

REVISTA MÉDICA

CLÍNICA LAS CONDES / VOL. 25 N° 2 / MARZO 2014

TEMA CENTRAL: MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

- EPIDEMIOLOGÍA de la Discapacidad en Chile, niños y adultos
- GESTIÓN en rehabilitación
- DOLOR Neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales
- CERVICALGIA Miofascial
- USOS prácticos de la Toxina Botulínica en niños y adolescentes en Medicina Física y Rehabilitación
- USOS prácticos de la toxina botulínica en adultos en medicina física y rehabilitación
- LABORATORIO de análisis de marcha y movimiento
- EXPERIENCIA de la terapia con Lokomat en pacientes portadores de Parálisis Cerebral y Síndromes ...
- SÍNDROME de hiperlaxitud articular benigno en el niño
- MANEJO del trastorno de marcha del adulto mayor
- NIVELES de amputación en extremidades inferiores: repercusión en el futuro del paciente
- AVANCES en prótesis: una mirada al presente y al futuro
- Rehabilitación temprana en niños y adolescentes con Lesión Medular Adquirida
- ASPECTOS relevantes en la rehabilitación de los niños con Enfermedades Neuromusculares
- ASPECTOS fundamentales en la Rehabilitación Post TEC en el paciente adulto y pediátrico
- IMPACTO de las nuevas terapias en el manejo de la hipertensión en el niño con parálisis cerebral
- TRASTORNOS de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral
- APORTES de la cirugía funcional en enfermedades discapacitantes: Cirugía Multinivel en Parálisis Cerebral
- ENFRENTAMIENTO quirúrgico en la reconstrucción funcional de la extremidad superior, en pacientes terapléjicos
- SALUD y Educación: Dos vocaciones al servicio de los Derechos Humanos
- EDUCACIÓN e inclusión: el aporte del profesional de la salud
- El proceso de comunicar y acompañar a los padres y al paciente frente al diagnóstico de discapacidad

OTROS TEMAS

- MALOS hábitos orales: rehabilitación neuromuscular y crecimiento facial

VIÑETA HISTÓRICA

- LA historia de la "Sociedad Pro Ayuda del Niño Lisiado" y de los "Institutos Teletón"
- PORTADA: "Autorretrato ante el espejo", Toulouse Lautrec



CLC
Clínica Las Condes

Vivir más

ISSN: 0716-8640

ADAPTACIONES AUTOMOTRICES PARA PERSONAS CON NECESIDADES ESPECIALES

Rolling Mobility es el primer y único servicio en Chile que involucra el área técnica y el área clínica para brindar soluciones integrales que permiten a las personas en situación de discapacidad lograr una mayor o su total independencia.

PRODUCTOS

Transporte de personas

- ☞ Asientos giratorios para transferencia (TURNY)
- ☞ Sillas de rueda con butacas transferibles (CARONY)
- ☞ Elevadores
- ☞ Rampas manuales
- ☞ Grúas para sillas de ruedas y scooters
- ☞ Grúas personales para el automóvil y el hogar
- ☞ Sujeciones de silla de ruedas y usuario

Dispositivos para conducción

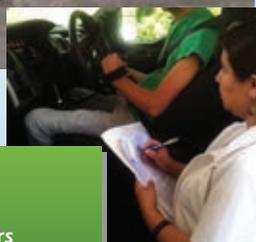
- ☞ Controles manuales de acelerador y freno
- ☞ Cambio de lateralidad de pedal acelerador
- ☞ Reducción de esfuerzo en dirección
- ☞ Controles secundarios (luces, intermitente, bocina, freno estacionamiento...)
- ☞ Facilitadores de presión para el volante
- ☞ Extensión de pedales

SERVICIOS

- ☞ Soluciones para ingresar y salir del vehículo
- ☞ Soluciones para subir y guardar sillas y scooters
- ☞ Soluciones para Conducción independiente
- ☞ Evaluación clínica de capacidades para la conducción
- ☞ Diseño e implementación de soluciones personalizadas

Otras ayudas y accesorios

- ☞ Cinturones posturales
- ☞ Accesorios para asientos
- ☞ Automatización de puertas
- ☞ Pedales doble comando para instrucción



ÍNDICE

Revista Médica Clínica Las Condes / vol. 25 n° 2 / Marzo 2014

EDITOR GENERAL
Dr. Jaime Arriagada S.

EDITOR EJECUTIVO
EU. Magdalena Castro C.

EDITORIA INVITADO
Dra. Susana Lillo S.

COMITÉ EDITORIAL
CLÍNICA LAS CONDES
Dr. Patricio Burdiles P. (Clínica Las Condes)
Dr. Álvaro Jerez M. (Baltimore, EE.UU.)
Dr. Juan Carlos Kase S. (Boston Hospital, EE.UU.)
Dr. Carlos Manterola D.
(Universidad de la Frontera, Temuco)
Dr. Luis Michea A.
(Facultad de Medicina, Universidad de Chile)
Dr. Gonzalo Nazar M. (Clínica Las Condes)
Dr. Armando Ortiz P. (Clínica Las Condes)
Dr. Juan C. Troncoso
(Johns Hopkins Hospital, Baltimore, EE.UU.)

REPRESENTANTE LEGAL
Gonzalo Grebe N.

COLABORACIÓN
Sonia Salas L.

COORDINADORA DE VENTAS DE PUBLICIDAD
Sra. Vida Antezana U.
Fono: (56-2) 610 32 54

Lo Fontecilla 441
Fono: 610 32 55
Fax: (56-2) 610 32 59
E-mail: da@clc.cl
Internet: <http://www.clinicalascondes.cl>
Santiago-Chile

PRODUCCIÓN
Sánchez y Barceló, Periodismo y Comunicaciones
Edición: Ana María Baraona C.
Diseño: Françoise Lopépé U. y Macarena Márquez A.
Fono: (56-2) 756 39 00
www.sanchezybarcelo.cl

IMPRESIÓN: Morgan.

PORTADA: "Autorretrato" Toulouse Latrec.

DIRECCIÓN ACADÉMICA
Clínica Las Condes

TEMA CENTRAL: MEDICINA FÍSICA y REHABILITACIÓN

EDITORIAL Editora Invitada: Dra. Susana Lillo S. ...176/176

- EPIDEMIOLOGÍA de la Discapacidad en Chile, niños y adultos - Dr. Carlo Paolinelli G. y col. ...177/182
- GESTIÓN en rehabilitación - Dr. Ricardo Eckardt L. ...183/187
- DOLOR Neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales - Prof. Dr. Gerardo Correa-Illanes ...189/199
- CERVICALGIA Miofascial - Dra. María Loreto Díaz J. ...200/208
- USOS prácticos de la Toxina Botulínica en niños y adolescentes en Medicina Física y Rehabilitación - Dra. Susana Lillo S. y col. ...209/223
- USOS prácticos de la toxina botulínica en adultos en medicina física y rehabilitación - Dra. Cecilia Cortés-Monroy H. y col. ...225/236
- LABORATORIO de análisis de marcha y movimiento - Dra. Mariana Haro D. ...237/247
- EXPERIENCIA de la terapia con Lokomat en pacientes portadores de Parálisis Cerebral y Síndromes ... - Dra. Lorena Lorente D. y col. ...249/254
- SÍNDROME de hiperlaxitud articular benigno en el niño - Dra. Mariana Haro D. y cols. ...255/264
- MANEJO del trastorno de marcha del adulto mayor - Dra. Lorena Cerda A. ...265/275
- NIVELES de amputación en extremidades inferiores: repercusión en el futuro del paciente - Dra. María José Espinoza V. ...276/280
- AVANCES en prótesis: una mirada al presente y al futuro - Dra. Daniela García S. y col. ...281/285
- REHABILITACIÓN temprana en niños y adolescentes con Lesión Medular Adquirida - Dra. Gabriela Hidalgo G. y cols. ...286/294
- ASPECTOS relevantes en la rehabilitación de los niños con Enfermedades Neuromusculares - Dra. Rebeca Valdevenito V. y col. ...295/305
- ASPECTOS fundamentales en la Rehabilitación Post TEC en el paciente adulto y pediátrico - Dr. Claudio Soto A. y cols. ...306/313
- IMPACTO de las nuevas terapias en el manejo de la hipertensión en el niño con parálisis cerebral - Dra. María Mónica Morante R. y cols. ...315/329
- TRASTORNOS de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral - Dr. José Luis Bacco R. y cols. ...330/342
- APORTES de la cirugía funcional en enfermedades discapacitantes: Cirugía Multinivel en Parálisis Cerebral - Dr. Alejandro de la Maza U. ...343/350
- ENFRENTAMIENTO quirúrgico en la reconstrucción funcional de la extremidad superior, en pacientes terapéuticos - Dr. Manuel Méndez B. ...351/356
- SALUD y Educación: Dos vocaciones al servicio de los Derechos Humanos - Verónica Lillo S. MSc. ...357/362
- EDUCACIÓN e inclusión: el aporte del profesional de la salud - Ps. Jaime Bermeosolo B. ...363/371
- EL proceso de comunicar y acompañar a los padres y al paciente frente al diagnóstico de discapacidad - Dra. Susana Lillo S. ...372/379

OTROS TEMAS

- MALOS hábitos orales: rehabilitación neuromuscular y crecimiento facial - Dra. Reni Muller K. y col. ...380/388

VIÑETA HISTÓRICA

- LA historia de la "Sociedad Pro Ayuda del Niño Lisiado" y de los "Institutos Teletón" - Dr. Jaime Arriagada S. ...389/392

- COMENTARIO PORTADA: "Autorretrato", Toulouse Latrec. ...393/393

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES ...394/394

Revista Médica Clínica Las Condes - Bimestral - Circulación restringida al Cuerpo Médico. Distribución Gratuita. Prohibida su venta.

"El contenido de los artículos publicados en esta revista no representa necesariamente la visión y política de Clínica Las Condes y por lo tanto, es de exclusiva responsabilidad de sus autores".

EDITORIAL

DRA. SUSANA LILLO SARNO

Editora invitada

Los avances científicos y tecnológicos han aumentado la sobrevivencia de las personas en todos los grupos etarios y con ello, también la incidencia y prevalencia de enfermedades discapacitantes. Esta es una realidad que se viene presentando desde hace más de dos décadas y cada vez con más fuerza, con repercusiones en el campo de la salud, la educación y el trabajo, entre otros.

Este desarrollo del conocimiento ha generado también una nueva visión de la sociedad, que ha hecho explícitos los derechos de las personas y sus obligaciones, desafíos a los que la salud debe responder. Se plantea una mirada integral de la persona, considerando no sólo los problemas en las estructuras corporales, sino también los impactos que ellas generan en el desempeño y participación del individuo en todas las áreas de la vida social.

En este sentido, los aportes de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF), aprobada por la OMS el 2001, que aborda las dimensiones corporal, actividad y participación del individuo, son de gran relevancia, para la mirada y el enfrentamiento integral de la problemática de la discapacidad, tal como se menciona en distintos artículos de la revista.

Han cambiado los paradigmas, surgen los conceptos de equidad, integración e inclusión, transformándose en imperativos para la salud y la educación. Esta última, se ve igualmente interpelada, para atender a la diversidad de estudiantes, incluyendo aquellos que tienen necesidades educativas especiales. El rol del equipo de salud, como orientador, facilitador y apoyador de este proceso educativo es fundamental, como asimismo el del educador, de enfrentar esta problemática con las herramientas y conceptos adecuados, a través de un trabajo interdisciplinario y transversal. En esta revista se incluyen dos artículos que hacen directa alusión a este importante requerimiento.

La discapacidad infanto - juvenil, con enfermedades y trastornos funcionales de alta relevancia; el dolor y traumatismo encéfalo-craneano en el paciente adulto y los trastornos de la marcha del adulto mayor, junto a avances tecnológicos en la evaluación y tratamiento funcional, son parte importante de los temas tratados en esta revista, con una mirada integral que incorpora métodos de evaluación, clasificación, tratamiento y seguimiento.

Este número de la Revista Médica CLC, cuyo tema central es la Medicina Física y Rehabilitación, desea mostrar además, un abanico de temáticas relacionadas con la discapacidad en el niño, adolescente y adulto, de forma de aportar a su conocimiento y manejo en todos los niveles de salud, promoviendo un método de evaluación, tratamiento y seguimiento.

Han quedado pendientes muchos temas de gran importancia y nuestro futuro desafío será ir incorporándolos en futuras publicaciones

Agradecimientos al Editor General, Dr. Jaime Arriagada S., a la Editora Ejecutiva, E.U Magdalena Castro C. y al Comité editorial de CLC, que nos han brindado esta gran oportunidad de presentar temas de nuestra especialidad.

Asimismo nuestros más sinceros agradecimientos a cada uno de los autores, cuyo aporte realizado con gran entusiasmo y trabajo, ha resultado en artículos de gran valor e interés para la comunidad médica en general.

Especiales agradecimientos a la Dra. Mariana Haro Divin, por su gran colaboración y dedicación para el éxito de esta publicación.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DISCAPACIDAD EN CHILE, NIÑOS Y ADULTOS

EPIDEMIOLOGY OF DISABILITY IN CHILE, CHILDREN AND ADULTS

DR. CARLO PAOLINELLI G. (1), DR. MILTON GONZÁLEZ A. (2)

1. Hospital Clínico Universidad de Chile. Profesor Asociado.
2. Director Médico Institutos Teletón Chile.

Email: cpaolinelli@gmail.com

RESUMEN

Obtener la epidemiología de las personas en situación de discapacidad en Chile ha sido posible principalmente por la Primera Encuesta Nacional de Discapacidad del año 2004. Cerca de dos millones de personas, un 12,9% de la población total, presenta algún grado de discapacidad, de las cuales 5,7% son discapacidades moderadas o severas. Afecta más a las mujeres y a las personas en condición de pobreza.

En materia de discapacidad infantil de origen motor, la mayor experiencia la tienen los Institutos Teletón de Chile, con una cobertura estimada de un 85% de los casos de niños, niñas y jóvenes portadores de discapacidad física, menores de 20 años, especialmente portadores de compromiso funcional moderado y severo.

Palabras Clave: Personas con discapacidad; prevalencia; Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF); Discapacidad en niños.

SUMMARY

The epidemiology of people with disabilities in Chile has been obtainable mainly from the First National Disability Survey 2004. About two million people, 12.9% of the total population have some degree of disability, of which 5.7% are moderate or severe disabilities. It affects more women and people living in poverty.

In terms of child disability, the most experienced institution in

Chile are the Teletón Institutes., with an estimated coverage of 85% of the cases of children and young carriers of physical disability, under 20 years of age, especially those carriers of moderate and severe functional commitment.

Key Words: Disabled Persons; Prevalence; International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF); Disabled Children.

INTRODUCCIÓN

Más de mil millones de personas en el mundo están en situación de discapacidad (15% de la población mundial), con aproximadamente 200 millones de individuos que presentan situaciones severas de funcionamiento. Esto nos dice el Informe Mundial sobre Discapacidad de la OMS del año 2011 (1).

Todos los seres humanos podemos desarrollar durante el ciclo vital una condición de discapacidad, permanente o transitoria, siendo por lo tanto un problema universal, pero no de distribución igualitaria. Estas personas son mayoritariamente pobres, excluidas del mundo del trabajo y de la educación, con participación escasa en el mundo social y una restringida accesibilidad a acciones de rehabilitación. Como veremos posteriormente, lo señalado no es muy diferente a lo que ocurre en nuestro país.

MARCO CONCEPTUAL

El tema de la Discapacidad ha estado presente desde siempre en la historia del ser humano. Desde las antiguas visiones animistas de la dis-

capacidad (producto de un castigo divino) a la concepción actual, ha habido un notable desarrollo. Lo que hoy entendemos como discapacidad está relacionado directamente con los derechos humanos y la dignidad del ser humano, en el cual todos los hombres y mujeres son iguales y por lo tanto sujetos de iguales derechos y oportunidades. No hay discapacidades sino más bien personas en situación de discapacidad.

Esta situación de discapacidad es el producto de una compleja relación del individuo y su entorno social y así lo recoge la Convención Internacional sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad del año 2006 de la ONU definiendo: "Las personas con discapacidad incluyen a aquellas que tengan deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales a largo plazo que, al interactuar con diversas barreras, puedan impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con las demás" (2).

Un gran hito fue la promulgación por la OMS en el año 2001 de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF), lo cual ha permitido una mayor comprensión de las variadas y complejas relaciones que existen entre los conceptos de salud, las personas en situación de discapacidad y el entorno social (3).

El objetivo principal de esta clasificación internacional es brindar un lenguaje unificado y estandarizado y un marco conceptual para la descripción de la salud y los estados relacionados con la salud.

La CIF realiza una síntesis entre el modelo médico y el modelo social de la Discapacidad, asumiendo el modelo biopsicosocial, en el que se enfatiza que la discapacidad no es solo una característica de la persona, sino un complicado conjunto de condiciones e interacciones, muchas de las cuales son creadas por el contexto y el entorno social.

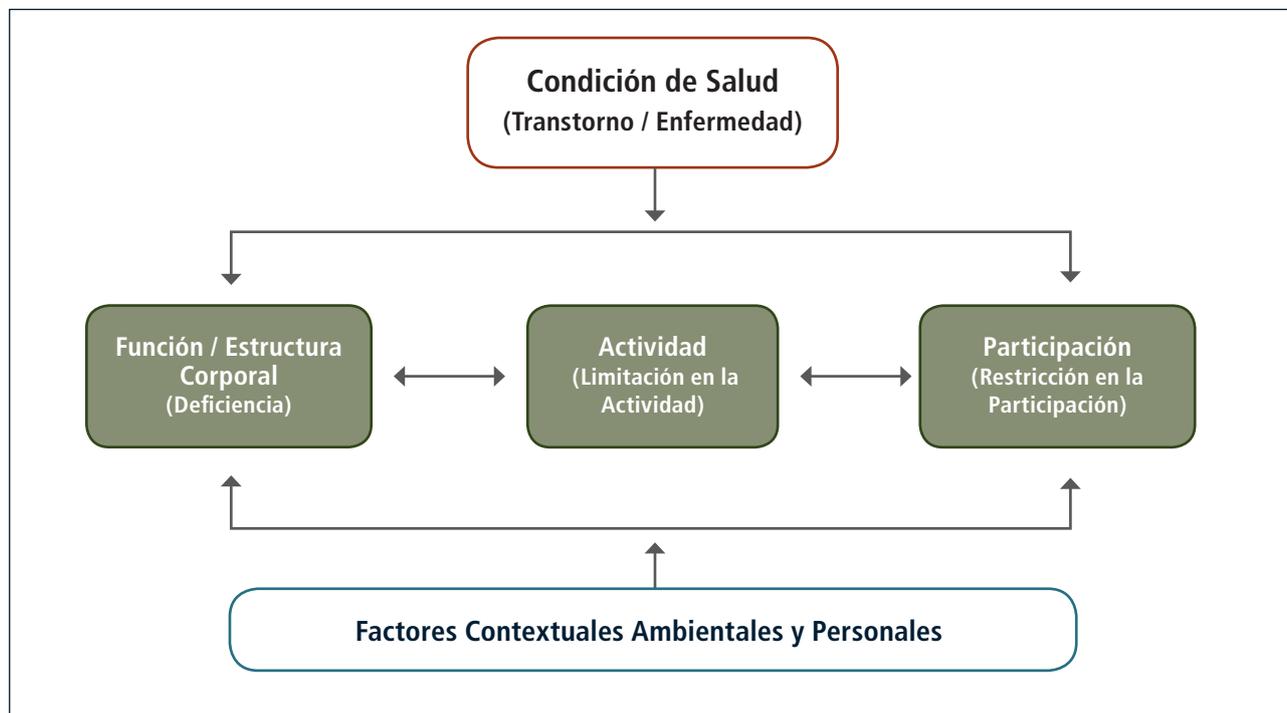
La CIF nos define el funcionamiento como un término genérico para designar todas las funciones y estructuras corporales, la capacidad de desarrollar actividades y la posibilidad de participación social del ser humano.

A su vez plantea la discapacidad como un término "paraguas" que recoge las deficiencias en las funciones y estructuras corporales, las limitaciones en la capacidad de llevar a cabo actividades y las restricciones en la participación social, indicando los aspectos negativos de la interacción entre un individuo (con una "condición de salud") y sus factores contextuales (factores ambientales y personales) (Figura 1).

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DISCAPACIDAD EN CHILE

El aumento de las expectativas de vida con el consiguiente envejecimiento de la población, el aumento de las enfermedades no transmisibles, los accidentes y la violencia, son algunas de las causas que explican el aumento de la prevalencia de personas en situación de discapacidad en Chile y en el Mundo.

FIGURA 1. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DEL FUNCIONAMIENTO DE LA DISCAPACIDAD Y DE LA SALUD



A través de los años, diversas encuestas han dimensionado la prevalencia de la discapacidad en nuestro país, mostrando diferencias importantes. La diferencia entre los resultados obedece principalmente a aspectos metodológicos dentro de los cuales, la definición de la población objeto, esto es, la persona en situación de discapacidad, varía ampliamente.

El Censo del año 2002, diversas encuestas CASEN y la encuesta sobre Calidad de Vida y Salud (ENCACEN) del año 2006 nos entregan cifras de prevalencia de personas en situación de discapacidad que van de un 2,2% que se muestra en el Censo 2002 a un 21,7% de la ENCACEN 2006 (4-6).

En el año 2004 se entrega el Primer Estudio Nacional de la Discapacidad en Chile (ENDISC), que fue realizado por el Servicio Nacional de la Discapacidad y el Instituto Nacional de Estadísticas (7). Se realizó bajo el marco conceptual de la CIF, permitiendo relacionar por primera vez la prevalencia de la discapacidad con estándares internacionales. De esta forma se obtuvo una caracterización del fenómeno de la Discapacidad en Chile, línea basal que permite establecer las estrategias para la plena integración social de este colectivo y las estrategias de rehabilitación integral necesarias para lograrlo.

La prevalencia encontrada en la ENDISC es de un 12,9% de personas en situación de discapacidad, que equivale a cerca de dos millones de habitantes (Gráfico 1). La tasa en mujeres es mayor que en hombres y estas representan el 58% del total (Tabla 1).

La tasa de paciente con algún grado de discapacidad va aumentando con la edad, mostrando que las personas sobre 65 años alcanzan un porcentaje de 47% (Tabla 2).

Según la gravedad se clasificó el grado de discapacidad en tres niveles, leve, moderada y severa. Esto de acuerdo al mayor o menor grado de independencia, ayuda de terceros y barreras del entorno (Gráfico 2).

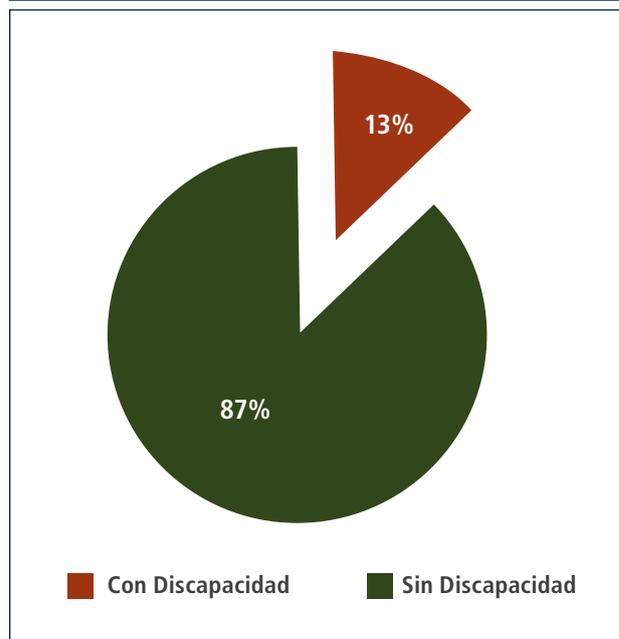
La prevalencia de las personas con discapacidad está asociada fuertemente a la condición socioeconómica, afectando especialmente al grupo de más bajos ingresos (Tabla 3).

Todo lo anterior nos muestra que la Discapacidad en Chile, al igual que otros países, afecta en forma desigual según edad, sexo y situación socioeconómica.

En el marco conceptual de la CIF las deficiencias físicas son las más frecuentes. Las deficiencias son mayores a las personas con discapacidad porque estas tienen en ocasiones más de una deficiencia (Gráfico 3). Cerca de un 80% de estas deficiencias han sido causadas por enfermedades crónicas y enfermedades degenerativas y un 7% por accidentes de diferente índole (Tabla 4).

Las personas en situación de discapacidad presentan importantes limitaciones de la actividad y restricciones de la participación (Gráfico 5).

GRÁFICO 1. PREVALENCIA DISCAPACIDAD



Ref. 7.

TABLA 1. PREVALENCIA DE DISCAPACIDAD POR SEXO

SEXO	PERSONAS CON DISCAPACIDAD	TASA X 100 HABITANTES
Mujeres	1.204.576	14,9%
Hombres	863.496	10,9%
Total	2.068.072	12,9%

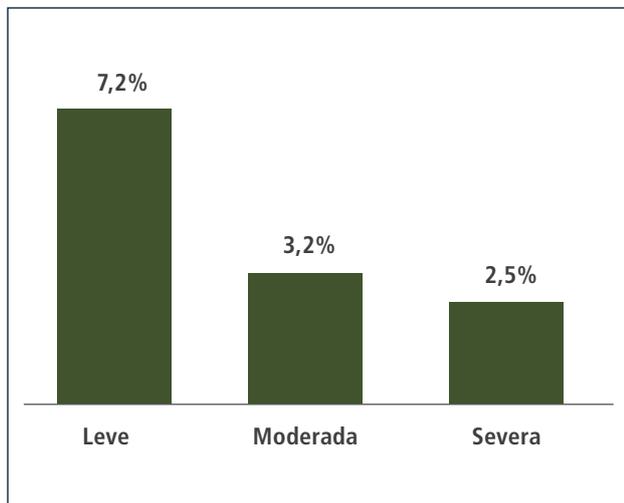
Ref. 7.

TABLA 2 . PREVALENCIA DE DISCAPACIDAD POR EDAD

GRUPOS DE EDAD	PERSONAS CON DISCAPACIDAD	TASA X 100 HABITANTES
0 - 15	117.453	3,2%
15 - 64	1.225.308	11,5%
65 y más	725.311	43,4%
Total	2.068.072	12,9%

Ref. 7.

GRÁFICO 2. PREVALENCIA DISCAPACIDAD SEGÚN GRADOS



Ref. 7.

TABLA 3 . PREVALENCIA DE DISCAPACIDAD SOCIOECONÓMICA

CONDICIÓN SOCIOECONÓMICA	PERSONAS CON DISCAPACIDAD	TASA X 100 HABITANTES
Alta y media alta	105.078	4,7%
Media	1.145.836	11,7%
Baja	817.158	20,0%
Total	2.068.072	12,9%

Ref. 7.

Un hallazgo particularmente preocupante es el bajo porcentaje de personas en situación de discapacidad que han recibido formalmente atenciones de rehabilitación, alcanzando solamente a un 6.5%.

CARGA DE ENFERMEDAD

Otra aproximación a la prevalencia de las personas con discapacidad en Chile se puede obtener a través de los estudios de Carga de Enfermedad (8). El indicador que expresa la carga de enfermedad son los Años de Vida Perdidos Ajustados por Discapacidad (AVISA), el cual tiene dos componentes, Años de Vida Perdidos por Muerte Prematura (AVPM) y Años Vividos con Discapacidad (AVD).

Globalmente, el 79.2% de los AVISA está determinado por los AVD (Tabla 5). Cuevas y Bunger (9) reportan que cerca de 1.260.000 personas presentan años perdidos por discapacidad y deberían ser objeto de acciones de rehabilitación. Sin duda lo anterior, presenta un desafío enorme a la estructura sanitaria del país.

TABLA 4. CAUSAS DE DEFICIENCIAS. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL

CAUSAS DEFICIENCIAS	PORCENTAJE
Enfermedad crónica	62,9%
Problemas degenerativas	15,3%
Accidentes	7,7%
De nacimiento y/o hereditaria	6,6%
Enfermedad laboral	3,1%
Causa desconocida	2,1%
Problema de parto	1,4%
Hechos de violencia	0,7%
Enfermedad de madre durante embarazo	0,2%
Desastre natural	0,1%
Experiencia traumática	0,1%

Ref. 7.

Estos estudios de carga de enfermedad, han sido uno de los pilares para el diseño de las Garantías Explícitas en Salud (GES), que a septiembre del 2013, incorpora 80 condiciones de salud.

Patologías como la enfermedad cerebrovascular isquémica, artrosis de cadera y de rodilla, ortesis para personas sobre 65 años, hipoacusia bilateral sobre 65 años, artritis reumatoide, se establecen en forma explícita acciones de rehabilitación.

DISCAPACIDAD INFANTIL EN CHILE

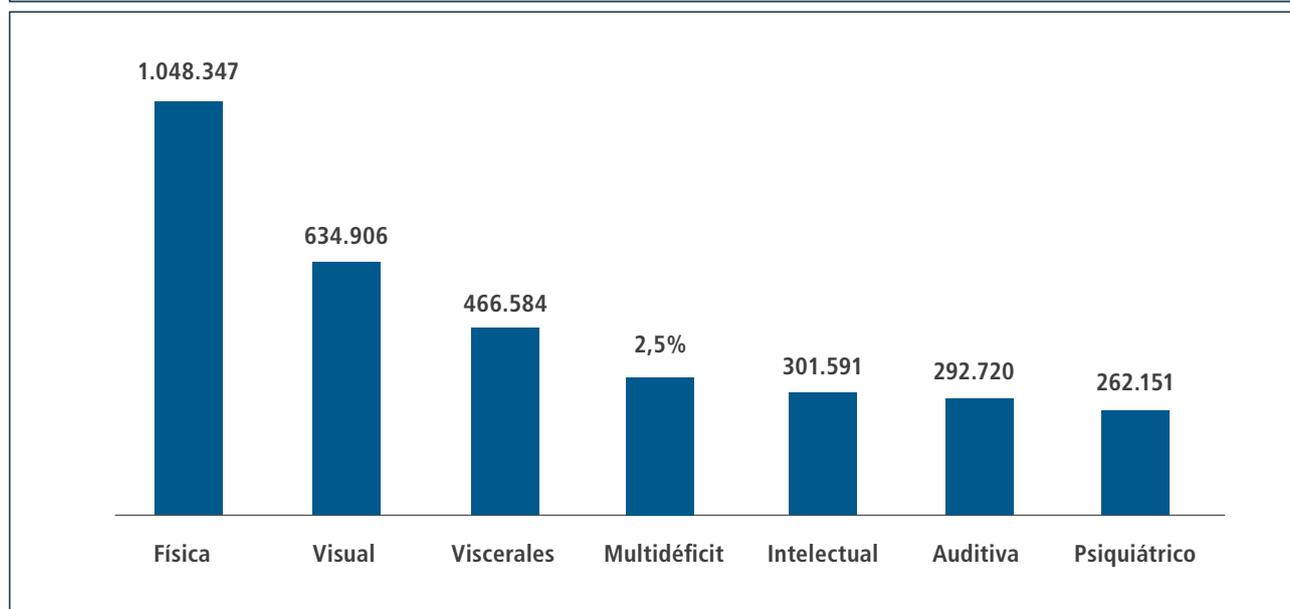
Los niños y niñas en situación de discapacidad constituyen en sí una población vulnerable, donde se suman muchas veces a los factores personales, importantes factores ambientales como pobreza, disfunción familiar y un ambiente socio cultural adverso. Según una estimación ampliamente utilizada, a nivel mundial, alrededor de 93 millones de niños, o sea, 1 de cada 20 niños menores de 14 años, vive con alguna discapacidad moderada o grave (10).

El objetivo en rehabilitación debe ser favorecer la plena inclusión social del niño, niña y joven en condición de discapacidad, junto a su familia y cuidador. En otras palabras, materializar los compromisos que el Estado ha adquirido en tratados y convenciones internacionales, de manera de lograr una verdadera participación. En esta materia, es fundamental, desde pequeños, cultivar en nuestra población una cultura inclusiva.

TABLA 5 . ESTIMACIÓN ESTUDIO DE CARGA DE ENFERMEDADES, CHILE 2004

SUBGRUPOS	AVISA	AVD	% AVD/AVISA
Condiciones neuropsiquiátricas	871.758	834.747	95,8%
Enfermedades Digestivas	594.067	527.985	88,9%
Enfermedades Cardiovasculares	453.940	302.871	66,7%
Lesiones intencionales	291.381	235.342	80,8%
Enfermedades Musculoesqueléticas	291.381	235.342	80,8%
Enfermedades Órganos sentidos	241.709	241.709	100%
Neoplasias malignas	221.529	45.805	20,7%
Lesiones Intencionales	142.836	80.231	56,2%
Otras	653.187	438.363	67,1%
Total	3.761.788	2.924.395	77,7%

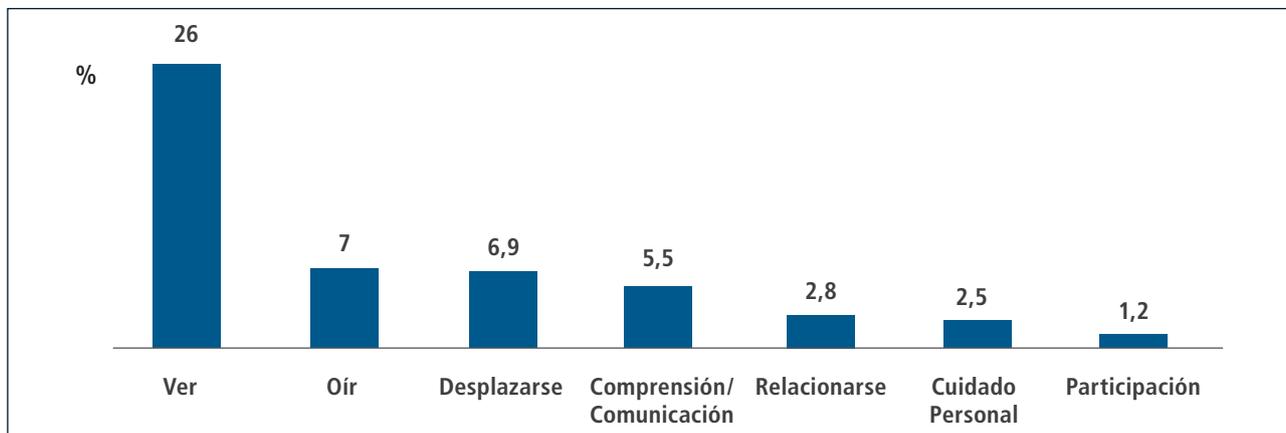
Ref. 7.

GRÁFICO 3. TIPOS DE DEFICIENCIA EN PERSONAS CON DISCAPACIDAD

Ref. 7.

En nuestro país, a pesar de la caída de la tasa de natalidad infantil observada, de un 36% en las últimas dos décadas (11), se observa un incremento promedio anual de un 3% de los pacientes atendidos en la red de Institutos Teletón, con 3.200 nuevos pacientes por año (2012). Teletón es el referente en atención de discapacidad infantil de tipo motora en el país, con una cobertura de un 85% de la población portadora de discapacidad motora menor de 20 años, especialmente portadora de compromiso funcional severo y grave en el país (11).

Un factor que contribuye a esta situación es la mejoría significativa que ha experimentado en las últimas décadas la sobrevivencia de los prematuros de muy bajo peso; los RN menores de 1.500 g en distintas publicaciones, constituyen alrededor de 1% de los nacidos vivos, siendo en nuestro país 0,92%, mientras que los menores de 1.000 g dan cuenta sólo de 0,34% de los recién nacidos vivos. La incidencia de parálisis cerebral se incrementa en estas poblaciones, especialmente en el caso de HIV que alcanza un 16% en los grados I y II y de 44% de los grados III y IV (12).

GRÁFICO 4. PORCENTAJE DE DIFICULTADES EN LA POBLACIÓN GENERAL

Ref. 7.

Otros factores siempre presentes son los accidentes escolares y caseros, la mayor sobrevida de patologías agudas y mayor sobrevida de niños portadores de enfermedades genéticas y metabólicas.

Referente a la prevalencia de las principales patologías, observadas en la Red Nacional de Institutos Teletón, según informe anual 2012, la parálisis cerebral constituye el 32% de los casos atendidos, seguida por las enfermedades neuromusculares con un 12%, otras lesiones del SNC con un 10%, retardos en el desarrollo psicomotor 10%, síndromes genéticos y embrionarios 9% y alteraciones raquimedulares 9%.

Referente a la incidencia, la parálisis cerebral constituye el 18% de los nuevos casos en igual período, los retardos del desarrollo psicomotor un 18%, enfermedades neuromusculares 13%, otras lesiones del SNC

12%, síndromes genéticos y embrionarios 12%, amputaciones y malformaciones 6% y alteraciones raquimedulares 5% (13).

Si se analizan las cifras de los últimos diez años, de los pacientes atendidos en los Institutos Teletón, se observa una disminución de la prevalencia e incidencia de la parálisis cerebral, probablemente favorecida por los adelantos en la atención perinatal, una mejor clasificación y caracterización de las condiciones que conforman esta patología y la edad más precoz de derivación de los pacientes a la Red Teletón. El otro hecho destacable en este periodo, tanto en prevalencia, pero especialmente en incidencia, es la drástica disminución de los niños y niñas portadores las malformaciones del tubo neural, hecho también observado en otros países, gracias al enriquecimiento de las harinas con ácido fólico, (14) que en el caso de Chile ha significado una caída de un 55% entre el año 1999 y el año 2009 (15). Este programa fue iniciado en el país el año 2000.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre la Discapacidad. 2011. Ginebra.
2. Organización de las Naciones Unidas. Convención Internacional sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad. Artículo 1, p 4; 2006. Nueva York.
3. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. 2002. Ginebra.
4. Censo 2002, INE.
5. Encuesta de Caracterización Socioeconómica Nacional (CASEN), MIDEPLAN 2006.
6. II Encuesta de Calidad de Vida y Salud Chile. MINSAL. 2006.
7. Primer Estudio Nacional de la Discapacidad (ENDISC). FONADIS-INE, 2004. Santiago.
8. Informe Final Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible, Ministerio de Salud. PUC. Chile 2007.
9. Cuevas G, Bunguere S. Epidemiología de la discapacidad y desarrollo de la red de rehabilitación en la última década. Rev Hosp Clin Univ Chile 2010; 21: 289 - 97.
10. Estado Mundial de la Infancia 2013. Niñas y Niños con Discapacidad. UNICEF.
11. Estudio Dr. Jorge Lastra. Institutos Teletón no publicado.
12. María Eugenia Hübner G, Rodrigo Ramírez F. Sobrevida, viabilidad y pronóstico del prematuro Rev. Med. Chile v.130 n.8 Santiago ago. 2002.
13. Memoria Anual Institutos Teletón Sociedad Pro Ayuda del Niño Lisiado.- 2012.
14. "Norma Técnica sobre Fortificación de Harina de Trigo con Vitaminas y Minerales" Resolución Exenta N° 543. MINSAL.
15. Revisión Sistemática, Castillo-Lancellotti C , Tur JA , Uauy R. Public health nutrition, 2012.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

GESTIÓN EN REHABILITACIÓN

MANAGEMENT IN REHABILITATION

DR. RICARDO ECKARDT L. (1)

1. Director Instituto Teletón de Santiago.

Email: reckardt@teleton.cl

RESUMEN

La profesión médica surge desde los inicios de la civilización. En una primera etapa su función era más bien aislada y cercana a los círculos religiosos o de poder.

Posteriormente en la Edad Media surgen los primeros Hospitales para acoger a los soldados y peregrinos que iban a Tierra Santa y la administración de ellos era compartida entre sacerdotes y médicos.

Luego los médicos asumen el control de los Hospitales, desplazando a los clérigos y haciéndose cargo de la gestión de dichos centros, hasta que la complejidad de la medicina y los cambios epidemiológicos hicieron necesaria la participación de expertos en finanzas y administración.

Todo esto en un entorno complejo de pugnas entre médicos, pacientes y administradores, lo que conspira contra de la eficiencia y la eficacia de la actividad clínica.

Como un puente entre esos mundos diferentes, surgen médicos con formación en gestión. Entre ellos, la especialidad de fisiatría ocupa un lugar destacado debido a su perfil, el contexto epidemiológico actual y las competencias que lo hacen adecuado para asumir los roles con los que la actual gestión de las instituciones de salud se ven desafiadas.

Palabras clave: Rehabilitación, gestión, historia.

SUMMARY

The medical profession appears since de beginning of civilization. In the early times there function was isolated and

close to the religious and power circles.

After that, in the Middle ages, merge the first Hospitals, that took care of soldiers and pilgrims to Holy Land and the administration of them was shared by doctors and clerics.

Then doctors took control of the Hospitals, withdrawn clerics and manage those centers, since the complexity of medicine and the epidemiologic changes make necessary the participation of experts in finances and administration.

This in a complex environment with conflicts between doctors, patients and managers, which conspire against the efficiency and efficacy of clinic activity.

As a bridge between those different worlds, emerge Doctors with training in management. Physiatry, as a specialty, has an outstanding position due to its profile, The current epidemiological context and skills that make it suitable to take on the roles. to which the current management of health institutions are challenged. The actual epidemiologic context and competences that make it suitable to assume the roles with which the present management of health institutions are challenged.

Like a bridge between those different worlds arise doctors with training in management. Among them, the specialty of physiatry is prominent due to its listing, the current epidemiological context and skills that make it suitable to take on the roles to which the current management of health institutions are challenged.

Key words: Rehabilitation, management, history.

INTRODUCCIÓN

I.- Los primeros tiempos

La Historia de la Medicina y los Médicos comienza con los albores de la humanidad, cuando nuestros antepasados sufrían heridas o presentaban molestias derivadas de las precarias condiciones en que se desenvolvían. En las primeras tribus y asentamientos, había alguno de sus miembros que aprendía a tratar en forma rudimentaria ciertas condiciones como heridas o fracturas y a reconocer enfermedades (las que en su mayoría no tenía cura). Incluso elementos ortésicos son de larga data en la historia de la civilización, así como el uso del calor o el frío con fines terapéuticos.

Luego, al constituirse los asentamientos humanos y desarrollarse la civilización, ocuparon un rol muy cercano a los Sacerdotes o a los Reyes u otros detentadores del poder, ya que la relación entre enfermedad y castigo divino se estableció tempranamente y en muchas culturas persiste hasta hoy. Los médicos fueron considerados entre las profesiones más estimadas junto a astrólogos, mercaderes y militares.

En todo ese periodo prevaleció la práctica aislada de la medicina y la atención era más específica y en gran medida mezclada con ritos y conjuros para la liberación de los demonios. En esa época, la "sanación" era más espiritual que corporal y los éxitos médicos habitualmente se producían en ese campo. El primer "Hospital" que puede ser considerado como tal, es el Templo de Esculapio en Tíber el año 293 a.C. donde recibían pobres y enfermos, como una extensión de la labor de filantropía y apoyo espiritual. Continuaron apareciendo en Grecia y Roma, siempre cercanos o en los Templos. La gran contribución de Hipócrates, el padre de la medicina, fue la diferenciación de la práctica médica de otras disciplinas y sobre todo de la religión y superstición.

En este periodo, la función de los médicos y el rango de estos, los ponía en una situación de privilegio, con las prerrogativas que esto implica y con los riesgos ante un diagnóstico o un tratamiento infructuoso frente al Regente que los cobijaba.

II.- Pacientes o Peregrinos

No fue sino hasta la Edad Media en que en el mundo Occidental se desarrolla lo que podríamos llamar los albores de la industrialización de la medicina y esto ocurre en el Siglo VII, cuando las Órdenes Monacales instalan los primitivos Hospitales, destinados a dar apoyo, cobijo y refugio a los peregrinos a Tierra Santa y posteriormente a los guerreros de las Cruzadas. Etimológicamente Hospital proviene de "Hospes", que significa peregrino y su misión estaba clara y orientada a salvar almas. En las Cruzadas sobresalen en este aspecto los Hospitalarios y los Caballeros de la Orden de San Juan (no es coincidencia que muchos Hospitales se llamen San Juan de Dios).

Como muchos de ellos llegaban heridos y enfermos, fue necesario incorporar médicos para que los atendieran. Esto se fue expandiendo y cada vez fue más necesaria la presencia de éstos. Aquí se produce el primer

conflicto por el control de estos centros de salud, entre el clero que luchaba por salvar almas y los médicos que salvaban cuerpos. Fruto de esa etapa son por ejemplo, los preceptos de la Cruz de Malta, que como se ve tenían poco de sustrato clínico:

- Goce espiritual
- Vivir sin mancha
- Arrepentirse de los pecados
- Humillarse ante los que te injurian
- Amar la justicia
- Ser misericordioso
- Ser sincero y puro de corazón
- Sufrir la persecución con abnegación

Larga lucha, que terminó con amplio triunfo de los Médicos relegando a los sacerdotes a las capillas o incluso a salas ecuménicas y todo el quehacer de esos hospitales se orientó a las acciones de salud. En el Siglo XVIII aparecen los primeros Hospitales Municipales en Inglaterra, dirigidos por laicos. Manteniendo eso sí el concepto de Medicina Caritativa.

Con los sacerdotes fuera de los "templos de la salud" los médicos pasaron a reinar en estas instituciones, destinándose entonces solo a la restauración de la salud, con los Médicos como los grandes regentes de estos centros.

Un factor a considerar es la irrupción de la Enfermería. En la Guerra de Crimea en 1854, Florence Nightingale, organiza la atención de los heridos y enfermos. Su éxito en lo que podríamos llamar la administración de la atención, o del cuidado, como lo llamaríamos ahora, sentó las bases del triángulo de poder que se mantiene hasta hoy en los hospitales y otros centros de salud: Administradores, Médicos y Enfermeras, relacionados de distinta manera y con distintas alianzas.

III.- Desafío al predominio médico

El predominio médico en la administración de los Hospitales y de la medicina en general, teniendo como aliados y subordinados a Administradores, Enfermeras y otros Profesionales, duró hasta que confluyeron dos aspectos sinérgicos. Por una parte la medicina se hizo más efectiva -ya no era solo el manejo de los síntomas o acompañar en el bien morir- y por otra, el progresivo aumento de los costos y de la complejidad en salud, lo que hizo necesario cuidar y profesionalizar el uso de los recursos, cada vez más escasos.

Las causas de este aumento de costos son múltiples y la mayoría conocidos:

- Envejecimiento de la población
- Encarecimiento de las terapias y los exámenes
- Aumento de la burocracia
- Diversificación de la demanda por salud
- Malos hábitos de vida
- Ineficiencias

La mejoría en la esperanza de vida -debida casi en su totalidad a los adelantos médicos en medicinas, higiene, nutrición, etc.- es muy relevante. Si en el Paleolítico superior era de 33 años, baja en la Grecia Clásica a 20 años, mejora en el Siglo XIX manteniéndose entre 30 a 40 años, mejora aún más en el siglo XX llegando entre 50 a 65 años y en la actualidad el promedio mundial es de 67,2 años, con países como Chile bordeando los 80 años. Este gran triunfo lleva la paradoja de que aumentan los requerimientos de salud, en un círculo vicioso que es muy evidente. El aumento de costos es relevante y exponencial, por ejemplo en EE.UU. en el año 1970 el presupuesto en salud era de 7,5 billones de dólares al año, ya el 2010 se gastan 2,6 trillones y se calcula que para el año 2021 se necesitarán 4,8 trillones. Sin embargo este aumento, que como vemos no es solo por factores externos epidemiológicos u otros ajenos al quehacer clínico, tiene en las ineficiencias del sector salud una de sus grandes causas, las que han sido destacadas en distintos ámbitos, algunos dramáticos como el informe del *Institute of Medicine* del 2002 "Error es Humano" (1), que habla de 44 mil a 98 mil muertes prevenibles al año en los Hospitales Norteamericanos. Las tasas de errores de la industria de la salud son muy altas, por ejemplo la industria manufacturera tiene una tasa de error de 230 por millón, los servicios financieros tienen 5 errores por millón en las transacciones y la salud tiene 6 mil a 300 mil defectos por millón. Otro informe entregado el 2003 del *Midwest Bussines Group of Health* (2) revela que la sobreutilización, la subutilización y el despilfarro contribuyen a lo menos con el 30% de los costos en salud. En rehabilitación hay numerosos estudios que muestran esta realidad (3-6).

Agrava esto un contexto donde la práctica de la Medicina se ha hecho cada vez más difícil, ya que como lo plantea el Dr. Alejandro Goic en su ensayo "El Fin de la Medicina" (7), la unidad central de la práctica médica caracterizada por 3 elementos: Libertad de elección, intimidad de la relación y confidencialidad, está en grave riesgo de desaparecer debido a la manera en que se entrega la medicina, la desconfianza entre todos los actores y la judicialización de esta.

Esta constatación hecha por un clínico tiene su correlato en un artículo señero del año 2004, cuando Michael Porter publica en el HBR (*Harvard Bussines Review*) "Redefiniendo la competencia en el sector salud" (8), donde desnuda las falencias del sistema americano: Los altos costos, la restricción de servicios, los errores, bajos estándares, diferencias dramáticas de costos y calidad en distintos prestadores y lentitud de la difusión de las mejores prácticas.

Las causas las resume en 4 factores:

1. Traspaso de costos, entre aseguradoras, prestadores y pacientes.
2. Búsqueda de mayor poder de negociación de estos, de ganar influencia, pero no de colaboración.
3. Restricción permanente a la elección y acceso a los servicios.
4. Dependencia del sistema judicial para la resolución de disputas.

Todo esto debido a un nivel y formas de competencia equivocada, un objetivo equivocado y mercado geográfico equivocado. A pesar de que

el artículo tiene casi 10 años, la descripción que hace revela una situación que no ha cambiado sustancialmente y refleja en gran medida lo que ocurre en Chile.

Por supuesto estas ineficiencias y aumento de costos no pueden atribuirse solo a los Médicos, pero es en esta situación donde las distintas disciplinas compiten por el control, pretendiendo dar mejor solución a estos problemas.

La interacción entre administradores y clínicos (médicos, enfermeras y otros profesionales) ha sido permanentemente modificada y las alianzas han sido diversas, por ejemplo entre administradores y enfermeras, o médicos y enfermeras contra administradores, siendo estas las que inclinan el control para uno u otro lado. En Chile el organigrama habitual de los Hospitales Públicos con un Director Médico y dos Sub-directores uno clínico y otro administrativo, ha cambiado y existen variantes donde el director ya no es médico, sino ingeniero u otro profesional del área clínica. En la salud privada, casi no se cuestiona que el gerente del centro de salud sea un profesional de la administración y el director médico dependa de él.

IV.- Médicos administradores

Es en la última mitad del Siglo XX cuando surgen los Profesionales de la salud con preparación y capacitación en gestión, sirviendo de puente entre los dos ámbitos distintos del quehacer médico, el clínico y el administrativo. Sin embargo este híbrido tiene sus problemas, ya que aún persiste la dicotomía entre la medicina "humanizada" y la medicina "de mercado", como si la búsqueda de la eficiencia y la eficacia no fuera también un imperativo ético y el ahorro de costos solo sea por afán de lucro. La gestión eficiente de la medicina redundaría directamente en el beneficio del paciente y este es el primer deber del Médico Administrador. Dicho esto es importante reconocer que hay diferencias sustanciales entre la formación médica y la administrativa, las que se resumen en el siguiente cuadro:

MÉDICOS	ADMINISTRADORES
Actores	Diseñadores
Reactivos	Proactivos
Resultados inmediatos	Gratificaciones tardías
Valoriza independencia y autonomía	Participación y colaboración
Encuentros individuales	Interacción grupal
Defensor del paciente	Defensor de la organización
Se identifican con el grupo profesional	Se identifican con la organización

Una buena síntesis de lo que los Médicos que se desempeñen en la administración en el actual contexto de la salud deben tener en cuenta, está en el libro Trabajo Médico en la Sociedad del Conocimiento (9) y comprende:

- a) Todas las decisiones clínicas tienen una dimensión de recursos.
- b) Debe haber un balance entre la autonomía clínica y la rendición de cuentas.
- c) El trabajo clínico debe sistematizarse.
- d) Se debe compartir el poder en los equipos de trabajo.

Estos aspectos, que en la administración tradicional se dan por sentado, han sido parte de un proceso de internalización y de cambio de visión en los clínicos, en especial los médicos.

V.- Fisiatras como administradores

La pregunta que sigue es: ¿Somos los fisiatras especialistas que tienen características que favorecen la incorporación al mundo de la gestión?

Aparentemente sí, empezando por los actuales cambios epidemiológicos que favorecen las especialidades que trabajan con pacientes crónicos, ya que como vimos, agregado al envejecimiento de la población, el aumento de las enfermedades crónicas, como la obesidad y diabetes (en EE.UU. hay 4.100 personas diagnosticadas de diabetes al día) y los avances tecnológicos, han hecho necesario que los Hospitales cambien (o debieran cambiar) a un modelo de atención de crónicos (10). El 80% de las consultas y el 60% de las hospitalizaciones son por enfermedades crónicas (11), por lo que el modelo asistencial debe adaptarse y las características de este nuevo enfoque tiene mucho que ver con el tradicional de la rehabilitación, con equipo multidisciplinario, altas con tratamiento ambulatorio definido, apoyo continuo del sistema y contacto permanente con el paciente. Esto se condice con algunas características que tenemos los Fisiatras y que están reseñadas en el artículo "El Futuro de la Fisiatría" (12) publicado en marzo del 2011 en el AJPM&R y que describe entre otras ventajas: El hecho de trabajar en equipo, de saber de varias disciplinas, que entendemos condiciones que involucran a varios órganos, que vemos a los pacientes en forma integral, consideramos la educación y el empoderamiento de los pacientes como elemento fundamental del trabajo, somos proclives a usar tecnología e interactuamos con otros profesionales y colegas, características todas necesarias en el ámbito de la gestión. Es justo señalar también que el mismo artículo señala que el talón de Aquiles de la especialidad es la investigación.

Un aspecto no menor -y que deberá ser analizado en mayor profundidad- es la utilización de herramientas como la Medicina Basada en la Evidencia para ordenar el trabajo en rehabilitación, elemento de administración muy atractivo para clínicos y en especial gestores. En nuestra área a la ya señalada falta de suficiente respaldo científico se agrega la dificultad para adaptar a los pacientes de rehabilitación a las Guías Clínicas basadas en cohortes, ya que la comorbilidad de éstos y la concurrencia de la discapacidad hace que los aspectos clínicos individuales tengan relevancia en el manejo de estos. La revisión fisiatras como ex-

pertos en toma de decisiones es muy decisiva al respecto (13).

VI.- Reflexiones finales:

Hay algunos aspectos que en mi experiencia aparecen claves en la Gestión:

1.- **Tener un norte claro y una carta de navegación.** Para esto hay múltiples herramientas, una muy útil es el *Balance Score Card* o Cuadro de Mando Integral, ya que permite tener ordenados y representados los objetivos básicos de la Institución en sus dimensiones Financieras, de Clientes, Procesos y Aprendizaje y Desarrollo. También puede servir una simple tabla en Excel, donde se expresen los objetivos, las metas, los responsables y los plazos, para así revisar las decisiones y permitir la evaluación de estas.

2.- **El trabajo en equipo** es uno de los factores claves y no cuestionados en el quehacer de la rehabilitación. La capacidad de comunicación, de generar instancias de aprendizaje, de negociación y coordinación entre los distintos miembros del equipo, es una de las tareas importantes en el ejercicio del liderazgo.

3.- **Captar las necesidades de los usuarios.** El ser autorreferentes es una característica muy arraigada en los miembros del equipo de salud y siglos de una medicina paternalista, hace que aún el enfoque centrado en el paciente -uno de los paradigmas del modelo bio-sico-social- no sea aún una práctica generalizada.

4.- **Gestión de la Calidad.** En todas sus dimensiones. Dicho de otro modo, hacerlo bien siempre. Esto debe ser promovido, evaluado interna y externamente y actualizado para aumentar la eficiencia, mejorar la experiencia y disminuir los errores.

5.- **Gestión de Riesgos.** No solo de los pacientes, sino también de los colaboradores. La prevención de eventos adversos o de los "casi eventos" y el análisis de ellos es un elemento central en la seguridad del trabajo clínico.

6.- **Cualidades personales. La congruencia entre el Decir, el Hacer y el Ser son el mejor aval** para lograr el respeto y la adhesión de los colaboradores. La importancia de estos factores sobre pasa incluso al conocimiento técnico, también necesario en el ámbito clínico, pero que en las interacciones producidas en el desempeño de la administración no son tan relevantes. Solo como referencia conviene recordar las características del profesionalismo según el *American Board of Internal Medicine*: Compromiso, Excelencia, Deber, Integridad, Respeto, Honor y Altruismo.

SÍNTESIS

Los médicos fisiatras debemos estar preparados para la administración, ya que estas competencias son necesarias desde el manejo de una pequeña consulta privada, hasta la administración de grandes hospitales. Las herramientas son factibles de conseguir, el buen uso de ellas es el desafío que todos los que estamos en este campo tenemos día a día.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kohn, L, Corrigan, J, Donaldson M. To Err is Human, Institute of Medicine USA 1999.
2. Midwest Bussines Group of Health 2003.
3. Kuiken, T, Prather H. Physician Awareness of Rehabilitation Costs. Am J Phys Med Rehabil 1996 164- 178.
4. Zorowitz RD, Chen E. Cost and Rehabilitation Use of Stroke Survivors. Top Stroke Rehabil 2009 Sept Oct 16 (5).
5. Botacchi E. Carso G. The Cost of First Ever Stroke. BMC Health Ser Res
6. Zampolini M, et al. Rehabilitation of Acquired Brain Injuries: A Multicentric Prospective Survey. Eur J Phys and Rehab Med 2013 June 49 (3).
7. Goic, A. El fin de la Medicina. Editorial Mediterráneo, Santiago de Chile 2000.
8. Porter, ME, Olmsted Teisberg, E. Redefiniendo la Competencia en el Sector Salud. HBR. Junio 2004, 63-75.
9. Vukusich, A, Santelices, E. Trabajo Médico en la Sociedad del Conocimiento. Editorial.
10. Wagner, E Modelo Crónico Extendido, MacColl Institute for Healthcare Innovation, Seattle (EE.UU.) 2009.
11. Bengoa, R. Empantanados. Pub.bsolut.net/risai/Vol 1/iss 1-8 2008.
12. Mukai, Ai. The future of Physiatry: With Challenges Come Opportunities. Arch Phys Med Rehabil. March 2011 Vol 3 189-192.
13. King, JC. Fisiatras como Expertos en Decisiones. Arch Phys Med Rehabil 2009 10-16.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

**El tratamiento de primera línea recomendado
para el dolor neuropático ⁽¹⁾**



PREBICTAL[®]
pregabalina 75-150 mg

volver a tener sentidos



TECNOFARMA

(1) Robert H. Dworkin. Recommendations for the Pharmacological Management of Neuropathic Pain: an Overview and Literature Update. Mayo Clin Proc. 2010;85 (3)(suppl)S3-S14

DOLOR NEUROPÁTICO, CLASIFICACIÓN Y ESTRATEGIAS DE MANEJO PARA MÉDICOS GENERALES

NEUROPATHIC PAIN, CLASIFICATION AND MANAGEMENT FOR GENERAL PRACTITIONERS

PROF. DR. GERARDO CORREA-ILLANES (1) (2)

1. Unidad del Dolor. Hospital Clínico Mutual de Seguridad CChC.
2. Profesor Agregado Universidad de Chile.

Email: gerardo.correa01@gmail.com

RESUMEN

El Dolor Neuropático (DN) se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial, es un problema importante de Salud Pública y una condición común, crónica, debilitante que afecta a un número significativo de pacientes. La presencia del DN es sugerida por la historia clínica y el examen físico, con una localización del dolor neuroanatómicamente lógica y evidencia de daño del sistema nervioso. Los médicos de atención primaria tienen un rol crucial en realizar el diagnóstico de DN posible, evitar los retrasos en el diagnóstico y proveer una apropiada evaluación, manejo y/o oportuna derivación al especialista para mejorar los resultados, reducir los costos humanos a los pacientes, aliviando el dolor y la discapacidad subsecuente, y costos económicos a la sociedad. Debemos por lo tanto educar a los médicos generales en la detección, el diagnóstico y el manejo inicial del DN.

Palabras clave: Dolor, dolor neuropático, médico general, atención primaria.

SUMMARY

Neuropathic pain (NP) arising as a direct consequence of a lesion or disease affecting the somatosensory system, is an important public health problem and a common, chronic, debilitating condition that affects a significant number of patients. The presence of NP is suggested by the clinical history and physical examination, revealing a location of pain

that is neuroanatomically logical, with evidence of damage to the nervous system. The primary care physicians have a crucial role in the diagnosis of possible NP, avoid delays in diagnosis and provide appropriate assessment, management and / or referral to the appropriate specialist to improve outcomes, reduce the human costs to patients, relieving pain and subsequent disability and economic costs to society. We must therefore educate general practitioners in the detection, diagnosis and initial management of NP.

Key words: Pain, neuropathic pain, general practitioner, primary care.

El objetivo de este artículo es destacar la importancia de los médicos de atención primaria de salud en el diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático y aportar en la educación respecto de elementos básicos de su evaluación y manejo.

DEFINICIÓN DE DOLOR NEUROPÁTICO (DN)

El dolor neuropático (DN) se define como aquel dolor originado como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial(1). El dolor neuropático puede originarse del daño de las vías nerviosas en cualquier punto desde las terminales nerviosas de los nociceptores periféricos a las neuronas corticales del cerebro, siendo clasificado como central - cuando afecta el cerebro o médula espinal -y periférico- cuando se origina en el nervio periférico, plexo, ganglio dorsal o raíces. Según su distribución, el dolor neuropático se clasifica en localizado o difuso. Se define como dolor neuropático localizado al

que se caracteriza por área(s) consistentes y circunscritas de máximo dolor asociado con signos sensitivos positivos o negativos y/o síntomas espontáneos característicos de dolor neuropático como dolor quemante (2). El dolor neuropático también se clasifica en base a la etiología del daño al sistema nervioso (tabla 1).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Localización	Central (médula espinal, tronco cerebral, tálamo y corteza) Periférico (nervio, plexo, ganglio raíz dorsal, raíz)
Distribución	Localizado (área bien delimitada y consistente de máximo dolor) Difuso
Etiología	Trauma Isquemia o Hemorragia Inflamación Neurotoxicidad Neurodegeneración Paraneoplásico Metabólico Déficit vitamínico Cáncer
Mecanismos	Descargas ectópicas Pérdida de inhibición Sensibilización Periférica Sensibilización Central

Adaptado de IASP. Pain Clinical Updates. 2010 (24).

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR NEUROPÁTICO

La prevalencia exacta del dolor neuropático es desconocida. En Europa el 20% de la población sufre de dolor crónico (3), de ellos 7% a 8% sufren de dolor predominantemente neuropático(4,5), lo que equivale actualmente a 50 millones de personas, con una incidencia anual de casi el 1% de la población (6), de ellos solo el 40 a 60% logran un adecuado alivio del dolor (3). En Latinoamérica se observó que el 2% de la población general sufre de DN, cifra muy probablemente subestimada (7).

Independiente de la etiología, los pacientes con dolor neuropático experimentan dolor más severo que los pacientes sin él, con una intensidad de 6,4 versus 4,6 en una escala de 0 al 10 (4,8) y en el 60% de los casos el dolor neuropático es localizado (2).

La depresión, ansiedad y trastornos del sueño son también significativamente más prevalentes en pacientes con dolor neuropático comparado con otros tipos de dolor (9). Es así como el impacto del dolor neuropático en diversos aspectos de la vida es relevante, 41% de los pacientes han sufrido dolor por más de 5 años, 60% tiene trastornos del sueño, 34% se siente deprimido, 25% está ansioso, 27% se siente constantemente debilitado, 65% ha restringido sus actividades diarias y 82% refiere impacto significativo en su calidad de vida debido al dolor (10).

Las condiciones que pueden llevar a dolor neuropático se muestran en la tabla 2, destacando la alta prevalencia de dolor neuropático en los pacientes diabéticos, con dolor lumbar y en pacientes post-operadas de cáncer de mama.

TABLA 2. CONDICIONES DE RIESGO DE DOLOR NEUROPÁTICO

CONDICIÓN	EPIDEMIOLOGÍA
Dolor Neuropático Periférico	
Radiculopatía (lumbosacra, torácica o cervical)	37% pacientes con Dolor Lumbar
Polineuropatía (diabética, alcohólica, post-quimioterapia, VIH)	16% pacientes con Diabetes Mellitus 26% pacientes con Diabetes Mellitus 2
Neuralgia post-herpética	8% pacientes post Herpes Zoster
Neuralgia post-quirúrgica (dolor post-mastectomía)	30-40% post cirugía cáncer mama
Trauma Nervio Periférico	5% después de lesión n. Trigémico
Neuropatía Compresiva	Desconocida
Neuralgia Trigeminal	Incidencia 27/100.000 personas-año
Dolor Neuropático Central	
Accidente Vascular Cerebral	8% pacientes con AVC
Esclerosis Múltiple	28% pacientes con EM
Lesión Medula Espinal	67% pacientes con LM
Dolor Miembro Fantasma	Incidencia 1/100.000 personas-año

Adaptado de Haanpää y col. Am J Med 2009 (9).

Respecto de los pacientes diabéticos, el 85% de ellos tiene síntomas neurológicos pero solo la mitad se clasifica como neuropatía diabética por su médico tratante (11), un tercio de los diabéticos con dolor no han recibido nunca tratamiento para su DN(12). Cabe destacar que los diabéticos con neuropatía diabética dolorosa reportan significativamente menor calidad de vida comparados con aquellos sin dolor o con dolor de otro tipo (13).

El dolor post-traumático y post-quirúrgico si no son bien tratados en la fase aguda tienen potencial de progresión a dolor neuropático crónico (5,14). El 1 a 3% de los pacientes de los pacientes sometidos a cirugía general u ortopédica cursan con dolor neuropático, siendo necesario reconocer y manejar el dolor neuropático agudo en el perioperatorio para poder aliviarlo (15, 16). Entre los pacientes con lesiones traumáticas de nervio periférico, el 66% tiene dolor y el 50% de ellos es de tipo neuropático (17). En pacientes amputados, el DN puede alcanzar hasta el 85% de los casos (18).

IMPORTANCIA DE LA ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD Y EL DOLOR NEUROPÁTICO

En la mayoría de los Sistemas de Salud, la atención primaria es la "puerta de entrada", proveyendo acceso a los servicios especializados de la atención secundaria. En el Reino Unido, alrededor del 90% de las atenciones del Servicio Nacional de Salud se realizaron en la atención primaria, y en promedio cada individuo consulta a su médico general 5,5 veces por año. El dolor es motivo del 40% de las consultas de pacientes en la atención primaria cada año y aproximadamente 20% de estos pacientes ha experimentado dolor por más de 6 meses(19), incluyendo un porcentaje importante de pacientes con dolor neuropático.

En promedio en Europa hay un especialista en dolor por cada 140 pacientes con dolor crónico. Si el médico especialista en dolor evaluara todos los pacientes con DN debería ver un millón de pacientes por año, 330.000 de los cuales sufren de DN. Se requerirían 150 años de médico algólogo para ver todos los pacientes con DN en Europa (20). Actualmente, menos del 1% de los pacientes que sufre dolor crónico (3) y solo el 0,15% de la población (21) se atiende en clínicas especializadas de dolor.

El dolor, incluyendo el DN, es por ello una condición observada principalmente en la atención primaria de salud (APS). Junto con el progresivo conocimiento sobre el dolor neuropático y su prevalencia, el médico APS ha adquirido relevancia en el diagnóstico y tratamiento de éste.

Actualmente hay consenso de cómo se debe evaluar el DN en la atención primaria (19). Aunque esta evaluación detallada no puede ser realizada completamente durante la primera consulta, puede iniciarse en ella, siendo el factor más importante tener presente y contemplar dentro del diagnóstico diferencial la posibilidad de existencia de dolor neuropático.

Las razones principales por las cuales el médico APS es relevante en el manejo del DN son: El dolor neuropático (DN) es común, el DN tiene una alta prevalencia en la atención primaria de salud, el reconocimiento del DN es posible para cualquier médico clínico interesado después de un entrenamiento adecuado, el tratamiento del DN debe ser realizado sin retraso, la farmacoterapia con agentes de primera línea es simple y adecuada para médicos no especialistas, el apoyo del paciente es más fácil en la atención primaria de salud y el seguimiento es más factible en el lugar habitual de atención del paciente.

En Finlandia se lanzó en 2005 el Acceso a la Ley del Cuidado de la Salud, donde el dolor crónico fue incluido el 2007 (20), éste indica que el médico de atención primaria de salud (APS) es el principal responsable del tratamiento del dolor crónico. El médico APS es responsable por:

- Diagnosticar el tipo de dolor (nociceptivo, neuropático, combinación, ninguno de ellos)
- Diagnosticar la enfermedad que causa el dolor
- Aliviar el dolor y tratamiento de la enfermedad causal
- Evaluar la capacidad de trabajo
- Apoyar el enfrentamiento del dolor crónico por parte del paciente.
- Organizar la rehabilitación cuando es necesario.

EL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD PUEDE VALORAR Y DIAGNOSTICAR CORRECTAMENTE EL DOLOR NEUROPÁTICO (DN)

El dolor neuropático frecuentemente es subdiagnosticado y subtratado (22,23).

Realizar un diagnóstico identificando el tipo y origen del dolor e instituir un manejo precoz y apropiado logra resultados en salud y efectos costo-beneficiosos en la sociedad.

Frente a la sospecha de dolor neuropático, la evaluación debe considerar la historia y examen clínico, el diagnóstico de la enfermedad o evento causal y la evaluación del impacto del dolor sobre la funcionalidad (24).

• Reconocer el dolor neuropático: Historia

La *historia* debería incluir preguntas sobre la localización, intensidad, carácter y perfil temporal del dolor, junto con posibles factores desencadenantes. Los síntomas concomitantes deberían ser consultados. El proceso diagnóstico del dolor neuropático se aprecia en la figura 1, que considera como hipótesis de trabajo *el dolor neuropático posible* en base a una historia compatible y *su localización* con una distribución neuroanatómicamente posible y lógica, esto es dolor percibido dentro del territorio de inervación de un nervio, raíz o vía dañada de acuerdo a la organización somatotópica de la corteza somatosensorial primaria, la cual puede confirmarse por examen clínico y exámenes complementarios. Los dibujos del dolor son también un buen instrumento para documentar la localización. La *intensidad* del dolor puede ser evaluada por la escala de evaluación

verbal y numérica (de cero a diez), considerando leve: 1-3; moderado: 4-6 y severa: 7-10 puntos.

Un equipo especializado en DN de Alemania (DFNS) estudió 8.000 pacientes con DN, observando diferentes patrones de dolor entre ellos aquellos con dolor persistente con leves fluctuaciones, con dolor persistente y con ataques de dolor agregado y pacientes con ataques de dolor y períodos sin dolor. En el caso que existan dos componentes de dolor -dolor persistente y ataques de dolor- la intensidad de ambos componentes deberían ser evaluados separadamente (25).

El dolor neuropático está caracterizado por dolor espontáneo y provocado, por síntomas positivos como parestesias y disestesias y signos negativos o déficits sensoriales, reflejando el daño neural (figuras 1 y 2, tabla 3). Aunque se describe a menudo como quemante, ninguna característica única del dolor es diagnóstica de dolor neuropático. Sin embargo, combinaciones de ciertos síntomas o descriptores del dolor, aumentan la posibilidad de diagnosticarlo (26).

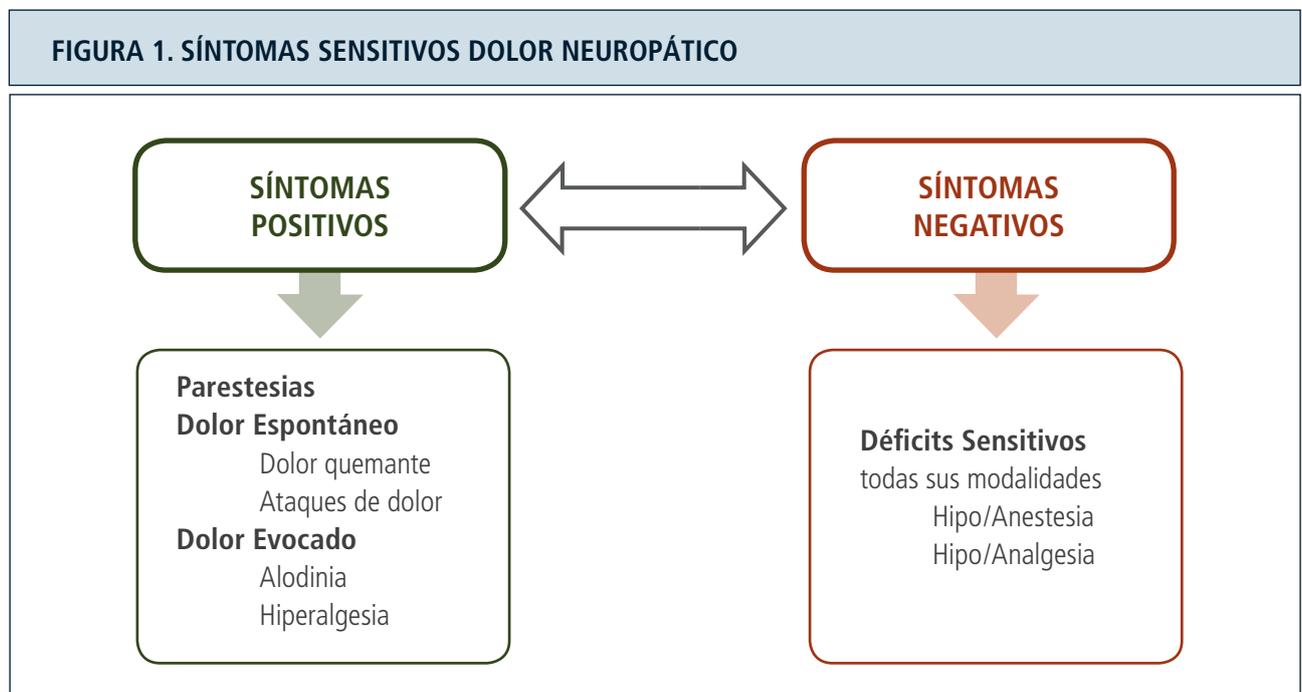
Las herramientas de detección en base a cuestionarios simples, completados tanto por pacientes como clínicos, pueden ser usados para alertar al médico sobre la necesidad de un examen cuidadoso para la pesquisa de dolor neuropático (27) (tabla 4). El Cuestionario DN4 (28) tiene sensibilidad de 83%, especificidad de 90% y valor predictivo positivo de 89,5%, siendo es el instrumento de detección de elección en nuestro medio, dada su fácil aplicación y validación al español (29). Sin embargo, una herramienta de detección no debe reemplazar el examen clínico cuidadoso (30).

• **Localizar la lesión: Examen neurológico**

El examen clínico permite establecer la concordancia entre la historia, la distribución del dolor y otros signos neurológicos, y con ello un diagnóstico posible de dolor neuropático, de acuerdo a lo señalado previamente en la figura 3.

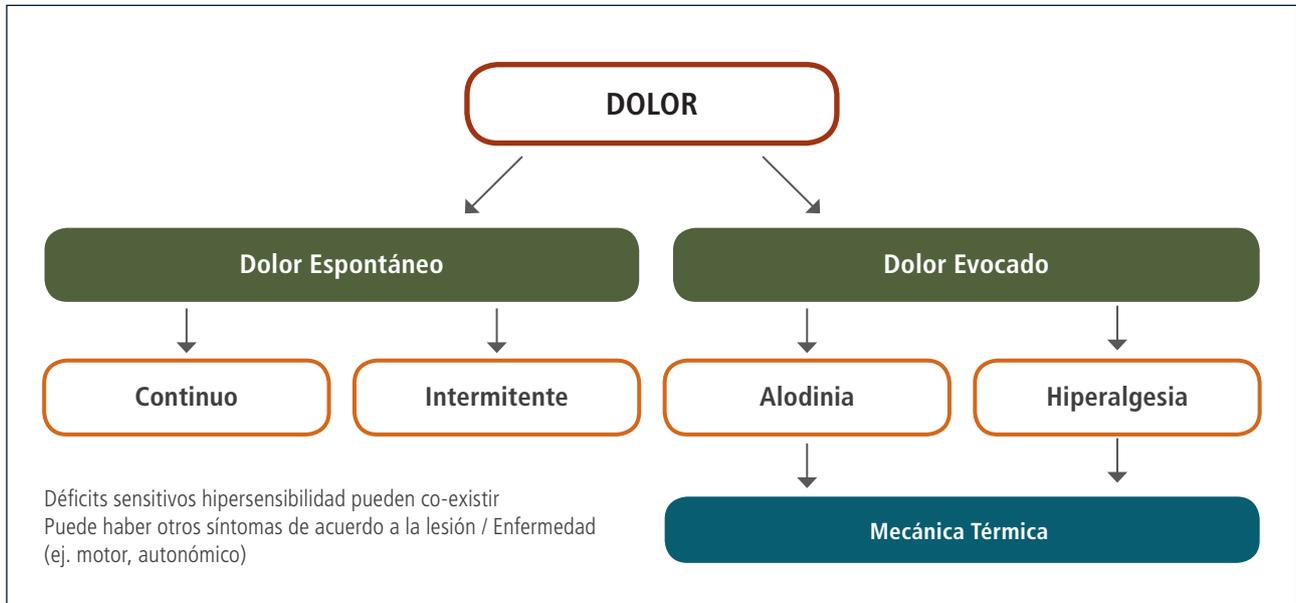
Identificar una enfermedad o lesión del sistema nervioso se basa en la búsqueda sistemática de anomalías neurológicas en el examen físico. La evaluación sensitiva, guiada por la historia de localización del dolor incluye la evaluación funcional de diferentes fibras sensitivas con herramientas sencillas como un trozo de algodón, cepillo, mondadientes y diapasón. Los hallazgos en el área dolorosa son comparados con hallazgos en el área contralateral en caso de dolor unilateral y en otros sitios en el eje proximal-distal en dolor bilateral. Adicionalmente al examen sensitivo, el clínico debe realizar una evaluación motora (fuerza muscular, tono, coordinación y fluidez del movimiento), examen de los reflejos tendinosos y nervios craneanos y evaluación del sistema nervioso autónomo periférico (calor y color de la piel, función sudomotora).

Actualmente, no hay guías para el diagnóstico y evaluación de DN para médicos no especialistas (20). Es por ello que debemos ayudar a desarrollar técnicas de evaluación que sean apropiadas para la atención primaria y que eviten el retraso en el diagnóstico del DN. Hemos desarrollado una herramienta sencilla de detección de DN localizado para médicos generales, actualmente en proceso de publicación, cuyos resultados en 31 médicos de atención primaria que evaluaron 2.079 pacientes de Barcelona han sido promisorios.



Adaptado de Baumgärtner y col. Pain 2002 (38), Treede, RD: Handbook of Neurology 2006 (39).

FIGURA 2. COMPONENTES DE DOLOR NEUROPÁTICO



Adaptado de Baumgärtner y col. Pain 2002 (38), Treede, RD: Handbook of Neurology 2006 (39).

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS COMUNES SUGESTIVAS DE DOLOR NEUROPÁTICO

TÉRMINO	DEFINICIÓN
Síntomas	
Parestesias	Sensaciones positivas no dolorosas (hormigueo)
Dolor Quemante	Sensaciones de dolor espontáneo cualitativo frecuente
Dolor Punzante	Sensación dolorosa intensa espontánea o evocada de segundos de duración
Signos	
Hipoestesia	Sensibilidad disminuida a un estímulo
Hipoestesia Táctil	Sensibilidad disminuida a un estímulo táctil
Hipoestesia al Frío	Sensibilidad disminuida al frío
Hipoalgnesia	Sensibilidad disminuida a un estímulo doloroso normal
Hiperalgnesia	Sensibilidad aumentada al dolor
Hiperalgnesia puntiforme	Hiperalgnesia a un estímulo puntiforme como es pinchazo
Hiperalgnesia Estática	Hiperalgnesia a presión roma
Hiperalgnesia al Calor	Hiperalgnesia a estímulo caluroso
Hiperalgnesia al Frío	Hiperalgnesia a estímulo frío
Alodinia	Dolor debido a un estímulo no nociceptivo (no doloroso)

Adaptado de Scadding JW, Treede RD. Handbook of Clinical Neurology 2006 (37).

TABLA 4. ÍTEMS COMUNES DE DISTINTAS HERRAMIENTAS DE DETECCIÓN DE DOLOR NEUROPÁTICO

	LANSS	DN4	NPQ	painDETECT	ID Pain
Punzante, hormiguero	X	X	X	X	X
Golpe eléctrico, disparo	X	X	X	X	X
Caliente, quemante	X	X	X	X	X
Adormecimiento		X	X	X	X
Dolor evocado por tacto suave	X		X	X	X
Frío doloroso, dolor congelante		X	X		
Cambios autonómicos	X				
Alodinia cepillado	X	X			
Umbral aumentado al tacto suave		X			
Umbral aumentado al pinchazo	X	X			

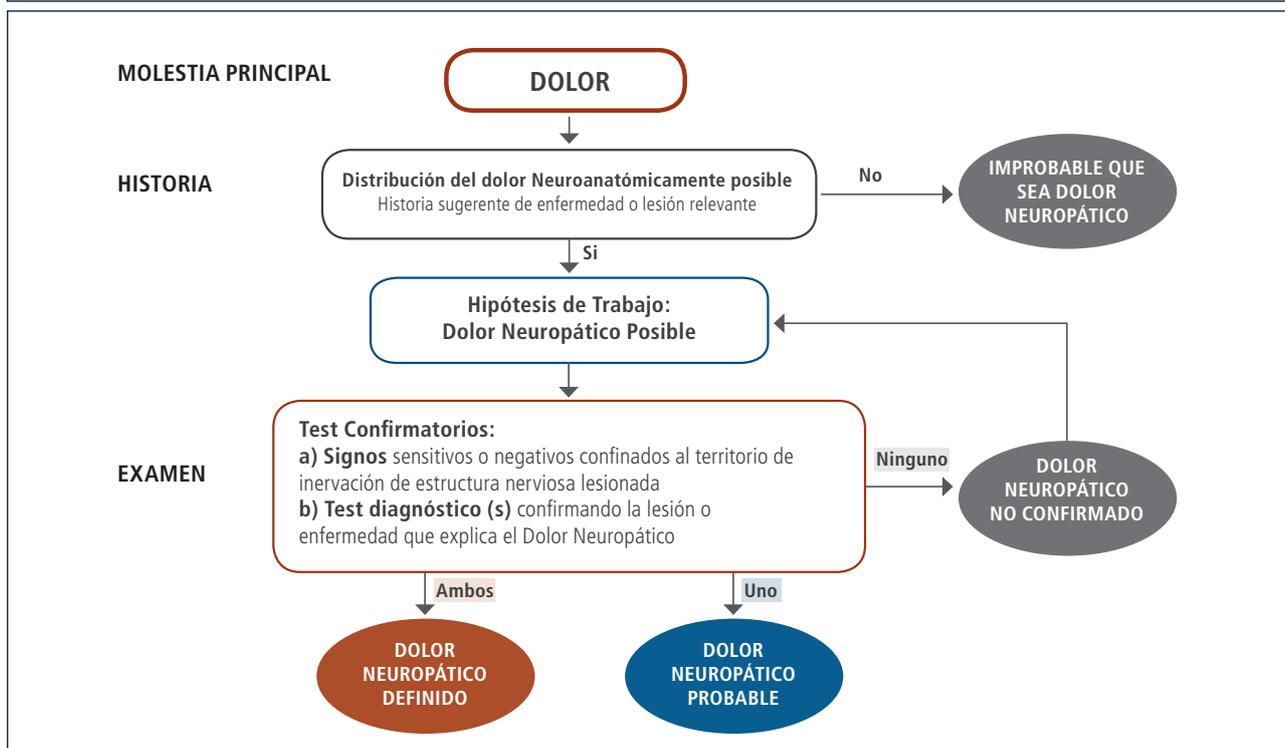
LANSS (*): *Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs*

Adaptado de Bennett MJ et al. Pain 2007 (27).

DN4 (#): *Douleur Neuropathique 4 questions*

NPQ (&): *The Neuropathic Pain Questionnaire*

FIGURA 3. DIAGRAMA DE FLUJO DE SISTEMA DE GRADUACIÓN PARA DOLOR NEUROPÁTICO



Adaptado de Treede RD y col. Neurology 2008 (1).

Un esquema general de evaluación y manejo precoz de dolor neuropático periférico por médicos generales se puede apreciar en la figura 4 (20).

• **Diagnóstico de la enfermedad o evento causal:**

A veces el diagnóstico es sencillo, como en el caso de DN después de una lesión quirúrgica conocida o neuralgia post-infección con herpes zoster. En estos casos no son necesarios exámenes adicionales. Si un paciente tiene dolor de localización en calcetín y guante, la polineuropatía puede ser documentada clínicamente.

La causa de la polineuropatía puede también ser determinada por exámenes de laboratorio que incluyen hemograma, velocidad de sedimentación, glucosa, creatinina, enzimas hepáticas, vitamina B12, electroforesis de proteínas séricas y función tiroidea. Otros exámenes diagnósticos deben ser solicitados por el médico especialista en dolor.

• **Evaluar las limitaciones funcionales** producidas a causa del dolor, siendo las más frecuentemente afectadas las actividades de la vida cotidiana (comer, asearse, vestirse), la marcha, subir y bajar escaleras y trastornos del sueño por dolor.

• **Evaluar los aspectos psicosociales, trabajo, familia y vida social**, necesarios para un manejo estratégico individualizado.

• **Evaluar posibles co-morbilidades** como ansiedad, depresión y discapacidad.

Los médicos APS frecuentemente refieren que debido al factor más limitante -10 minutos promedio de tiempo de consulta- la evaluación del dolor sería difícil de realizar dentro de su rutina diaria. Sin embargo, con un entrenamiento adecuado, se puede hacer un enfrentamiento diagnóstico integral para los pacientes afectados de DN que incluya una historia sucinta y examen clínico focalizado, con el conocimiento de la historia médica actual y remota del paciente. En estas condiciones, el médico general está en una excelente posición de diagnosticar dolor neuropático "posible".

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

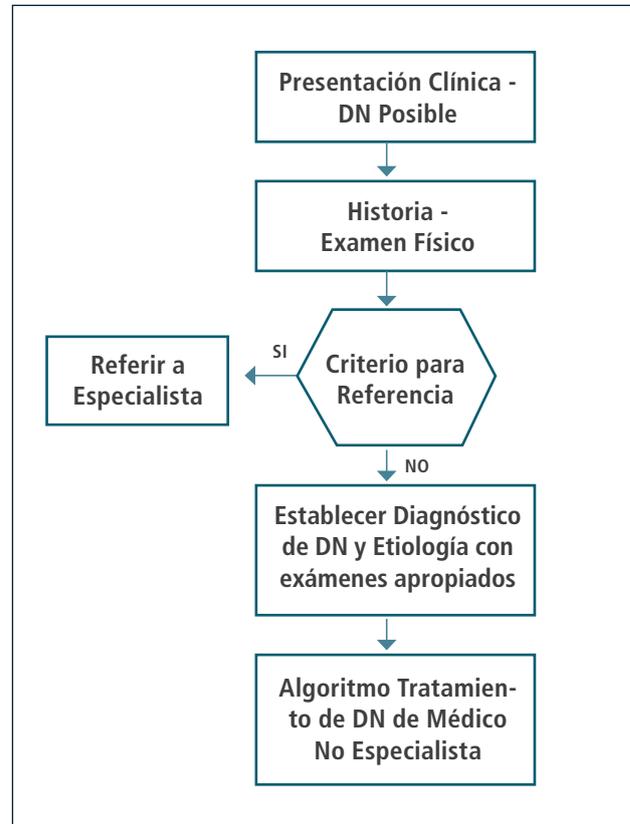
Un tratamiento relevante es posible solo si el diagnóstico diferencial de la condición es realizada adecuadamente, por el contrario, un mal diagnóstico puede llevar al tratamiento en una dirección errada. Como ejemplo, la neuropatía diabética se puede confundir con claudicación intermitente, neuroma de Morton, osteoartritis, fasciitis plantar, radiculopatía y síndrome del túnel tarsiano, entre otros.

MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático crónico no tiene ningún efecto benéfico por lo cual debe ser tratado.

Su manejo debe ser un proceso fluido cuyo objetivo es la reducción del dolor, la mejoría funcional y de la calidad de vida (figura 5).

FIGURA 4. DIAGRAMA DE FLUJO DE SISTEMA DE GRADUACIÓN PARA DOLOR NEUROPÁTICO



Adaptado de Haanpää y col. EFIC 2013 (20).

1) Tratamiento precoz:

Los pacientes que sufren de dolor crónico empeoran mientras esperan tratamiento (32). En encuesta realizada en EEUU en 1.922 pacientes con DN periférico, 57% demoró dos o más años en tener un diagnóstico preciso. Las consecuencias psicosociales fueron el deterioro del ánimo, pérdida del rol social y empeoramiento de la capacidad laboral.

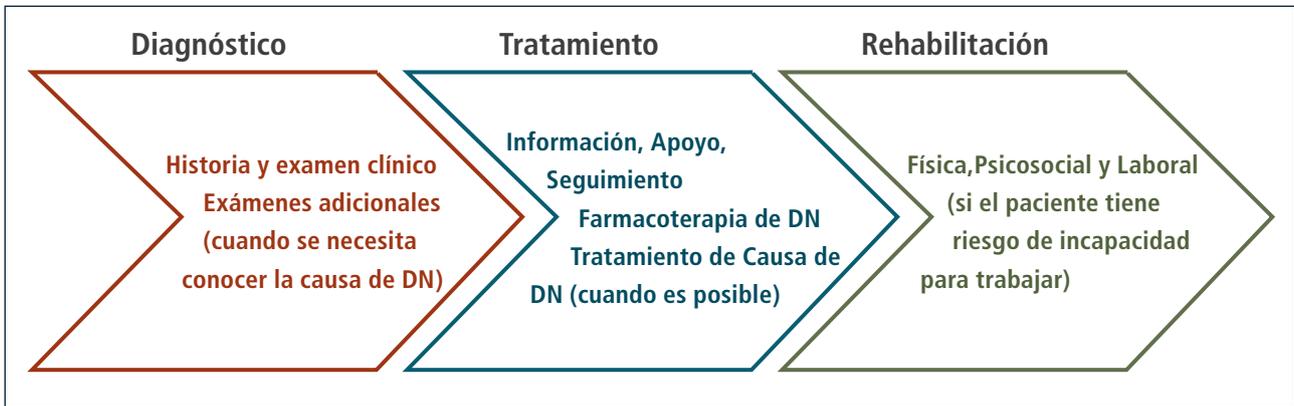
Por la naturaleza penosa del dolor neuropático, es inapropiado retardar la terapia que pueda brindar alivio por lo cual el tratamiento sintomático debería comenzar precozmente mientras se espera la eventual derivación al especialista.

El manejo del DN debe ser multimodal, considerando todas las alternativas terapéuticas, tanto farmacológicas como no farmacológicas (figura 6).

2) Los medicamentos de primera línea están disponibles y son fáciles de usar en lugares con médicos no especialistas.

El DN tiende a ser prolongado. Sin embargo, algunos pacientes pueden aliviar completamente de su dolor, y otros pueden aliviarse

FIGURA 5. EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO ES UN PROCESO FLUIDO CON EL OBJETIVO DE REDUCIR EL DOLOR Y MEJORAR LA FUNCIÓN



Adaptado de Haanpää M, EFIC 2013 (20).

FIGURA 6. ESTRATEGIAS DEL TRATAMIENTO MULTIMODAL



Adaptado de Argoff et al. Pain Med 2009 (40).

parcialmente con farmacoterapia y aprender a lidiar con sus síntomas. El manejo del dolor debería ser adaptado a cada paciente en la base del tipo de dolor, la enfermedad (es) causal (es) y aspectos psicosociales. La farmacoterapia sintomática basada en la evidencia es el pilar del tratamiento del DN, y debería ser titulada de acuerdo a la eficacia, posibles contraindicaciones o efectos colaterales (32,33). Así mismo, la disminución de los fármacos debe ser lenta y progresiva.

La detección de la enfermedad causal puede garantizar un tratamiento específico (ej. medicamentos que mantengan la normoglicemia en dia-

béticos, para prevenir la progresión de la neuropatía y otras complicaciones) o prevención secundaria (ej. comienzo de la medicación antitrombótica y el control de factores de riesgo para la aterosclerosis después de un accidente cerebrovascular).

Las guías recientes describen el rango completo de tratamientos farmacológicos disponibles (32,34) destacando principalmente con antidepresivos y antiepilépticos, mientras que los simples analgésicos no muestran eficacia para este tipo de dolor, (tabla 5). El médico general debe considerar la posibilidad de efectos adversos a medicamentos para la titulación y monitorización del tratamiento administrado, (tabla 6).

El Reino Unido ha desarrollado guías basadas en la evidencia para el manejo del DN en lugares sin médicos especialistas, denominadas guías NICE, sin embargo se focalizan sólo en el manejo farmacológico. Estas guías recomiendan (1) Revisión precoz y frecuente para titular la máxima dosis tolerable o cambiar de tratamiento y (2) Referir precozmente a la evaluación del especialista si el diagnóstico es incierto, si las primeras dos terapias fallan, o si el dolor es severo (35).

Junto con el tratamiento farmacológico, se deben considerar las terapias no farmacológicas (ej. rehabilitación, terapia cognitiva conductual, hipnoterapia, acupuntura, entre otras). Aunque pocas son específicas para el DN, ellas no deben ser olvidadas y el rol de los otros miembros del equipo de atención primaria es relevante para su adecuada aplicación. Como en otras condiciones crónicas, para el adecuado manejo del dolor una sólida relación médico paciente y la orientación y soporte psicosocial de los pacientes son muy necesarios.

El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y mejorar la funcionalidad y calidad de vida. La reducción del dolor en al menos 30% se considera clínicamente relevante. En caso de estar presente, el alivio de la alodinia o hiperalgesia es relevante y con el tratamiento debe evaluarse periódicamente en los controles de seguimiento.

TABLA 5. EFECTOS COLATERALES COMUNES DE MEDICACIÓN DE PRIMERA LÍNEA PARA EL TRATAMIENTO DEL DN

MEDICACIÓN	EFFECTOS COLATERALES
Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, desipramina)	Somnolencia Confusión Boca seca Hipotensión ortostática Subida de peso Retención urinaria
Anticonvulsivantes (gabapentina y pregabalina)	Somnolencia Vértigo, empeoramiento cognitivo o de la marcha Edema periférico
Inhibidores de la recaptación de la Serotonina y Noradrenalina (duloxetina, venlafaxina)	Nausea Vértigo Boca seca Disfunción sexual
Parches de lidocaína 5%	Reacciones cutáneas leves (enrojecimiento, edema y eritema de la piel)

Adaptado de Haanpää M y col. EFIC 2013 (20).

TABLA 6. BANDERAS ROJAS Y DOLOR CRÓNICO

Edad < 20 años o > 55 años
Historia reciente de violencia o trauma
Dolor no mecánico progresivo, que no cede con el descanso en cama
Dolor torácico
Paciente con malestar generalizado
Pérdida de peso inexplicable
Historia de tumoración maligna
Uso prolongado de corticosteroides
Síntomas neurológicos extendidos (Incluyendo Síndrome de Cauda Equina)
Deformidad estructural
Fiebre
Abuso de drogas, inmunosupresión, HIV

Adaptado de Van Tulder et al. Eur Spine J 2006 (36).

Los posibles efectos colaterales de la medicación, calidad del sueño, humor y limitaciones funcionales también deberían ser evaluados y re-

gistrados en el seguimiento médico, y si el tratamiento no alivia estos problemas, ellos deberían ser tratados separadamente. Para los pacientes con dolor crónico la funcionalidad y el bienestar son objetivos importantes del tratamiento.

3) Apoyo y seguimiento:

El médico general *conoce* al paciente y sus antecedentes.

El dolor crónico, incluyendo el dolor neuropático, es una condición generalmente prolongada. Se debe definir un plan adaptado para cada paciente, incluyendo sus expectativas sobre los resultados del tratamiento. Estos pueden incluir mejoramiento de la calidad de vida, retorno al trabajo y aumento de la participación social. La comunicación y la relación médico-paciente son tan terapéuticas como cualquier medicación y el manejo de co-morbilidades relevantes, como la diabetes o la depresión, son igualmente importantes, esta última es crítica para la prevención y el tratamiento del DN.

El seguimiento es más fácil de organizar en la atención primaria, la adherencia también es mejor cuando el tratamiento es sugerido por el médico general tratante, si se le provee de suficiente información.

DISCUSIÓN

Dada la alta prevalencia del DN, el médico APS es muy importante en el diagnóstico precoz y tratamiento inicial, siendo capaz de realizar el manejo íntegramente a este nivel, con la adecuada capacitación; sin embargo, el médico APS debe ser capaz de identificar aquellos pacientes que requieran terapia inicial por el especialista y derivarlos oportunamente.

SUGERENCIAS DE DERIVACIÓN DE PACIENTES CON DN DESDE EL MÉDICO GENERAL AL ESPECIALISTA EN DOLOR

Se sugiere que el médico general derive al especialista cuando existan:

1. Banderas Rojas(36) (tabla 7); se refieren a las causas potenciales de síntomas que requieren de tratamiento específico inmediato.
2. Comorbilidades médicas complejas; tanto cardiovasculares, renales y metabólicas que dificulten el tratamiento farmacológico.
3. Diagnóstico no claro; sin elementos neuropáticos categóricos o con elementos agregados que sugieran otra patología.
4. Alto potencial de abuso de sustancias derivadas de opioides.
5. Refractoriedad a múltiples terapias de dolor, tanto farmacológicas como no farmacológicas.
6. Discapacidad funcional severa, progresiva y prolongada; que deterioren en forma significativa la calidad de vida.

TABLA 7. TRATAMIENTOS QUE PUEDEN SER REALIZADOS EFECTIVAMENTE EN LUGARES CON MÉDICOS NO ESPECIALISTAS

Anticonvulsivantes -Gabapentina -Pregabalina -Carbamazepina	Localizado (tópicos) -Parches de lidocaína 5% -TENS
Antidepresivos -Antidepresivos tricíclicos -Duloxetina -Venlafaxina	Opioides -Tramadol -¿Otros?

Adaptado de Haanpää M y col. EFIC 2013 (20).

CONCLUSIONES

El dolor neuropático es común, generalmente subdiagnosticado y subtratado, su intensidad, repercusión funcional y de la calidad de vida son muy frecuentes y relevantes.

La diabetes mellitus y el dolor lumbar son las patologías que más frecuentemente se asocian a dolor neuropático. Sin embargo, es importante tener presente las causas post-traumáticas y post-quirúrgicas como potenciales generadoras de este tipo de dolor.

El dolor es el principal motivo de consulta en la atención primaria de salud, siendo frecuentemente de curso crónico. La frecuencia de DN es alta, su diagnóstico es posible de realizar por el médico APS basado en una historia sucinta y dirigida y un examen físico estandarizado, el tratamiento debe ser multimodal y multidisciplinario, iniciarse precozmente en base a fármacos de primera línea cuyo manejo está al alcance de los médicos de atención primaria, quienes deben considerar medidas no farmacológicas como la rehabilitación y la terapia cognitiva conductual. A su vez, tanto el seguimiento como el apoyo de los pacientes son más factibles de realizar en la atención primaria que en otros niveles de atención de salud.

La estructura y función de la atención primaria tiene en común entre los distintos países la necesidad de evaluar, manejar y referir a los pacientes apropiadamente.

Para lograr el desafío de enfrentar la alta prevalencia del dolor neuropático con recursos limitados, los médicos generales en la atención primaria deben ser entrenados en el diagnóstico y manejo del dolor neuropático, incluyendo los criterios de derivación para los casos más complejos o con criterios de riesgo.

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer la valiosa colaboración de Dra. Jacqueline Dote, médico fisiatra del Instituto Teletón de Santiago y Dra. Cristina Gastó, médico internista del Hospital Geriátrico, en la revisión y sugerencias del presente artículo. Así mismo, deseo agradecer a Sra. Lorena Pasten, Jefa de Biblioteca del Hospital del Trabajador ACHS por su apoyo en la búsqueda bibliográfica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630-5.
2. Mick G, Baron R, Finnerup NB et al. What is localized neuropathic pain?. A first proposal to characterize and define a widely used term. *Pain Manage.* 2012; 2: 71-7.
3. Breivik H, Collet B, Ventafridda V et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact of daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10: 287-33.
4. Torrance N, Smith BH, Bennett MI et al. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006; 7: 281-289.

5. Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136: 380-7.
6. Dieleman J, Kerklaan J, Huygen F, Bouma P, Sturkenboom C. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain* 2008; 137: 681-8.
7. Acevedo JC, Amaya A, de León Casasola O et al. Guías para el diagnóstico y el manejo del dolor neuropático: consenso de un grupo de expertos latinoamericanos. *Rev Iberoamericana del Dolor* 2008; 2: 15-46.
8. Gustorff B, Dörner T, Likar R et al. Prevalence of self-reported neuropathic pain and impact on quality of life: a prospective representative survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52:132-6.
9. Freynhagen R, Baron R, Gockel U et al.: painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 1911-20.
10. O'Connor AB. Neuropathic pain: quality-of-life impact, costs and cost effectiveness of therapy. *Pharmacoeconomics* 2009; 27: 95-112.
11. Kawano M, Omori Y, Katayama S et al. A questionnaire for neurological symptoms in patients with diabetes - cross-sectional multicenter study in Saitama Prefecture, Japan. *Diabetes Res Clin Pract.* 2001; 54:41-7.
12. Daousi C, MacFarlane IA, Woodward A et al. Chronic painful peripheral neuropathy in an urban community: a controlled comparison of people with and without diabetes. *Diabet Med* 2004; 21: 976-87.
13. Davies M, Brophy S, Williams R, Taylor A. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1518-22.
14. Yarnitsky D, Crispel Y, Eisenberg E et al. Prediction of chronic post-operative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients at risk. *Pain* 2008; 138:22-8.
15. Hayes C, Browne S, Lantry G et al. Neuropathic pain in the acute pain service: a prospective survey. *Acute Pain* 2002; 4: 45-8.
16. Sadler A, Wilson J, Colvin L. Acute and chronic neuropathic pain in the hospital setting. Use of screening tools. *Clin J Pain* 2013; 29: 507-11.
17. Ciaramitaro P, Mondelli M, Logullo F et al. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients. *J Periph Nerv Syst* 2010; 15: 120-7.
18. Sadosky A, McDermott AM, Brandenburg NA, Strauss M. A review of the epidemiology of painful diabetic peripheral neuropathy, postherpetic neuralgia, and less commonly studied neuropathic pain conditions. *Pain Pract.* 2008; 8:45-56.
19. Haanpää M, Backonja MM, Bennett MI et al. Assessment of neuropathic pain in primary care. *Am J Med* 2009; 122: S13-31.
20. Haanpää M, Wells C, Katz N, Bhaskar A. Symposium Debate of Management of neuropathic pain: Should it be restricted to the pain specialist?. 8th EFIC Congress. Florence, October 10th, 2013.
21. Peng P, Choiniere M, Dion D et al. Challenges in accessing multidisciplinary pain treatment in Canada. *Canadian J Anaesthes* 2007; 54: 977-84.
22. Vadalouca A, Sifaka I, Argyra E, Vrachnou E, Moka E. Therapeutic management of chronic neuropathic pain. An examination of pharmacologic treatment. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1088:164-86.
23. Torrance N, Smith BH, Watson MC, Bennett M. Medication and treatment use in primary care patients with chronic pain of predominantly neuropathic origin. *Fam Pract* 2007; 24: 481-5.
24. IASP. Diagnosis and classification of neuropathic pain. *Pain Clinical Updates* 2010; 18: 1-5.
25. De Andrés J, Perez-Cajaraville J, López Alarcón JD, López-Millán JM, et al. Cultural adaptation and validation of the painDETECT Scale Into Spanish. *Clin J Pain* 2012; 28: 243-253.
26. Haanpää M, Attal N, Backonja M et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain. *Pain* 2011; 152: 14-27.
27. Bennett M, Attal N, Backonja M et al. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007; 127:199-203.
28. Bouhassira D, Attal N, Achaar H et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114: 29-36.
29. Pérez C, Galvez R, Huelbes S et al. Validity and reliability of the Spanish version of the DN4 (Douleur Neuropathique 4 questions) questionnaire for differential diagnosis of pain syndromes associated to a neuropathic or somatic component. *Health and Quality of Life Outcomes* 2007; 5:66-76.
30. Hansson P, Haanpää M. Diagnostic work-up of neuropathic pain: computing, using questionnaires or examining the patient?. *Eur J Pain* 2007; 11: 367-9.
31. Lynch ME, Campbell F, Clark AJ et al. A systematic review of the effect of waiting for treatment for chronic pain. *Pain* 2008; 136: 97-116.
32. Attal N, Cruccu G, Baron R, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17: 113-23.
33. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja et al. Pharmacological management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain* 2007; 132: 237-51.
34. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain* 2010; 150: 573-81.
35. NICE Clinical Guideline 96. Pharmacological management of neuropathic pain in non-specialist settings. National Institute of Health and Clinical Excellence: London, March 2010. Disponible en <http://guidance.nice.org.uk/CG96>
36. Van Tulder M, Becker A, Bekkering T et al. Chapter 3: European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2006; 15 Suppl 2: S169 - S191.
37. Scadding JW. Clinical examination. In: Cervero F, Jensen T, editors. *Handbook of Clinical Neurology.* Amsterdam: Elsevier 2006: 385-95. Pain, vol 81.
38. Baumgärtner U, Magerl W, Klein T et al. Neurogenic hyperalgesia versus painful hypoalgesia: two distinct mechanisms of neuropathic pain. *Pain.* 2002; 96:141-51.
39. Treede RD. Pain and hyperalgesia: definitions and theories. In: Cervero F, Jensen T, editors. *Handbook of Clinical Neurology.* Amsterdam: Elsevier 2006: 3-10. Pain, vol 81.
40. Argoff CE, Albrecht P, Irving G et al. Multimodal analgesia for chronic pain: rationale and future directions. *Pain Med* 2009; 10: S53-66.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

CERVICALGIA MIOFASCIAL

CERVICAL MYOFASCIAL PAIN

DRA. MARÍA LORETO DÍAZ J. (1)

1. Fisiatra y docente. Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.

Email: draloretodiaz@gmail.com

RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se refiere a aquel que se origina en el músculo y la fascia que lo rodea, la región cervical es una de las zonas más frecuentemente afectada por esta patología. Su principal característica es la presencia de un punto gatillo (PG) cuya presión produce dolor local y referido. Los criterios con los que se realiza el diagnóstico de este cuadro son básicamente clínicos, por lo tanto, la historia y el examen físico son fundamentales para un diagnóstico y tratamiento oportuno. Se puede evitar la cronicidad, las complicaciones psicosociales y la carga financiera que a menudo se asocian a este síndrome de dolor crónico. Un adecuado tratamiento le permite a estos pacientes disminuir las molestias y reintegrarse plenamente a sus actividades cotidianas.

Palabras clave: Cervicalgia miofascial, dolor de cuello, dolor miofascial, puntos gatillo.

SUMMARY

Myofascial pain syndrome (SDM) refers to pain that originates from the muscle and surrounding fascia, being the cervical region one of the most frequently affected area by this pathology. Its main feature is the presence of trigger points that produce local and referred pain. The criteria by which the diagnosis is made are basically clinical; therefore, the history and physical examination are essential for an opportune diagnosis and treatment, avoiding chronicity,

psychosocial complications and financial expenses that are often associated with this chronic pain syndrome. Proper treatment allows these patients to decrease their discomfort in order to fully reintegrate to daily activities.

Key words: Cervical myofascial pain, neck pain, myofascial pain, trigger points.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos músculo esqueléticos son la principal causa de discapacidad en la población en edad laboral y están entre las principales causas de discapacidad en otros grupos etáreos (1-3).

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se refiere al dolor que se origina en el músculo y la fascia que lo rodea, pudiendo afectar a cualquier músculo del cuerpo (1,3). Una de las zonas más afectadas por este cuadro es la región cervical, encontrándose dentro de los síndromes dolorosos que más frecuentemente afectan esta región (4,5).

Su característica principal es la presencia de puntos gatillo (PG) dentro de un músculo cuya presión da origen a un dolor local y referido, con un patrón determinado de irradiación, característico para cada músculo comprometido, que el paciente reconoce como su dolor habitual (3,6).

Se estima que este síndrome se encuentra entre las condiciones de dolor músculo esquelético (ME) más frecuentes encontrados en la población (3,7,8) representando gran parte de las consultas de reha-

bilitación (8). En las unidades de dolor se estima que entre un 30 y un 85% de los pacientes acude por dolor miofascial (8,9).

Este síndrome de dolor músculo esquelético puede presentarse como un cuadro agudo o crónico, regional o generalizado. Puede ser un trastorno primario, dando origen a un dolor local o regional, o secundario que ocurre debido a otra condición médica. Sus consecuencias en términos de disfunción, discapacidad y costos son elevados (10). Sin embargo es una condición tratable que responde favorablemente al tratamiento oportuno y adecuado, (4) enfocado no solo en el manejo del dolor, sino que además en la atención de las alteraciones estructurales, posturales, ergonómicas y condiciones metabólicas que alteran la función muscular.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El SDM es un síndrome complejo y controvertido, frecuentemente sub-diagnosticado o mal diagnosticado (11) ya que su etiología es compleja y aún no se comprende bien el origen de los PG, lo que ha llevado incluso a cuestionar su existencia (10). Si a esto le sumamos el hecho de que carece de criterios diagnósticos codificados en base a estudios multicéntricos internacionales (7), de que no se dispone aún de pruebas de laboratorio o de imágenes que confirmen el diagnóstico (3) y la frecuente confusión y/o superposición de los síntomas con otras condiciones músculo esqueléticas dolorosas (7), entenderemos por qué el diagnóstico y tratamiento de esta patología es a menudo inadecuado y/o tardío con la consecuente repercusión clínica de dolor crónico e invalidez (4,12).

La mejor descripción de este síndrome es la de Simons que lo define como un "Complejo de síntomas sensoriales, motores y autonómicos causados por PG miofasciales" y estos como "puntos de exquisita sensibilidad e hiperirritabilidad localizados en una banda tensa, palpable en músculos o su fascia, que producen una respuesta de contracción local de las fibras musculares por un tipo específico de palpación y si es lo suficientemente hiperirritable, dar lugar a dolor, sensibilidad y fenómenos autonómicos, así como la disfunción en zonas por lo general distantes de su sitio de origen" (13).

Por lo tanto para poder referirnos a este cuadro debemos tener presente estas tres características fundamentales; una banda palpable y tensa (BT) en el músculo afectado, un PG cuya presión digital desencadena dolor intenso a nivel local y un patrón característico de dolor referido. Estas características distinguen un PG de otros tipos de dolor muscular (10). La sensibilidad en el PG puede ser una respuesta de dolor aumentado en relación al estímulo, o de dolor a un estímulo normalmente no doloroso. Ambos fenómenos involucran sensibilización central a nivel del asta dorsal (10).

La banda tensa (BT) son grupos de fibras musculares duras y dolorosas a la palpación (4), que va de un extremo al otro del músculo (10), son un hallazgo objetivo y consistente en músculos con dolor miofas-

cial. Dentro de la BT el área más sensible y dolorosa es el PG. La BT es el primer signo de respuesta muscular al estrés biomecánico, es dinámica, así como se forma puede desaparecer (10). Clínicamente la BT restringe el movimiento y el músculo pierde la capacidad de elongación fisiológica que permite el movimiento articular completo (3,6,10). Otra característica de los PG es que cuando se aplica un fuerte estímulo sensorial con el dedo o con aguja sobre el PG, se produce una respuesta motora súbita de contracción muscular (1, 3) de la BT, no de todo el músculo (10), fenómeno que en la electromiografía se traduce como una leve ráfaga de potenciales de acción de unidad motora (actividad eléctrica espontánea) solamente en la zona de la BT de ese músculo (3).

De acuerdo a sus características clínicas los PG se clasifican en activos y latentes (3).

Un punto gatillo activo causa dolor espontáneo, en reposo, siendo el responsable del SDM del paciente. Es sensible a la palpación con un patrón de dolor referido que el paciente reconoce como su dolor (6).

La distribución del dolor rara vez coincide totalmente con la topografía de un nervio o una raíz nerviosa, pero sigue un patrón determinado (14) que a menudo puede simular la irradiación de una compresión o atrapamiento nervioso (4) pero que a diferencia de estos no presenta déficits motores o sensitivos asociados, pudiendo existir debilidad del músculo afectado por inhibición motora refleja, sin atrofia (15).

Los PG latentes son similares a los PG activos pero no causan dolor espontáneo. Pueden restringir el movimiento y producir debilidad muscular (1,3,6) por lo que es frecuente que los pacientes se quejen de sensaciones de rigidez, fatiga y debilidad en los músculos (1) que los albergan. Se consideran como parte de una etapa preclínica (9), por lo que es importante su identificación y tratamiento oportuno para evitar su evolución a PG activo (1,7). Algunos pocos estudios sugieren que los PG latentes podrían estar presentes en 45 a 55% de adultos jóvenes asintomáticos en los músculos de la cintura escapular (8,15). Por varias razones como estrés, tensión muscular, alteraciones posturales, etc. estos PG latentes se pueden activar y producir dolor.

Los PG se dividen también en primarios, los más frecuentes, cuando las lesiones afectan directamente al músculo y no están relacionados con otras condiciones médicas (10) y "secundarios" cuando ocurren en concomitancia con otras patologías y el dolor es inducido neurogénica o mecánicamente por la actividad de un foco nociceptivo ubicado en otra estructura, somática o visceral ej. dolor hepático, renal o ureteral (7,10,13).

Existen condiciones que agravan el dolor de los PG, como el uso enérgico del músculo, especialmente en posición en que las fibras están acortadas, el estiramiento pasivo, la posición de acortamiento durante un período prolongado, la contracción mantenida o repetida del músculo afectado, el frío y el stress psicológico. Mejoran el dolor

períodos cortos de reposo, la actividad ligera con movimiento, el estiramiento pasivo, lento y firme y el calor.

Un hecho que distingue a este cuadro de otras patologías es que frecuentemente el dolor desencadenado por los PG se acompaña de fenómenos autonómicos tales como sudoración anormal, salivación, piloerección, lagrimeo, coriza enrojecimiento dérmico y cambios vasomotores y de temperatura (7,14).

ETIOLOGÍA

Muchos investigadores concuerdan en que el trauma agudo o microtrauma crónico puede llevar al desarrollo de PG (1,8). Se cree que la cervicalgia miofascial ocurriría después de episodios de sobreuso o sobrecarga al realizar actividades repetitivas con los miembros superiores o por traumatismo a los músculos que soportan los hombros y el cuello. Los músculos más a menudo implicados en esta región son el trapecio, el elevador de la escápula, el romboidees, el supraespinoso y el infraespinoso (12).

El SDM es más prevalente en la cabeza, el cuello, los hombros, las caderas y en la espalda baja debido a que los músculos de estas regiones trabajan permanentemente en contra de la gravedad para mantener la postura o repetitivamente durante las actividades diarias. Es común además en las personas que han estado involucradas en un accidente en vehículo motorizado (4).

Las lesiones son un fuerte predictor de dolor cervical crónico. Esto se ha descrito en el síndrome del latigazo cervical, en donde el 20% a 40% de los pacientes evolucionará al dolor cervical crónico (17). Las alteraciones estructurales, la falta de ejercicio, las deficiencias ergonómicas, las posturas prolongadas, los trastornos del sueño, problemas articulares, estrés, pueden todos predisponer al desarrollo de microtraumas y por lo tanto al desarrollo de PG (1,3,4).

El estilo de vida sedentario de la sociedad actual y las posturas estáticas mantenidas durante períodos de trabajo prolongados, llevan a una progresiva inhibición y laxitud de los músculos dinámicos y a la pérdida de flexibilidad de los músculos posturales. Este desbalance muscular puede llevar al desarrollo de un SDM (4) (Tabla 1).

FISIOPATOLOGÍA

No existen conclusiones definitivas en relación al origen de los PG -y por tanto de SDM- aunque en los últimos años se han realizado progresos en la identificación de una serie de características de los PG (7).

Actualmente se sabe que la disfunción en la placa motora, las alteraciones en la fibra muscular y en las vías nociceptivas periféricas y centrales son parte del estado actual de conocimiento de esta afección (18). Esto es sostenido por el hecho de que la estimulación mecánica del PG aparte del dolor genera una respuesta motora refleja (respuesta de espasmo local), dolor referido y cambios autonómicos.

TABLA 1. FACTORES PRECIPITANTES Y/O PERPETUANTES DE SMF EN GENERAL

<p>1. Traumáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Macrotrauma: contusiones, esguinces. -Microtraumas: sobrecargas repetitivas crónicas o sobreuso de músculos.
<p>2. Mecánicos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Factores internos: Déficits posturales, asimetrías de longitud de miembros inferiores. -Factores externos: Deficiencias ergonómicas en puesto de trabajo.
<p>3. Degenerativos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Envejecimiento, degeneración estructural con pérdida de flexibilidad miofascial.
<p>4. Compresión de una raíz nerviosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Irritación de una raíz → sensibilización del segmento espinal y SDM en músculos inervados.
<p>5. Deficiencias endocrinas y metabólicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipotiroidismo e insuficiencia estrogénica.
<p>6. Alteraciones del sueño</p>
<p>7. Stress emocional</p>
<p>8. Desbalance muscular crónico</p> <ul style="list-style-type: none"> -Estilo de vida sedentario -Músculos dinámicos inhibidos y laxos -Músculos posturales tensos y rígidos.

Ref. 4.

La teoría integrada de Mense y Simons que es la más aceptada (3,10,15,19) postula que secundario a un trauma, sobrecarga o sobreuso muscular se produce un aumento anormal en la producción y liberación de acetilcolina en la placa motora, bajo condiciones de reposo (placa motora disfuncional) que determina una contracción mantenida de los sarcómeros, lo cual aumentaría notablemente las demandas metabólicas y disminuiría el suministro circulatorio con la consiguiente hipoxia.

La hipoxia tisular y la crisis energética estimularían la liberación de sustancias vasoactivas y algogénicas, especialmente sustancia P, que sensibilizarían nociceptores musculares con producción de dolor local y referido a través de circuitos medulares (3,8). La hipoxia provoca además un déficit en la producción de componentes energéticos (ATP), lo que lleva a una alteración de la recaptación de iones calcio en el retículo sarcoplásmico -que es un proceso activo que requiere energía- y a una perpetuación de la contractura local de los sarcómeros con más hipoxia. De no ser interrumpido, este ciclo es autopertuante y daría lugar a la formación de PG. Los PG secundarios serían expresión de sensibilización a nivel central (7).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los criterios con los que se realiza el diagnóstico de SDM son solamente clínicos (3), por lo tanto, la historia y examen físico son fundamentales para el diagnóstico. En pacientes con SDM en la región cervical, se debe realizar una historia clínica orientada a buscar enfermedades como radiculopatía cervical, dolor facetario, dolor discogénico de origen cervical, procesos neoplásicos o infecciosos. El SDM puede simular otras condiciones médicas (4) y los síntomas pueden ser muy similares a los de una radiculopatía, fibromialgia o disfunción articular y a menudo coexisten con estas otras patologías.

A.-HISTORIA CLÍNICA

El paciente a menudo relata una historia de inicio del dolor que se asocia a una sobrecarga o lesión muscular aguda o crónica (3). El dolor es descrito típicamente como profundo, localizado o regional, el cual rara vez está localizado en la zona del PG, a menudo con sensación de rigidez en la zona o en las articulaciones vecinas. La irradiación desde un PG puede ser descrita en términos de parestesias y así simular síntomas de radiculopatía cervical (4).

En la región de la cabeza y el cuello, también puede manifestarse como, tinnitus, sordera, alteración del equilibrio (1,6), cefalea tensional y torticolis. Es frecuente la presencia de síntomas funcionales como disminución de la tolerancia al trabajo muscular, deteriorada coordinación, rigidez en las articulaciones, fatiga y debilidad (6,7). Los síntomas neurológicos incluyen parestesias, visión borrosa, tics y temblores (6).

La historia debe precisar además de todas las características del dolor, los posibles factores precipitantes y/o perpetuantes como traumatismos, posturas durante el trabajo, condiciones ergonómicas, estrés laboral, práctica deportiva, etc.

La posibilidad de PG secundarios debe ser investigada, con especial atención a cualquier enfermedad visceral dolorosa u otra fuente de dolor somático (1,7).

Siempre se debe tener presente indicadores de patología músculo esquelética concomitante seria (banderas rojas), como fracturas, déficits neurológicos, tumores e infección así como de factores psicosociales asociados con dolor crónico (banderas amarillas) (4).

Etapas posteriores pueden estar agravadas por alteraciones del sueño, cambios de humor, depresión y estrés (6). Tabla 2 (19).

B.-EXAMEN FÍSICO

Para el diagnóstico de SDM la parte más importante es el hallazgo y localización de los PG.

El examen físico debe comenzar con un cuidadoso examen músculo esquelético y neurológico en busca de factores precipitantes y/o perpetuantes que pueden haber contribuido al desarrollo del SDM, como alteraciones de la marcha, asimetrías de la postura, restricciones de movimientos articulares y desbalances musculares (4).

TABLA 2. HECHOS QUE RELATA EL PACIENTE CON CERVICALGIA MIOFASCIAL EN LA HISTORIA CLÍNICA

- Historia de trauma agudo asociado con dolores musculares persistentes.
- Realización de tareas repetitivas o poco habituales, mala postura, estrés.
- Movilidad de columna cervical limitada y dolorosa.
- Abultamiento o nódulos dolorosos en trapecio o en músculos cervicales.
- Alivio con masaje y calor superficial.
- Sueño alterado por dolor. Ha cambiado muchas veces la almohada.
- Dificultad para movilizar el cuello al conducir vehículos.
- El paciente puede describir dolor que irradia a extremidades superiores, acompañado de entumecimiento y hormigueo, lo que hace difícil la discriminación con radiculopatía o atrapamiento de nervio periférico.
- Mareos o náuseas.

La palpación es el método básico de diagnóstico (4).

La palpación de los músculos afectados se realiza en dos fases consecutivas:

- (a) buscar las BT
- (b) la localización precisa de los PG en las bandas identificadas.

La BT es palpable, representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo. Para encontrarla se requiere una adecuada técnica de exploración del músculo afectado en la posición de mayor relajación. El examen se realiza primero con una palpación plana, luego deslizando los pulpejos a lo largo del músculo aprovechando la movilidad del tejido subcutáneo que lo rodea (11). En los músculos accesibles como el trapecio se puede realizar palpación tipo pinza (4). Para sentir y localizar con precisión la BT, es importante relajar adecuadamente los músculos que están dolorosos y con espasmo, lo que se puede lograr aproximando pasivamente el origen del músculo a su inserción (4).

El PG debe ser identificado por suave palpación en la dirección de las fibras musculares. La presión manual sobre un PG debería provocar dolor en esa área y también un dolor referido a distancia del punto comprimido. Muy a menudo el paciente dice "¡ese es mi dolor!". Como ya se ha mencionado la compresión o la inserción de una aguja en el PG puede inducir una súbita y breve respuesta de contracción o espasmo muscular detectable por el examinador en la BT (3).

El dolor referido rara vez coincide con una distribución de una raíz o un nervio pero sigue un patrón consistente (14). El patrón de dolor referido es típico para un PG específico dentro de cada músculo esquelético, por lo que la distribución del dolor puede ayudar a identificar qué músculos pueden tener el PG.

Sin embargo, la capacidad de palpar en forma confiable una banda tensa o provocar una respuesta de espasmo en el músculo varía y depende de las habilidades y entrenamiento de palpación del examinador y de la profundidad y tamaño del músculo (6).

Además del dolor y la respuesta motora, en el examen se pueden encontrar los signos de disfunción autonómica ya mencionados (6,14). Tabla 3 (19).

TABLA 3. HALLAZGOS COMUNES EN EL EXAMEN FÍSICO EN PACIENTES CON CERVICALGIA MIOFASCIAL

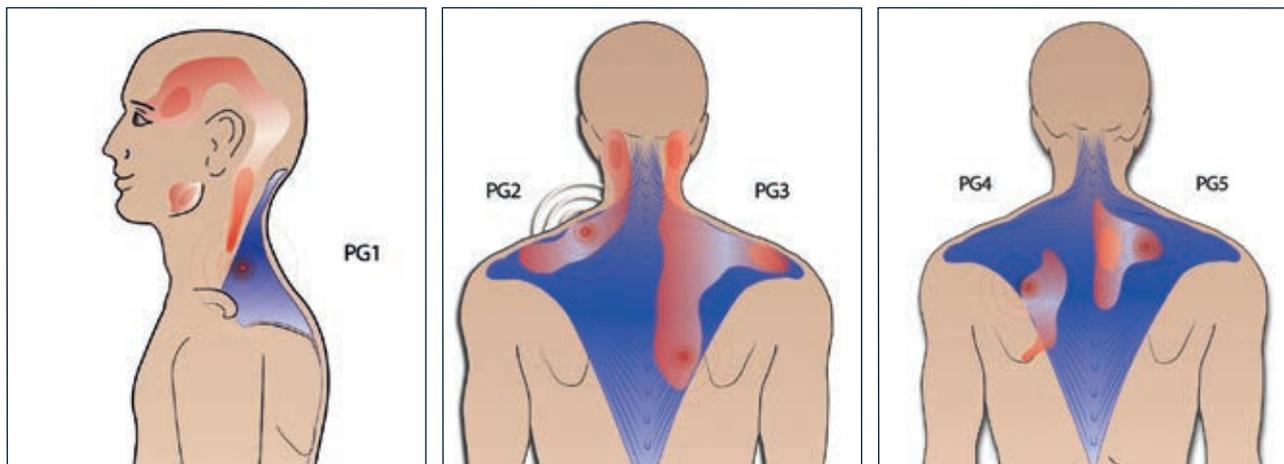
- Alteración postural con hombros redondeados y escápula alada.
- PG en los músculos trapecio, supraespinoso, infraespinoso, romboides y elevador de la escápula.
- Banda tensa palpable en el músculo o en la fascia circundante.
- El dolor del paciente se reproduce con la palpación del PG.
- El rango de movimiento de la columna cervical y/o de hombro puede estar limitado, con dolor que se reproduce en posiciones que estiran el músculo afectado.
- A pesar de que el paciente se queja de debilidad en las extremidades superiores, la fuerza al examen físico es normal o está levemente disminuida.

En el examen de la musculatura cervical se deben evaluar todos los movimientos ya que el compromiso de cada músculo producirá limitación de un determinado movimiento cervical. En la zona cráneo cervical existe una gran cantidad de músculos que pueden dar dolor miofascial, los más frecuentemente afectados son el trapecio y el elevador de la escápula y son los que más repercusión tienen en la movilidad cervical (15). A modo de ejemplo, se señalan algunas de las características del dolor de estos dos músculos descritas por Travell y Simons en su libro "Myofascial Pain and Dysfunction The Trigger Point Manual", que es considerado el criterio estándar de referencia para la localización y tratamiento de los PG. (15).

Trapecio

El trapecio es el músculo más afectado por este cuadro. Dependiendo de la ubicación del PG en el músculo puede dar origen a dolor cervical alto, dolor en la región cervical posterolateral asociado a cefalea temporal del mismo lado, dolor interescapular o dolor referido al hombro. Este músculo consta de tres porciones con 6 PG, dos en cada una de sus partes y un 7º punto, que da solo una respuesta autonómica, sin dolor. Cada uno de estos puntos tiene patrones distintivos de dolor. El dolor referido se origina con mas frecuencia de los PG de las fibras del trapecio superior, dando dolor e hipersensibilidad a la presión a lo largo de la parte posterolateral del cuello, por detrás de la oreja y hasta la sien. En el caso del trapecio inferior el dolor se siente en la parte posterior del cuello, en la región mastoidea y en las regiones supra e interescapular. El trapecio medio que es el menos involucrado de los tres, irradia dolor a las vértebras y a la región interescapular. Muy frecuentemente el trapecio se activa por el stress de mantener los hombros elevados como ocurre al trabajar con teclado muy alto, no tener apoyabrazos adecuados o conducir vehículos por periodos prolongados. Al examen se encuentra dolor al final del recorrido de rotación activa hacia el lado opuesto y la inclinación hacia el lado opuesto se encuentra limitada. Se asocia a acortamiento de los pectorales. Figura 1.

FIGURA 1. PUNTOS GATILLO TRAPECIO

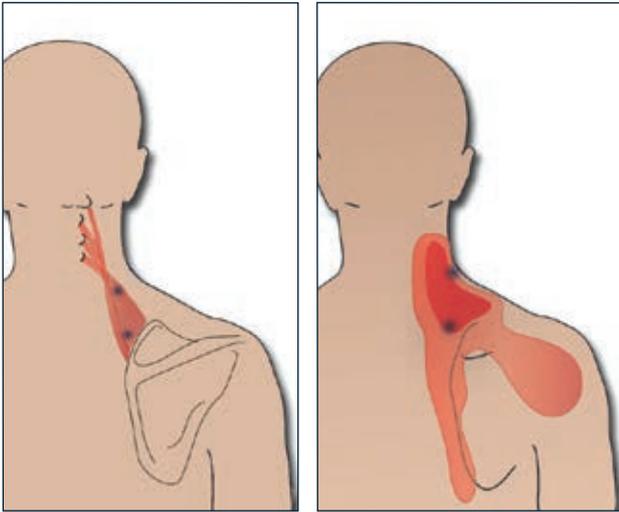


Músculo Trapecio: en rojo se muestran 5 de los 7 puntos gatillo de este músculo con sus respectivas áreas de dolor referido.

Elevador de la escápula

El compromiso de este músculo produce una gran limitación de la movilidad cervical especialmente de la rotación. Los pacientes se quejan de cuello rígido y doloroso. Produce dolor referido en el ángulo del cuello, a lo largo del borde vertebral de la escápula y parte posterior del hombro. Figura 2.

FIGURA 2. MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA



Músculo elevador de la escápula. Puntos gatillo y áreas de dolor referido del músculo elevador de la escápula.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Aunque es reconocido como una entidad clínica legítima, como se mencionó en la introducción el SDM no tiene criterios diagnósticos codificados desarrollados sobre la base de estudios multicéntricos internacionales o reuniones de consenso de expertos (7).

Entre los criterios que se emplean con mayor frecuencia están los redefinidos por Simons et al. en 1999, de acuerdo al cual un SDM se pueden diagnosticar si cinco criterios mayores y por lo menos uno de tres criterios menores se cumplen (15) Tabla 4.

Sin embargo varios autores coinciden en que las características más importantes clínicamente para hacer el diagnóstico de SDM incluyen la identificación de la banda tensa y la reproducción de la queja del dolor espontáneo a la presión del PG (16) Tabla 5.

ESTUDIOS DE LABORATORIO E IMÁGENES

No hay exámenes de laboratorio ni imágenes que confirmen el diagnóstico de SDM (3). Estudios de electromiografía con electrodos de superficie muestran que los músculos que tienen PG están inicialmente fatigados, se fatigan mucho más rápidamente y se agotan antes que los músculos normales (7). Estudios de Simons y colaboradores han descrito algunas alteraciones en la EMG usando registros de alta sensibilidad en la región del PG, en la cual se demuestra la existencia de actividad eléctrica anormal de la placa motora, con la aparición de

TABLA 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SDM DE SIMONS ET AL. 1999

CRITERIOS MAYORES:	CRITERIOS MENORES:
<ul style="list-style-type: none"> a. Dolor espontáneo localizado. b. Dolor espontáneo o alteraciones en la sensibilidad, en zonas de dolor referido esperadas para un determinado PG miofascial. c. Banda tensa, palpable en un músculo accesible. d. Dolor exquisito, localizado en un punto preciso en una banda tensa. e. Disminución del rango de movimiento en el que participa el músculo. 	<ul style="list-style-type: none"> a. Reproducción del dolor y sensaciones alteradas por presión en el PG. b. Provocación de espasmo de fibras musculares por palpación transversa o por inserción de la aguja en el PG. c. Alivio del dolor por el estiramiento muscular o punción en el PG.

Se puede hacer el diagnóstico de SDM si cinco criterios mayores y por lo menos uno de tres criterios menores se cumplen.

TABLA 5. CARACTERÍSTICAS MÁS IMPORTANTES PARA HACER EL DIAGNÓSTICO DEL SDM

1. Identificación de una banda tensa en un músculo.
2. Dolor exquisito, localizado en un punto preciso (PG) en una banda tensa.
3. Reproducción de la queja del dolor espontáneo del paciente a la palpación del PG.

descargas intermitentes de potenciales de mayor amplitud que lo normal, lo que sugeriría una hiperactividad de la placa motora (3). Esta hiperactividad sería secundaria al aumento de liberación de acetilcolina desde la terminación nerviosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchos de los diagnósticos que deben ser diferenciados del SDM pueden coexistir con éste y proveer de estímulos que funcionen como activadores o perpetuadores de estos, especialmente la fibromialgia (7,10). Los PG son significativamente más frecuentes en pacientes con fibromialgia que en la población general (7). La distinción entre uno y otro requiere de un cuidadoso examen físico ya que los PG son en sí sensibles, para buscar la presencia de bandas tensas y dolor referido, características que diferencian los PG de los puntos sensibles de la fibromialgia (10).

También es muy frecuente encontrar PG en la cabeza y cuello en pacientes que se quejan de cefalea tipo tensional y migraña y pueden comportarse como activadores de la sintomatología. Un estudio realizado por Giamberardino mostró que en pacientes con migraña, con PG en los músculos cervicales cuyas áreas de dolor referido coincidían con el sitio de migraña, el tratamiento de los PG con infiltración versus placebo reducía significativamente tanto el dolor del PG como los síntomas de la migraña por un período de más de 60 días (27). Tabla 6.

TRATAMIENTO

El tratamiento precoz es importante para evitar la compensación por otros músculos de la unidad funcional. La unidad muscular funcional son grupos de músculos que trabajan juntos para ejercer un vector de fuerza o estabilizar un segmento. Cuando un músculo desarrolla un PG

deja de cumplir su rol eficientemente, ya que la BT limita el movimiento (10). Cuando esto ocurre, otros músculos deben compensar estas pérdidas y quedan expuestos entonces a sobreuso, acortamiento y a desarrollo de PG (10), por lo que es frecuente encontrar PG satélites en otros músculos de la unidad funcional cuando el dolor es crónico. Inicialmente el tratamiento se enfocará en la disminución del dolor y en la inactivación de los PG para lo cual se han usado distintas modalidades de terapias físicas combinadas con técnicas de liberación miofascial y de masaje.

La segunda etapa se debe enfocar en la recuperación de la amplitud de movimiento, en la corrección de los déficits biomecánicos y en el fortalecimiento muscular de acuerdo a los hallazgos del examen físico de cada paciente para restablecer el equilibrio entre los músculos que trabajan como una unidad funcional. La elongación y estabilización cervical así como el reentrenamiento postural son partes fundamentales del tratamiento.

En una tercera fase el paciente debe continuar con un programa de ejercicios en su casa. Los pacientes con dolor miofascial cervical deben ser educados acerca de los factores que pueden contribuir a la generación de su dolor y pérdida de movilidad, así como también estrategias específicas para la mantención de posturas y uso apropiado de la mecánica corporal durante el trabajo y las actividades de la vida diaria. Se deberá realizar una evaluación ergonómica en el puesto de trabajo cuando se sospeche que este es generador de dolor para recomendar las modificaciones de mobiliario que sean necesarias junto a recomendaciones de posturas, pausas laborales frecuentes y ejercicios de elongación (10). Figura 3.

Entre los tratamientos más usados y difundidos están:

1. Spray y estiramiento: Esta técnica consiste en la aplicación de varios ciclos de frío mediante un spray de cloruro de etilo "en la zona de dolor referido", seguida de la elongación pasiva de los músculos comprometidos (3,19).

2. Relajación postisométrica: Consiste en contraer contra resistencia el músculo tenso desde su longitud máxima indolora de 3 a 10 segundos y a continuación fomentar su elongación (7,15).

3. Liberación por presión: Anteriormente denominada compresión isquémica, consiste en la aplicación de presión progresiva por 15 segundos en el PG hasta encontrar resistencia y disconfort del paciente.

4. Infiltración de los PG: Pareciera ser el método más efectivo para inactivar el PG, ya sea con anestésicos locales o con aguja seca. No se ha evidenciado una diferencia significativa entre la punción seca y la inyección de un anestésico local (3,20,21). La mayoría de los autores no recomienda el uso de infiltración con corticoides.

5. Infiltración con Toxina Botulínica

A pesar de que varios autores reportan alivio del dolor con la infiltración de PG con Toxina botulínica, no existen pruebas concluyentes

TABLA 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN SDM EN GENERAL.

1. Trastornos articulares: artrosis.
2. Trastornos inflamatorios: polimiositis, polimialgia reumática, artritis reumatoide.
3. Trastornos neurológicos: radiculopatía, neuropatía de atrapamiento.
4. Trastornos regionales de tejidos blandos: bursitis, epicondilitis.
5. Trastornos discogénico: enfermedad degenerativa del disco, hernia núcleo pulposo.
6. Dolor referido visceral: gastrointestinal, cardíaco, pulmonar, renal.
7. Trastornos psicológicos: depresión, ansiedad, trastornos del sueño.
8. Fibromialgia o dolor crónico generalizado.

FIGURA 3. RECOMENDACIONES PARA USUARIOS DE COMPUTADOR

- Ideal: Silla con apoyabrazos y altura regulable.
- Mesa lo más ancha.
- Espalda apoyada.
- Ubicar el computador de tal manera que sea posible sentarse de frente a la pantalla evitando giros del cuello.
- La distancia mínima entre los ojos y la pantalla debe ser de 55 cms.
- Usar soporte de documentos cuando se está trabajando con ellos.
- Entre el teclado y el borde de la mesa debe quedar un espacio de al menos 10 cm. para apoyar las muñecas y antebrazos.
- Si se usa notebook, elevarlo y usar teclado accesorio.
- Realizar pausas laborales frecuentes: cada una hora elongaciones de cuello y hombros durante un minuto.

que apoyen el uso de ésta en el tratamiento de SDM (20,22,24). Su mayor utilidad estaría en el tratamiento de PG en músculos espásticos así como en la corrección de anomalías biomecánicas relacionadas con el SDM (20,22).

6. Fármacos

La mayoría de los expertos recomiendan el uso por vía oral de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares, anticonvulsivantes y antidepressivos como tratamiento coadyuvante a la infiltración y fisioterapia (6). No se han demostrado beneficios claros en el tratamiento del dolor de cuello mecánico con algún fármaco en especial (20).

7. Ejercicios

Existe evidencia de que los ejercicios específicos de elongación y fortalecimiento enfocados en el cuello y los omóplatos serían efectivos para el tratamiento del dolor cervical crónico (25,26).

PRONÓSTICO

El SDM agudo generalmente es localizado o regional y se resuelve espontáneamente o con medidas simples como calor, masaje, elongaciones o infiltraciones.

En el SDM crónico se obtiene una significativa mejoría cuando además del tratamiento del dolor con fármacos y/o terapias físicas se corrigen los factores estructurales, posturales y ergonómicos y se tratan las condiciones médicas subyacentes que afectan la función muscular como el hipotiroidismo. Sin embargo la recurrencia es muy frecuente (4,10) especialmente cuando no se corrigen los factores recién mencionados o no hay una buena adherencia del paciente a los tratamientos. Se les debe explicar que los beneficios no son inmediatos.

CONCLUSIONES

El SDM es un cuadro de DME muy frecuente, controvertido y complejo que debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de síndromes dolorosos. El diagnóstico se basa en la presencia de puntos gatillo dentro de una banda muscular tensa, cuya presión produce dolor local y referido que el paciente reconoce como su molestia. El diagnóstico se basa exclusivamente en la historia y examen físico. El cuadro responde favorablemente cuando el tratamiento está dirigido no solo a la inactivación del punto gatillo para el control del dolor sino que además a la eliminación o corrección de los factores desencadenantes o perpetuantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *American Family Physician* 2002;65:653-60.
2. Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskelet Pain* 1996;4:93-122.
3. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Fisioterapia* 2005;27(2):103-20.
4. Yap EC. Myofascial pain: an overview. *Annals Academy of Medicine Singapore* 2007;36:43-8.
5. Simons DG. Myofascial pain syndrome due to trigger points. In: Goodgold J, editor. *Rehabilitation Medicine*. St Louis: Mosby, 1988:686-723.
6. Borg-Stein J, Simons DG. Myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83 Suppl 1:S40-7.
7. Giamberardino Maria Adele, Giannapia Affaitati, Alessandra Fabrizio, Raffaele Costantini. Myofascial pain syndromes and their evaluation Best

Practice & Research Clinical Rheumatology 25 (2011) 185-198.

8. Oyarzabal Zulaica* y M.P. Laparte Escorza. Toxina botulínica y dolor miofascial cervical crónico Rehabilitación (Madr). 2011;45(3):217-221.
9. Climent JM, Sánchez-Payá J. Indicadores de salud y medicina de rehabilitación: de incapacidad en la población. Rehabilitación (Madr). 1996;30:277-86.
10. Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep.2001;5:412-20.
11. Cummings M. Regional myofascial pain: diagnosis and management. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2007;21(2):367-87.
12. Duyur Cakit B, Genc H, Altuntas V, et al. Disability and related factors in patients with chronic cervical myofascial pain. Clin Rheumatol. 2009Jun;28(6):647-54.
13. Simons DG. Muscular pain síndromes. Advanced in Pain Research and therapy 1990; 17:1-41.
14. Demers Lavelle Elizabeth MD, Lavelle, William MD,* , Howard S. Smith, MD, FACP Myofascial Trigger Points ,Anesthesiology Clin 25 (2007) 841-851.
15. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. 2nd ed.Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
16. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2007 Jun;21(3):427-45.
17. Freeman, Michael D | Croft, Arthur C | Rossignol, Annette M | Centeno, J | Elkins, Christopher Whitney L. Chronic neck pain and whiplash: A case-control study of the relationship between acute whiplash injuries and chronic neck pain. Pain Research & Management: The Journal of the Canadian Pain Society 2006;11(2):79-83.
18. Villaseñor Moreno JL, Escobar Reyes VH, 1de la Lanza Andrade LP, Guizar Ramírez BI. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, y

diagnóstico tratamiento Rev Esp Méd Quir 2013;18:148-157

19. Chandra Akavaram S. sitio [http:// sharathchandra.hpage.co.in//recent-articles_70275551](http://sharathchandra.hpage.co.in//recent-articles_70275551)
20. Peloso PMJ, Gross A, Haines T, Trinh K, Goldsmith CH, Burnie SJ, Cervical Overview Group . Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 3. Art. No.: CD000319.
21. Kalichman L, Vulfsons S. Dry needling in the management of musculoskeletal pain. J Am Board Fam Med. 2010 Sep-Oct;23(5):640-6
22. Ho KY, Tan KH. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic reviews. European Journal of Pain 2007;11:519-27.
23. Jaynes LC; Gauci CA ,. Evidence for the use of botulinum toxin in the chronic pain setting--a review of the literature. Pain Pract.2008;8(4):269-76.
24. Soares A, Andriolo RB, Atallah ÁN, da Silva EMK, da Silva EMK. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 4..
25. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for neck pain. Phys Ther. 2001 Oct;81(10):1701-17.
26. Kay TM, Gross A, Goldsmith CH, Rutherford S, Voth S, Hoving JL, Brønfort G, Santaguida PL. Exercises for mechanical neck disorders Cochrane Database Syst Rev. 2012 Aug 15;8:
27. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, Affaitati G, Lerza R, et al. Contribution of myofascial trigger points tom.igraine symptoms. Journal of Pain 2007;8:869-78.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

USOS PRÁCTICOS DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

DRA. SUSANA LILLO S. (1), DRA. MARIANA HARO D. (2)

1. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Clínica Las Condes.
2. Instituto Teletón Santiago - Clínica Las Condes. Profesor Agregado Universidad de Chile.

Email: slillo@clc.cl

RESUMEN

La toxina botulínica tipo A (BoNT-A) es una herramienta terapéutica ampliamente aceptada para la espasticidad y distonía, con buen nivel de evidencia respecto a efectividad y seguridad en su uso. En el último tiempo se ha ampliado notablemente el espectro de indicaciones a diversas patologías con resultados bastante prometedores. Destacan los beneficios del efecto relajante muscular y anti nociceptivo de la BoNT-A en el tratamiento del dolor musculoesquelético, síndromes miofasciales, síndrome del piriforme, bruxismo y espasmo muscular posterior a cirugías ortopédicas. El efecto facilitador de la terapia física, es útil en el tratamiento de la torticolis muscular congénita refractaria a métodos conservadores y en cirugías para alargamientos óseos, permitiendo el aumento simultáneo y gradual del largo de partes blandas. El bloqueo de fibras colinérgicas parasimpáticas ha sido aplicado en procesos patológicos relacionados con función glandular, resultando útil en el tratamiento de la hiperhidrosis y sialorrea. Por último, destaca su efecto en cuanto a mejorar la sincronización de la actividad muscular, con repercusiones importantes en la reeducación motriz para el tratamiento de la parálisis braquial obstétrica, algunas deformidades articulares en niños con mielomeningocele e inhibición del patrón anormal en niños portadores de marcha idiopática en punta de pies.

Palabras clave: BoNT-A, Toxina botulínica, niños, usos terapéuticos.

SUMMARY

Botulinum toxin type A (BoNT-A) is a widely accepted therapeutic tool for spasticity and dystonia, with a good evidence level of effectiveness and safety in use. Last time, indications spectrum has been extended to various pathologies with promising results. Highlight benefits of BoNT-A muscle relaxing and antinociceptive effect in musculoskeletal pain, myofascial syndrome, piriform syndrome, bruxism and muscle spasm post orthopedic surgery. The facilitatory effect of physical therapy is useful in refractory congenital torticollis and bony surgeries for lengthening, allowing the simultaneous and gradual increase of soft parts. Parasympathetic cholinergic fibers blocking has been applied in pathological processes related to glandular function, providing useful in hyperhidrosis and drooling treatment. Finally, highlights its effect on improving muscular activity synchronization with important implications for motor reeducation in obstetric brachial palsy, joint deformities in myelomeningocele and abnormal pattern inhibition in idiopathic toe walking patients.

Key words: BoNT-A, botulinum toxin, children, therapeutic uses.

INTRODUCCIÓN

La bacteria *Clostridium botulinum* produce 7 serotipos de toxina, que se denominan de la A a la G. Estos polipéptidos actúan en los terminales presinápticos de las fibras nerviosas colinérgicas bloqueando la liberación de su neurotransmisor, la acetil colina. La toxina tipo A, actúa través de la inhibición de la molécula SNAP-25 (proteína asociada al sinaptosoma) y la toxina tipo B inhibiendo la VAMP (proteína asociada a la Sinaptobrevina) produciendo mediante este efecto, una quimio-denervación, dosis dependiente y reversible de la fibra nerviosa. Los serotipos actualmente disponibles para su uso terapéutico son la Neuro Toxina Botulínica A (BoNT-A) y la Neuro Toxina Botulínica B (BoNT-B). La BoNT-A es la más potente y de mayor duración de los 7 serotipos, siendo, desde 1970, la más utilizada con fines terapéuticos, con la mayor evidencia en su efectividad y seguridad. A nivel de la placa motora, la toxina botulínica inhibe parcialmente la contracción muscular y a nivel glandular, la secreción de las glándulas ecrinas.

En el ámbito de la Medicina Física y Rehabilitación (MFR), su uso más frecuente en pediatría, desde hace más de una década, es en el tratamiento de la Espasticidad y la Distonía en Parálisis Cerebral (PC), pero en los últimos años se ha ido ampliando su espectro de uso a muchas otras patologías, con buenos resultados (1).

La BoNT-A comienza a hacer su efecto generalmente entre las 48 a 72 horas después de la inyección y alcanza su máxima efectividad alrededor de las 2 a 3 semanas, persistiendo por 3 a 4 meses, período que tarda la reinervación, producto del crecimiento de nuevos axones terminales (1), sin embargo, en muchos casos, el efecto ganado persiste por períodos más prolongados.

En los últimos años, esta neuro-toxina se está utilizando también en el tratamiento del dolor, cuyo mecanismo de acción sería independiente del efecto relajante muscular, postulándose la inhibición de neurotransmisores excitatorios asociados con el dolor crónico, incluyendo a la Sustancia P (SP), el Gen Relacionado con la Calcitonina (CGRP), la Proteína Cinaza C, Bradicinina y Glutamato. (1,2).

El bloqueo local y selectivo producido por la BoNT-A, permite una acción focalizada y graduada, de acuerdo a las necesidades y objetivos terapéuticos de cada paciente. Al igual que cualquier intervención en Rehabilitación, los objetivos terapéuticos deben plantearse considerando las estructuras y funciones corporales comprometidas en la persona y también las restricciones en su actividad y participación social, tal como lo establecen los criterios de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF) de la OMS (3).

Seguridad: Es un fármaco seguro (4-6), incluso en menores de dos años de edad (7,8). La mayoría de las reacciones adversas descritas son leves, transitorias, de baja frecuencia y controlables mediante una adecuada prescripción y técnica de administración. Las reacciones adversas más frecuentes son debilidad muscular transitoria y dolor en los sitios de punción. Se han reportado también, malestar general y

mialgias ("flu-like syndrome"), eritema, ptosis palpebral, vómitos, sequedad bucal, disnea, estridor, disfagia, disartria, compromiso respiratorio severo, pudiendo ser fatal. De acuerdo a la literatura, las reacciones adversas severas, relacionadas con el compromiso respiratorio, se han descrito en pacientes con compromiso neurológico grave y con dosis altas (4,7,9). Estas reacciones pueden ocurrir los primeros días o varias semanas después, lo que obliga a un adecuado seguimiento y dar información clara y completa al paciente y familia, de manera de estar alerta ante eventuales complicaciones. Las recomendaciones de la FDA se enumeran en la Tabla 1.

TABLA 1. VIGILANCIA DE EFECTOS ADVERSOS BONT-A: RECOMENDACIONES DE FDA

Estar alerta a potenciales efectos sistémicos como disfagia, disfonía, debilidad, disnea o distress respiratorio.
Tener claro que estos efectos han ocurrido desde 1 día hasta semanas post tratamiento.
Entregar a los pacientes y cuidadores la información necesaria para identificar los síntomas y signos de los efectos adversos sistémicos después de la administración de toxina botulínica.
Informa a los pacientes y cuidadores, que el paciente debe recibir atención médica inmediata si se deteriora o presenta inesperada dificultad para tragar o hablar, problemas respiratorios, o debilidad muscular.

La toxina botulínica tiene interacción farmacológica con los amino-glucósidos y las quinolonas. Su uso concomitante aumentaría el efecto de relajación muscular, por lo que se debe evitar su administración conjunta.

Existen varias presentaciones comerciales de BoNT-A y una de BoNT-B. Cada uno de los productos tiene formulación y procesos de fabricación propios, lo que da por resultado diferentes potencias y perfiles de efectos secundarios, por lo que sus unidades y por ende sus dosis, no son homologables ni intercambiables. Las presentaciones aprobadas por la FDA se detallan en la Tabla 2.

TABLA 2. NOMBRES GENÉRICOS DE TOXINA BOTULÍNICA APROBADOS POR LA FDA

Onabotulinumtoxin A (Botox®)
Abobotulinumtoxin A (Dysport®)
Rimabotulinumtoxin B (Myobloc /Neurobloc®)

La presentación más frecuentemente usada en Chile es la Onabotulinum Toxina A (Botox®) del laboratorio Allergan. Los criterios para el cálculo de las dosis se detallan en Tabla 3.

Es muy importante respetar la cadena de frío y asegurar la adecuada preparación del medicamento, en un ambiente aséptico y comprobando siempre que el fármaco esté al vacío, lo que asegura su esterilidad.

La reconstitución del fármaco debe ser con solución fisiológica al 0,9%. En la infiltración intramuscular, se sugieren diluciones que van de 1 a 3 ml, con un máximo de 5 ml de solución fisiológica, por 100 U de Botox®, dependiendo del tamaño del músculo. Es importante considerar que a mayor dilución podría haber mayor difusión. En nuestra experiencia, lo habitual es utilizar la dilución en 1ml, pues da mayor seguridad y los efectos que hemos observado no difieren de cuando hemos utilizado diluciones de hasta 3ml.

En el procedimiento de infiltración intramuscular, es fundamental la localización precisa de la musculatura que se desea infiltrar. La guía con electromiografía en el paciente despierto, o la estimulación eléctrica en el paciente anestesiado, son los métodos más frecuentemente usados. En algunos casos es aconsejable el uso de la ecografía en músculos más profundos, especialmente cuando el paciente presenta sobrepeso. La infiltración de glándulas salivales se debe realizar bajo ecografía.

En nuestra experiencia, cuando es necesario realizar infiltración intramuscular en numerosos músculos (multinivel), músculos de cara y

cuello o glándulas salivales, es conveniente realizar el procedimiento bajo anestesia general, sin relajante muscular, porque permite mayor precisión en la técnica, evita el dolor y la angustia del niño, más aun considerando que es un tratamiento periódico.

USOS MÁS FRECUENTES DE TOXINA BOTULÍNICA-A EN REHABILITACIÓN

Espasticidad en Parálisis Cerebral

La espasticidad es un trastorno motor determinado por la lesión del sistema piramidal, caracterizada por un aumento exagerado del tono muscular frente al estiramiento. Lance en 1980, la define como "un trastorno motor caracterizado por un aumento del reflejo tónico de estiramiento, velocidad dependiente, acompañado de hiperreflexia debida a la hiperexcitabilidad del reflejo miotático". Forma parte del Síndrome de motoneurona superior y se acompaña de hiperreflexia, clonus, espasmos musculares de mayor o menor envergadura, dependiendo del sitio de la lesión neurológica; además debilidad muscular y trastorno del control motor selectivo.

Es un fenómeno dinámico, que varía en reposo y movimiento y que clínicamente se percibe como una resistencia al movimiento, inicialmente alta, para ir posteriormente disminuyendo. Su intensidad es proporcional a la velocidad de estiramiento. Varía con la postura del paciente, la temperatura, el estrés, los estímulos cutáneos, co-morbilidades, entre otros.

La espasticidad frena el movimiento generando un mayor gasto energético, inhibe el control motor voluntario, inhibe la capacidad del músculo de elongarse durante la actividad limitando su crecimiento, induce torques anormales sobre el esqueleto en crecimiento determinando la aparición de torsiones óseas; genera contracturas articulares y posiciones viciosas, interfiere en la sensibilidad táctil, estereognosia y propiocepción y en un porcentaje variable de casos es fuente de dolor.

En pediatría, la PC es la causa más común de espasticidad, la cual, junto al trastorno del control motor, va a interferir en el proceso de aprendizaje y adquisición de los hitos motores básicos del desarrollo psicomotor y en la adecuada incorporación de los engramas motores del niño y en consecuencia, limitará sus posibilidades de explorar, aprender y relacionarse, con un menor desarrollo afectivo, cognitivo-social y funcional. Junto a lo anterior, al impedir el adecuado crecimiento músculo esquelético del niño, determinará la aparición de alteraciones secundarias tales como acortamientos musculares, retracciones articulares y torsiones óseas, con un deterioro progresivo de la postura y función que puede resultar devastador, por lo que su tratamiento es un imperativo.

Dentro de los tratamientos para la espasticidad, el uso de BoNT-A en PC está ampliamente difundido, con altos niveles de evidencia en la mejoría de las estructuras y funciones corporales y de la actividad. (1,5,6).

El objetivo general, es reducir la espasticidad, para optimizar los efectos de las terapias utilizadas para mejorar la postura y movimiento, el

TABLA 3. CRITERIOS PARA EL CÁLCULO DE DOSIS DE BONT-A, IM(6)

Total de Unidades (U) por sesión de tratamiento
Total de U por Kg de peso corporal por sesión
U por músculo
U por sitio de inyección
U por Kg de peso, por músculo
Severidad del compromiso
Antecedentes de disfagia, aspiración, problemas respiratorios
Tipo de hipertonia predominante (Espasticidad / Distonía)
Actividad del músculo
Tamaño del músculo
Presencia o no de fibrosis muscular
Distribución de las placas motoras
Respuestas previas al procedimiento

crecimiento muscular, la función y aliviar el dolor (1,5,6). Los objetivos específicos del tratamiento en el niño espástico con BoNT-A se resumen en la Tabla 4.

Este tratamiento requiere de una evaluación estandarizada, para definir el protocolo de infiltración y los objetivos terapéuticos, los cuales deben ser consensuados con el paciente, su familia y el equipo tratante. Este aspecto es crucial para el éxito del tratamiento.

La evaluación debe considerar el nivel de severidad del compromiso motor del paciente, la identificación de los grupos musculares responsables de la limitación y/o deterioro funcional (músculos clave), y su impacto a nivel de las dimensiones establecidas por la CIF (3). Dado que la espasticidad es un fenómeno dinámico, que cambia en reposo y en movimiento, su análisis se debe realizar en ambas condiciones. Los instrumentos de evaluación más relevantes se detallan en la Tabla 5.

Dentro de los instrumentos de evaluación para la indicación de BoNT-A, destacamos el Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS); el Sistema de Clasificación de las Habilidades Manuales (MACS), la Escala de Evaluación de la Extremidad Superior en el paciente Hemipléjico, del Hospital Shriners (SHUEE) y el Análisis Instrumentado de la Marcha y Movimiento.

El GMFCS clasifica al paciente con PC en 5 niveles, de acuerdo a su capacidad de sedestación, transferencias y desplazamiento y establece su curva de evolución entre los 0 y 18 años de edad, lo cual permite anticiparse en su pronóstico y detectar en el niño, deterioros mayores de lo esperado para su nivel de compromiso. En base a él, es posible establecer las estrategias terapéuticas más efectivas, dentro de las cuales está el tratamiento de la espasticidad y comparar sus resultados con las experiencias internacionales, tal como lo establece el Consenso de Expertos Europeos 2009 (6). En este consenso, la BoNT-A, forma parte del tratamiento en todos los niveles funcionales de esta clasificación, con diferentes intensidades, durante los primeros 12 años de vida.

TABLA 5. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN FUNCIONAL EN LAS DIMENSIONES ESTRUCTURAS Y FUNCIONES CORPORALES, ACTIVIDAD Y PARTICIPACIÓN, UTILIZADOS EN ESPASTICIDAD

VALORACIÓN	INSTRUMENTOS
Espasticidad	Asworth, Tardieu
Espasmos musculares	Penn
Control motor selectivo	Escala 0 a 2
Fuerza muscular	MRC
Rango articular	Goniometría
Dolor	EVA
Marcha y Movimiento	Análisis Instrumentado de marcha y movimiento; QUEST;GMFM; FMS
Actividad	MACS, SHUEE, BMFM,GMFCS; FAQ
Independencia Funcional	WeeFIM; PEDI
Participación Integración	COPM, GAS
Calidad de vida	CHQ, PedsQL. CPQoL-Child

Escala de Ashworth modificada; Escala de Tardieu modificada; Escala de espasmos musculares de Penn; Escala de graduación del control motor selectivo; MRC: Muscle Research Council; EVA: Escala de Evaluación Análoga; QUEST: Quality of Upper Extremity Skills Test; GMFM: Gross Motor Function Measure; FMS: Functional Mobility Scale; MACS: Manual Ability Classification System; SHUEE: Shriners Hospital Upper Extremity Evaluation Scale; BMFM: Bimanual Fine Motor Function; FAQ: Functional Assessment Questionnaire; WeeFIM: Functional Independence Measure, for children; PEDI: Paediatric Evaluation of Disability Inventory; COPM: Canadian Occupational Performance Measure; GAS: Goal Attainment Scale; CHQ: Child Health Questionnaire. PedsQL; Pediatric Quality of Life Inventory; CPQoL-Child: Cerebral Palsy Quality of Life Questionnaire for Children

TABLA 4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD

Mejorar el crecimiento y el balance muscular entre agonistas y antagonistas	Retardar la aparición de contracturas articulares y torsiones óseas
Mejorar el Control Motor Selectivo	Mejorar la estabilidad y el patrón de marcha
Mejorar la fuerza muscular y la movilidad	Mejorar la función de extremidades superiores
Retrasar y reducir las cirugías ortopédicas	Mantener las correcciones conseguidas con la cirugía
Evitar el dolor y espasmos musculares	Mejorar la postura y el confort
Facilitar el uso de órtesis y mobiliario	Facilitar el cuidado, higiene y prevenir lesiones de la piel
Mejorar la Independencia y Autonomía	Lograr mayor participación social

El MACS evalúa la capacidad manual para manejar objetos en la vida cotidiana y su desarrollo en el tiempo, entre los 4 y 18 años de edad. Mejora la comunicación entre los padres y el médico y al igual que la GMFCS, apoya la toma de decisiones respecto al tratamiento con BoNT-A y permite comparar los resultados con las experiencias internacionales (5).

El SHUEE es una prueba estandarizada y filmada, que analiza el movimiento del codo, antebrazo, muñeca, pulgar y dedos en niños mayores de 3 años, para la indicación de infiltración con BoNT-A y de cirugía ortopédica en el paciente Hemipléjico.

El Análisis Instrumentado de la Marcha y Movimiento, permite evaluar cómo actúa la espasticidad durante el movimiento y los cambios producidos en el largo muscular, rango de movimiento articular y eficiencia conseguidas con el tratamiento con BoNT-A (10).

De acuerdo a los criterios establecidos por la Academia Americana de Neurología (AAN), este tratamiento tiene recomendación Nivel A en extremidades inferiores y nivel B en extremidades superiores (1) en la PC espástica. En las extremidades superiores, los beneficios serían mayores en los niños pequeños y la frecuencia de infiltración recomendada no debería ir más allá de los 3 a 4 meses, con el fin de ir sumando los beneficios logrados (11).

Los músculos más frecuentemente infiltrados son los biarticulares y antigrauatorios, que generalmente son los más afectados por la espasticidad y/o distonía y son los responsables de las deformaciones articulares y las torsiones óseas patológicas. Las dosis recomendadas se detallan en la Tabla 6.

Uno de los inconvenientes señalados para la instauración masiva de este tratamiento, es el costo, sin embargo los estudios sobre los beneficios que produce respecto a la calidad de vida, planteada como los

años de vida saludable ganados, al disminuir las complicaciones derivadas del trastorno muscular, disminuir la frecuencia de recambio de órtesis, disminuir las necesidades de atención por co-morbilidades y reducir en forma significativa el número de cirugías y días de hospitalización que requieren estos pacientes, lo posicionan costo-beneficio recomendable (12,13).

DISTONÍA EN PARÁLISIS CEREBRAL

La Distonía es un trastorno del movimiento secundario a una alteración de la función de los ganglios basales. Puede ser primaria (determinada genéticamente), o secundaria a una injuria cerebral, como es el caso de la PC. Puede ser focal, segmentaria o generalizada. Se define como la contracción muscular sostenida o intermitente, que ocasiona frecuentes torsiones, movimientos y posturas anormales repetitivas. Se caracteriza por:

- a) Resistencia al movimiento a muy baja velocidad, sin umbral de velocidad o de ángulo de movimiento.
- b) Co-contracción de agonistas y antagonistas, observada como rápida resistencia a los movimientos rápidos de la extremidad, en dirección opuesta.
- c) La extremidad vuelve hacia una postura involuntaria fija.
- d) Es empeorada por el intento o esfuerzo de movimiento voluntario.
- e) La amplitud de la actividad voluntaria varía con la excitación o intención de realizar la tarea (1).

El tratamiento de la Distonía en PC se basa en los mismos principios generales referidos para la espasticidad, considerando niveles de funcionamiento, actividad y participación. Persigue relajar la musculatura afectada, para posibilitar una postura más fisiológica y mejor control del movimiento.

La Distonía es generalmente más rebelde al tratamiento, siendo necesaria la administración más frecuente del fármaco y en mayores

TABLA 6. DOSIS RECOMENDADAS DE ONABOTULINUM-A (BOTOX®) EN ESPASTICIDAD

EDAD	DOSIS TOTAL	DOSIS/MÚSCULO PEQUEÑO	DOSIS/MÚSCULO GRANDE
Mayor de 2 años	15-20 U/Kg de peso	1-2 U/Kg de peso	3-6 U/Kg de peso
2 años	3-14 U/kg de peso Promedio 8,8 U/Kg	1-2 U/Kg de peso	3-6 U/Kg de peso
0 -1 año	3-14 U/kg de peso Promedio 7,2 U/Kg	1-2 U/Kg de peso	3-6 U/Kg de peso
NO SOBREPASAR DOSIS TOPE DE 400 U			
DOSIS MÁXIMA POR SITIO DE PUNCIÓN :50 U, VOLUMEN MÁXIMO POR SITIO DE PUNCIÓN: 1 ML			

dosis. Al igual que en la Espasticidad, la mayor evidencia en pediatría con BoNT-A, es en el tratamiento de la Distrofia en PC especialmente a nivel de extremidades superiores. De acuerdo a los AAN, tiene una recomendación nivel B en extremidades superiores (1)

Es muy importante precisar los músculos claves que desencadenan los movimientos distónicos y que interfieren en forma significativa en la postura y en el movimiento, ya que de esto dependerán los buenos resultados obtenidos. La elección inadecuada de los músculos puede determinar resultados insatisfactorios o desarrollo de un nuevo patrón alterado, con características diferentes al inicial. El fenómeno de co-contracción de agonistas y antagonistas hace muchas veces necesario la infiltración de ambos grupos, en dosis diferentes, de acuerdo a la magnitud clínica del compromiso. En los pacientes con compromiso severo, el objetivo principal es el control de la postura del cuello, del tronco y del dolor, especialmente lumbar y de caderas.

Una de las escalas de evaluación que se utiliza, es la escala de Distrofia publicada por Barry-Albright (BAD) (14). Establece el grado de severidad y limitación en la función de cada una de las regiones corporales que evalúa. Es válida y confiable para su evaluación y seguimiento. La Escala de Compromiso Funcional en niños con Movimientos Involuntarios (ECFMI), de Rodríguez y Gajardo (15) evalúa el rendimiento funcional del niño en los dominios sedente, actividades de la vida diaria básica (AVD) y la función manual. Estas escalas permiten evaluar el trastorno del movimiento en los distintos segmentos corporales y la capacidad funcional básica, pre y post infiltración y diseñar las estrategias terapéuticas de acuerdo a las características del niño.

Es importante destacar que el tratamiento con toxina botulínica debe ir siempre asociado a un programa de rehabilitación del niño o adolescente espástico/distónico y ser realizado en forma periódica, con el fin de apoyar el proceso de crecimiento y desarrollo y posibilitar el máximo desempeño funcional posible. Existe evidencia sólida que las terapias funcionales solas, no logran los resultados que se obtienen al asociar BoNT-A y asimismo, que la terapia con BoNT-A aislada tampoco es efectiva. (5,6,11,16,17).

A diferencia de otros medicamentos que se deben administrar a diario, éste requiere administrarse cada 4, 6 u 8 meses, de acuerdo a las características del paciente.

MARCHA IDIOPÁTICA EN PUNTA DE PIES

La marcha idiopática en punta de pies, conocida como *Idiopathic Toe Walking* (ITW), es un trastorno de la marcha, caracterizado por caminar en la punta de los pies más allá de los tres años de edad, sin una causa aparente. Fue descrito por primera vez en 1967, por Hall quien lo definió como un acortamiento congénito del tendón de Aquiles. Su fisiopatología es desconocida y se han postulado algunas posibles etiologías, (18) no obstante ninguna de éstas ha sido demostrada. Se

han descrito factores hereditarios basados en una incidencia familiar aumentada de entre 10 a 88% (19).

Su incidencia se estima entre un 7% - 24% de la población pediátrica, siendo igual para hombres y mujeres (20).

Se caracteriza por marcha en la punta de los pies desde que comienzan a caminar, sin antecedentes mórbidos pre ni post natales, desarrollo psicomotor normal, ausencia de signos de compromiso neurológico, psiquiátrico, muscular y esquelético. Corresponde a un diagnóstico de exclusión.

Estos niños no tienen limitaciones motoras durante la infancia y logran corregir este patrón y caminar en forma aparentemente normal cuando se les solicita, aunque rápidamente vuelven a retomar la marcha en punta de pies.

En la gran mayoría de los casos, se observa una leve disminución del rango de flexión dorsal de los tobillos, no obstante no existe claridad de si correspondería a la causa del trastorno de marcha o sería más bien una consecuencia. Lo anterior se basa en reportes que muestran persistencia del patrón en punta de pies en pacientes que han sido sometidos a alargamientos quirúrgicos (19,21,22) o estudios como el de Engstrom y cols que (23) muestran que las mejorías en el patrón de marcha obtenidas posterior a infiltración de gastrocnemio con BoNT-A, no se relacionan claramente con el aumento de rango de dorsiflexión del tobillo, ya que este parámetro no se modificó en ninguno de los pacientes tratados en este último estudio.

Si bien la evolución se describe como favorable en la mayoría de los estudios, este patrón de marcha perdura a través de toda la niñez, produciendo sobrecarga del antepié, con riesgo de desarrollar problemas osteoarticulares, musculotendinosos y alteraciones posturales, en un niño en crecimiento y desarrollo. Los problemas más frecuentemente descritos son presencia de equino estructurado, pie equino plano valgo, hallux valgus, fascitis plantar, metatarsalgia, tendinitis del tibial posterior, neuroma de Morton (23). Se ha descrito también la asociación con torsión tibial externa por el apoyo y progresión en valgo de los pies (24) y *genu recurvatum* por sobre elongación de la cápsula articular, cuando los gastrocnemios se han acortado. El desarrollo de estas complicaciones fundamenta su tratamiento.

El Análisis Instrumentado de la marcha, permite establecer las características kinemáticas (KNM), kinéticas (KN) y electromiográficas (EMG) de este cuadro y diferenciarlo de otras patologías que también se asocian con marcha en punta de pies, como es la PC tipo diplejía espástica y algunas enfermedades neuromusculares. Además permite definir con mayor precisión el tratamiento y evaluar su efectividad a través del tiempo (25). Los tratamientos clásicamente descritos consideran la kinesiterapia en base a masoterapia y ejercicios de elongación y fortalecimiento; terapias en área de integración sensorial; órtesis nocturnas y cirugía. La cirugía se recomienda en los casos en que se ha establecido un acortamiento estructurado del Tendón

de Aquiles y que no han respondido al tratamiento conservador. Los resultados de los tratamientos descritos en la literatura son variables y si bien en muchos casos se logran atenuar las alteraciones, la corrección completa se logra sólo en un número acotado de casos.

En los últimos años se ha introducido la infiltración con BoNT-A a nivel de gastrocnemios y sóleo, asociada a ejercicios y yesos seriados, con resultados promisorios que permitirían eventualmente evitar la cirugía. El fundamento para este tratamiento, se basa en la detección de actividad muscular fuera de fase de los gastrocnemios, durante las fases de apoyo y balanceo final en el registro de EMG dinámica. La BoNT-A permitiría cambiar el patrón de activación anormal, logrando una mejor sincronización de la actividad muscular, con corrección de las alteraciones de la marcha, de acuerdo a lo demostrado por Engstrom y cols. y Brunt y cols. (23,26). Estas mejorías persistirían al menos durante un año, y en algunos casos hasta 5 años (23).

En el 2007, Alvarez y cols (27) publicaron la Clasificación de Severidad del ITW basada en las alteraciones en la KNM y KN de la marcha de estos niños, clasificándolos en 3 tipos, siendo el tipo 1 leve, el tipo 2 moderado y el tipo 3 severo, sugiriendo un protocolo terapéutico en el cual, el tipo 3 tendría como primera indicación, la infiltración intramuscular con BoNT-A, seguida de yesos seriados, kinesiterapia y órtesis nocturnas y, en los casos que no respondieran, cirugía.

La dosis de BoNT-A descrita es de 6 U/Kg de peso distribuidas en ambos gastrocnemios o en el complejo gastrocnemio-sóleo, con un máximo de 400 U (23,26).

TORTÍCOLIS CONGÉNITA

El término tortícolis proviene del latín y significa "cuello torcido". Corresponde a un término genérico y no a un diagnóstico por sí mismo. La forma más común corresponde a la tortícolis muscular congénita (TMC), caracterizada por acortamiento unilateral del músculo esternocleidomastoideo (ECM). Existen otras causas de alteración postural del cuello de tipo congénito o adquirido que pueden poner incluso en riesgo la vida del niño, entre ellas infecciosas, neurológicas, neoplásicas, ortopédicas, musculares, déficits visuales y auditivos. Se debe distinguir también, de la tortícolis postural, determinada por plagiocefalia o lesiones del plexo braquial que no presentan acortamiento ni alteraciones estructurales del ECM.

Es indispensable un buen diagnóstico para definir las intervenciones apropiadas. Está contraindicado realizar ejercicios de elongación o cualquier manipulación cervical sin haber descartado inestabilidad de columna u otro tipo de lesiones para evitar daño adicional de estructuras cervicales y/o neurales.

La TMC se manifiesta por inclinación mantenida de la cabeza hacia un lado y giro contralateral, manteniendo la barbilla hacia el hombro contrario al de la inclinación. Es evidenciable al nacer o a los pocos meses de vida. Se asocia a restricción de la movilidad activa y

pasiva del cuello. En ocasiones puede ser palpable una masa fibrosa en el vientre muscular del ECM denominada fibromatosis colli. Su incidencia es entre 1 a 2% y si bien se han planteado posibles hipótesis sobre su etiología, ésta continúa siendo desconocida. Su curso es benigno, pero si no es tratada puede derivar en deformidad craneal tipo plagiocefalia, asimetría facial, acortamiento de musculatura cervical y escoliosis secundaria. El diagnóstico de la TMC se basa en la historia clínica y examen físico cuidadoso para determinar acortamiento muscular y limitación en rango de movilidad articular del cuello, examen neurológico completo y evaluación clínica de las funciones visual y auditiva, para descartar causas no musculares. La ecotomografía es una herramienta útil para evaluar el compromiso muscular del ECM, la presencia de fibromatosis colli y descartar masas tumorales a nivel de partes blandas del cuello, mientras que la radiografía de columna cervical es útil para descartar malformaciones vertebrales.

La mayor parte de los casos se resuelve con medidas conservadoras, tales como manejo postural, kinesiterapia, uso de órtesis cervicales o collarines. En aquellos casos resistentes a las medidas conservadoras, la BoNT-A tendría un rol terapéutico.

La BoNT-A intramuscular se utiliza habitualmente a nivel de ECM y porción superior del trapecio, sobre los 6 meses de edad. El efecto se basa en la relajación muscular local de la musculatura afectada, haciendo más fácil y efectiva su elongación; además de facilitar la activación y fortalecimiento de la musculatura contralateral. De este modo, es posible optimizar el efecto de la fisioterapia y en algunos casos evitar la cirugía. Al respecto existen reportes de series de casos, aun escasos, pero con resultados prometedores.

Oleszek y cols (28) reportó mejoría de rango de rotaciones e inclinaciones laterales en 20 casos tras una sola inyección y necesidad de re-infiltración una segunda vez en 3 casos, en una serie de 27 niños entre 6 a 18 meses portadores de TMC infiltrados con BoNT-A, a nivel de ECM y/o trapecio superior. Las reacciones adversas se presentaron sólo en 2 casos, consistentes en disfgia o debilidad cervical de carácter leve y transitoria. Las dosis utilizadas se basaron en la edad del niño y tamaño muscular, fluctuando entre 20 a 50U a nivel del ECM, 25 a 35 U en el trapecio, con dosis totales máximas de 80 U.

Joyce y cols (29) reportaron buenos resultados en un seguimiento de 22 meses de 14 pacientes con TMC tratados mediante infiltración con Botox®.

En suma la toxina botulínica tipo A ha surgido como una herramienta terapéutica adyuvante a la terapia física en aquellos casos resistentes, con resultados positivos y bajo riesgo de complicaciones. El adecuado diagnóstico e inicio de tratamiento precoz son aspectos claves para obtener buenos resultados, evitar el desarrollo de deformidades craneofaciales secundarias y disminuir efectivamente la necesidad de cirugía.

DESBALANCES MUSCULARES SECUNDARIOS A LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

En los últimos años se ha comenzado a utilizar la BoNT-A en pacientes portadores de compromiso neuropático periférico, estabilizado y crónico, que presenten importantes desbalances musculares, generándose posturas viciosas y mayor compromiso funcional, muchas veces con riesgo de subluxación o luxación articular. En estos casos, previo a plantear una cirugía de alargamiento muscular, es importante considerar la administración de BoNT-A en los músculos más potentes, con el fin de ir logrando un equilibrio de las fuerzas musculares y además facilitar la expresión y fortalecimiento de la musculatura más debilitada.

De esta manera, en la actualidad, la BoNT-A se está usando en pacientes portadores de Mielomeningocele (MMC) (8) y en la Parálisis Braquial Obstétrica (PBO). El número de publicaciones aún es escaso y en su mayoría restringido a un bajo número de pacientes, especialmente en MMC, por lo que si bien los resultados muestran una buena respuesta, lo cual coincide con la experiencia de las autoras, aun no es posible asegurar sus beneficios.

La PBO tiene mayor número de publicaciones, por lo que a ella nos referiremos.

La Parálisis Braquial Obstétrica, generalmente asociada a un traumatismo obstétrico, ha mantenido su incidencia de acuerdo a la mayoría de los reportes, con incluso un leve aumento, que se ha relacionado con Recién Nacido de mayor peso al nacer debido a diabetes gestacional, parto prematuro y aparentemente también, en relación a la tendencia a la disminución de los partos por cesárea (30,31).

En Europa se reporta una incidencia variable, que va de 1 a 4,6 /1000 RNV. En Estados Unidos, sin embargo, habría una disminución de 1,7 /1000 RNV en 1997, a 1,3/1000 RNV en 2003 (32).

Si bien entre un 50% a 95% de los casos, se recuperan espontáneamente dentro de los 3 primeros meses, (30,33) existe un porcentaje que queda con secuelas, incluso después de una micro cirugía del plexo (30).

El compromiso más frecuente es de las raíces C5-C6 (parálisis de Duchenne Erb), asociada o no a compromiso de C7, ocasionando la típica posición en rotación interna del hombro, leve flexión del codo y pronación del antebrazo.

Cuando la recuperación completa no se produce, lo habitualmente observado es que la postura viciosa se mantiene y en esas condiciones el niño realiza las actividades manuales que le son posibles, instaurándose un patrón de movimiento anormal, contracturas articulares progresivas en hombro, codo y antebrazo y un menor desarrollo global de la extremidad, que a veces puede ser significativo.

Las alteraciones más frecuentemente encontradas en hombro y an-

tebrazo, son secundarias al desbalance muscular producido entre los músculos indemnes o predominantes. En el hombro, predominio de los rotadores internos con un déficit de los rotadores externos y deltoides y, en el antebrazo, el predominio de los pronadores con un déficit de los supinadores.

En el codo, lo que se describe con más frecuencia, es la presencia de actividad simultánea de agonista y antagonista (*co-contracción*), que impide el movimiento aislado, ya sea de flexión o de extensión del codo. Este fenómeno se ha objetivado con EMG dinámica multicanal y se ha observado también en niños operados, lo que se ha atribuido a reinervación aberrante, ya sea espontánea o inducida por cirugía reconstructiva del plexo, donde los axones regenerados no llegan al músculo objetivo. También se ha sugerido una apraxia secundaria a una retroalimentación sensorial deficitaria en un cerebro inmaduro (31) Estos trastornos se producen durante el período más importante de aprendizaje, ejecución y consolidación de los patrones de movimiento en el niño.

La rotación externa del hombro es fundamental para posicionar adecuadamente el antebrazo y la mano y, con ello, permitir la prensión y manipulación de los objetos. Permite además, llevar la mano a la cara sin abducir el hombro y realizar la elevación de la extremidad.

La flexión del codo, permite llevar la mano a la cara y boca y la extensión permite los alcances y apoyos adecuados.

En la última década, se ha comenzado a utilizar la infiltración de BoNT-A con el fin de lograr un mejor balance muscular para facilitar el alineamiento y la actividad muscular recíproca y de esta manera, lograr un adecuado aprendizaje motor (30). La idea es que el debilitar los músculos predominantes, le permite al niño activar su musculatura más parética e ir desarrollando, con una adecuada estimulación, patrones normales de movimiento.

A nivel del hombro, el objetivo es debilitar los rotadores internos y con ello favorecer la acción y el fortalecimiento de los rotadores externos; en el antebrazo, debilitar la actividad de los pronadores para facilitar la actividad de los supinadores y en el codo, evitar la co-contracción muscular, relajando al músculo predominante (bíceps o tríceps braquial) para permitir la ejecución aislada de flexión y extensión.

Si bien el número de trabajos publicados es escaso y su nivel de evidencia es III-3 y IV, la mayoría reporta resultados favorables (32). Los mejores resultados reportados, han sido en lactantes y niños menores de 4 años (30,31,33), lo cual se condice con el período de mayor plasticidad neuronal y elasticidad de los tejidos blandos (músculos, tendones, cápsula articular).

La mejoría de la flexión del codo, después de la infiltración del tríceps braquial, ha sido aparentemente la más efectiva y duradera, donde se ha logrado la mejoría de la flexión activa y funcional del codo por pe-

riodos prolongados siendo en algunos casos, innecesario volver a infiltrar (30,31). La infiltración a nivel de los aductores y rotadores internos del hombro ha mostrado también mejorías significativas del rango de movimiento y la simetría de hombros, con una duración media de 4 a 5 meses (33), lo cual es importante de considerar, dado que es a este nivel, donde podemos ver en el largo plazo, las mayores complicaciones articulares.

Esta terapia debe ir siempre asociada a un programa de entrenamiento funcional, para lograr el aprendizaje e incorporación de patrones más normales de movimiento ("ventana para la plasticidad neuronal") (30,31). Las dosis frecuentemente utilizadas y sus objetivos en los distintos reportes se muestran en la Tabla 7.

BRUXISMO

El bruxismo deriva de la palabra "*brychein*", que significa masticar o rechinar los dientes. Puede verse en forma aislada o formando parte de un cuadro neurológico central, que es lo que ocurre con más frecuencia en la población pediátrica que atendemos. Su tratamiento requiere de un enfoque integral, con un trabajo coordinado y consensuado con el odonto pediatra y neurólogo.

La fisiopatología del bruxismo no ha sido exhaustivamente estudiada, pero se han descrito 3 causas principales; causas mecánicas, psicológicas y asociadas a determinadas patologías. Las causas mecánicas están determinadas por alteraciones como mal oclusión, cúspides ásperas o

trauma dentario, que causan discomfort o tensión. Son habitualmente tratadas con éxito en base a tratamientos dentales en individuos normales, siendo mucho más difícil en pacientes con cuadros neurológicos por la baja tolerancia y nivel de colaboración, con el riesgo de autolesionarse con el uso de dispositivos intraorales. Siempre debe realizarse en primera instancia, una evaluación odontológica para identificar problemas oclusales que pueden desencadenar y mantener el problema en el tiempo.

Dentro de las causas psicológicas, destaca el stress emocional, habitualmente tratado con terapias conductuales, no obstante tampoco existen estudios que demuestren la efectividad de este tipo de terapias en individuos con trastornos generalizados del desarrollo (TGD).

La asociación de bruxismo con cuadros neurológicos también ha sido descrita. El bruxismo moderado a severo es frecuente en la PC y también en los niños con TGD. (34). Watts y cols. (35) en una serie de 79 pacientes con distonía cráneo-cervical encontraron una incidencia de bruxismo de 78%, muy aumentada con respecto a la incidencia de 15 a 20% de la población normal.

Si bien ocasionalmente nos vemos enfrentados a niños con bruxismo severo que impide la alimentación y la adecuada higiene bucal; la gran mayoría presenta un bruxismo moderado que produce dolor facial, desgaste dental y trastorno del sueño. Es en este tipo de pacientes donde la toxina botulínica ha mostrado utilidad y si bien su uso no ha sido estudiado en forma exhaustiva, existen reportes de casos en la literatura, aunque principalmente en pacientes adultos (35-37).

TABLA 7. DOSIS DE BONT-A EN PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA

AUTOR	MÚSCULOS	OBJETIVO	DOSIS
De Matteo y cols.	Tríceps Braquial	Facilitar la flexión del codo	4 U/Kg/Músculo Botox®
	Dorsal Ancho, Pectoral Mayor	Facilitar la flexión, abducción y rotación externa del hombro	4U/Kg/Músculo Botox®
Heise C. y cols	Tríceps Braquial	Facilitar la flexión del codo	2-3 U/Kg/Músculo Botox®
	Bíceps Braquial	Facilitar la extensión del codo	2-3 U/Kg/Músculo Botox®
Rollnik J.D. y cols	Tríceps Braquial	Facilitar la flexión del codo	40 U/Músculo Dysport®
Desiato M.T. y cols	Pectoral Mayor y Menor, Redondo Mayor, Subescapular, Dorsal Ancho	Facilitar la flexión, abducción y rotación externa del hombro	11,4 +- 3,7 U/Kg de peso Dosis total promedio 79,4 +- 31,7 U. Dysport®
	Bíceps Braquial, Braquial Anterior, <i>Braquiorradialis</i>	Facilitar la extensión del codo	5,7+-2,9 U/Kg de peso Dosis total promedio 93,3 +- 42U por sesión. Dysport®
	Pronador Redondo	Facilitar la supinación del antebrazo	3,8+-0,6U/Kg de peso Dosis total promedio 62,8 +- 30,9 U por sesión. Dysport®

Guarda-Nardini y cols (38) en un estudio doble ciego controlado, trataron 10 casos con bruxismo y dolor miofascial asociado, mediante infiltración con BoNT-A y los compararon con 10 controles tratados con placebo. Los resultados mostraron significativa mejoría del dolor en reposo y durante la masticación post infiltración, con un seguimiento de seis meses. Lee y cols (39) realizaron registro electromiográfico nocturno a nivel de músculos maseteros y temporales en 12 pacientes portadores de bruxismo nocturno. Seis de los casos fueron infiltrados con BoNT-A, observándose disminución del dolor y de la actividad electromiográfica, principalmente a nivel de los maseteros y un efecto más pobre a nivel de los temporales.

Alonso y cols (37) reportaron efectividad con remisión de los síntomas y ausencia de complicaciones asociadas, en un estudio retrospectivo de 19 pacientes adultos con bruxismo, tratados con toxina botulínica a nivel de maseteros y temporales. Las dosis utilizadas fueron entre 25 a 40 U por músculo, no obstante con necesidad de aumento de dosis en re-infiltraciones sucesivas para un efecto óptimo. La duración del efecto reportada fue entre 12 y 26 semanas.

Los niños en general responden bien a la infiltración intramuscular con toxina botulínica de ambos maseteros, logrando buena relajación de la musculatura. Rara vez es necesario infiltrar los temporales u otros músculos relacionados como los pterigoideos. Las dosis habitualmente utilizadas van entre 1 U por kg de peso por músculo con un tope de 25 U en niños menores de 25 kgs. En los mayores de 25 kgs se usan dosis entre 25 a 40U por músculo. Es muy importante la utilización de estimulación eléctrica para evitar la infiltración de la rama del nervio facial y usar dosis bajas, dada la cercanía con la musculatura deglutoria.

CIRUGÍA EN PARÁLISIS CEREBRAL

El niño con PC va sufriendo a lo largo de su crecimiento, torsiones óseas y retracciones articulares a causa de la espasticidad muscular, con un deterioro progresivo de su postura, estabilidad y de su marcha.

Frente a la indicación de cirugía de partes blandas, la BoNT-A se ha utilizado previamente para "simular" los efectos que se lograrían con la cirugía y de esta manera colaborar en la selección de los músculos a intervenir. Cuando la cirugía se ha definido, la infiltración intramuscular con BoNT-A se utiliza para mejorar la evolución en el post operatorio y facilitar su rehabilitación.

La Cirugía Multinivel (CMN) consiste en la realización de múltiples gestos quirúrgicos en un solo evento, destinados a restablecer el alineamiento de los ejes óseos y con ello, lograr la adecuada transferencia de las fuerzas musculares, con palancas de movimiento más efectivas. Son cirugías de gran envergadura, que producen una mejoría importante de la postura y la marcha de estos niños, mejorando en forma drástica el pronóstico funcional, pero que requieren de un largo proceso de rehabilitación.

La infiltración intramuscular con BoNT-A en las extremidades intervenidas, concomitantemente o días previo a la cirugía, mejora su evolución post operatoria por sus efectos analgésico y relajante muscular, previniendo o

disminuyendo la aparición de dolor y espasmos musculares y facilitando el proceso de rehabilitación post operatoria. Se ha reportado menor dolor post operatorio, menores requerimientos de analgesia y disminución de los días de hospitalización en los niños operados tratados con BoNT-A (2).

ALARGAMIENTO QUIRÚRGICO DE EXTREMIDADES SUPERIORES Y/O INFERIORES EN PACIENTES CON TALLA BAJA

Los alargamientos óseos se están realizando cada vez con mayor frecuencia, con resultados muy exitosos dado el avance de la tecnología y de las técnicas quirúrgicas, que permiten alargar los huesos largos en varios centímetros en un relativo corto tiempo. Sin embargo, este rápido crecimiento óseo logrado con los tutores externos, no siempre es seguido de una elongación y un crecimiento muscular simultáneo adecuado, generándose con frecuencia intenso dolor muscular y de partes blandas al ser sometidas a esta mayor tensión, con contracturas musculares reflejas secundarias. Este desbalance entre segmentos óseos más largos y músculos más cortos y contracturados, que muchas veces no responde a la terapia analgésica y relajante muscular oral, va a interferir en forma significativa en la calidad de vida del paciente, en la movilidad articular y reentrenamiento funcional, además del riesgo de originar torsiones óseas e incluso llegar a la subluxación articular. En este contexto se postula la infiltración intramuscular con BoNT-A con objetivos analgésicos en el post operatorio inmediato y de relajación muscular en las semanas siguientes a la cirugía, que posibiliten una mejor adaptación al alargamiento óseo y una mejor ejecución del programa de elongación y ejercicios de recuperación funcional.

Hamdy (40,41), reporta una mejoría significativa del dolor en el post operatorio inmediato con la administración intramuscular de BoNT-A, requiriéndose de menor analgesia endovenosa y epidural y menores dosis de relajante muscular (diazepam) durante el post operatorio comparados con el grupo placebo. También reporta mejor puntuación en la encuesta de calidad de vida y funcionamiento emocional en los pacientes que recibieron BoNT-A y en sus padres. Con relación al espasmo muscular y la tolerancia a la movilización, los ejercicios y la carga de peso durante el periodo de alargamiento, este estudio reporta un mejor rendimiento y un menor número de complicaciones relacionadas con el procedimiento (infecciones, heridas profundas, fractura de los pines), lo que se ha atribuido a la relajación muscular y con ello, la menor tracción de los pines.

Los músculos candidatos a la infiltración con BoNT-A van a depender del o los segmentos a alargar. En las extremidades superiores, los flexores y extensores de codos y muñecas preferentemente y, en el caso de las extremidades inferiores, el cuádriceps, isquiotibiales mediales y laterales, flexores dorsales y plantares de tobillo y los inversores de tobillo.

Las dosis a utilizar, son con frecuencia menores que en los músculos espásticos, del orden de 10 U/Kg, no sobrepasando las 400U, siempre asociadas a un adecuado manejo de kinesiaterapia.

Si bien en la literatura, la mayoría de los reportes sobre el uso de BoNT-A

en cirugía ortopédica se refieren a la PC, existiendo escasas publicaciones referente a la cirugía de alargamientos, con un nivel bajo de evidencia; en la práctica clínica, este tratamiento se está utilizando cada vez con mayor frecuencia, con resultados positivos, por lo que nos ha parecido importante mencionarlo.

SÍNDROME DEL PIRIFORME

Corresponde al atrapamiento del nervio ciático en el músculo piriforme. Se caracteriza por dolor glúteo irradiado a la cara posterior del muslo que se incrementa con la maniobra de flexión, aducción y rotación interna de la cadera. Algunos lo consideran como un tipo de síndrome miofascial del músculo piriforme y las molestias estarían dadas no sólo por la compresión del nervio ciático, sino que por el espasmo muscular doloroso. Muchas veces es sub diagnosticado debido a que se piensa en otras causas de dolor radicular, originadas en la columna, llegándose finalmente al diagnóstico por descarte de otras patologías. Por este motivo es necesario un alto índice de sospecha al evaluar pacientes con dolor de la extremidad inferior. Su prevalencia no es tan clara. Se ha estimado que podría corresponder al 6% de los dolores por irritación ciática (42).

Esta entidad es de cierta frecuencia en la población joven, en relación a excesiva actividad deportiva, desencadenando dolor e impotencia funcional significativa. La infiltración intramuscular con BoNT-A del músculo piriforme, bajo ecografía y guía con electro-estimulación, es una alternativa de tratamiento, para reducir el espasmo muscular, con buen efecto y más prolongado en el tiempo que tras infiltración de lidocaína en combinación con corticosteroides. Las dosis utilizadas van entre 50 a 200 U de Botox® en adultos y 2 a 3 U/Kg de peso en niños, seguidas de un programa de terapia física para elongación de la musculatura infiltrada.

El efecto de la BoNT-A se relacionaría con relajación muscular producida por bloqueo de la liberación de acetilcolina en el terminal nervioso, y en las vías aferentes del huso neuromuscular (43), además por bloqueo de la liberación de neurotransmisores excitatorios como sustancia P y glutamato, entre otros (2).

Porta y cols (44) comparan el efecto de la toxina botulínica tipo A/lidocaína versus Metilprednisolona/lidocaína infiltrada vía intramuscular, en ambos casos asociada a un programa de fisioterapia, para el tratamiento de síndromes miofasciales de distintas localizaciones, entre ellos 4 casos de síndrome del piriforme en pacientes adultos, demostrando una eficacia superior con la toxina.

SIALORREA

Se define como la pérdida involuntaria de saliva a través de la boca. El control normal de la salivación se logra alrededor de los 15 a 18 meses. Se considera definitivamente anormal sobre los 4 años.

La excesiva salivación es un problema común en pacientes con disfunción neurológica, producida por la pérdida del control motor o hipotonía

orofacial. Esta pérdida del control motor se manifiesta como disfunción orofaríngea sensitivo-motora y disfagia, que determina pérdida de la coordinación del mecanismo de deglución, llevando a la consecuente acumulación de saliva dentro de la cavidad bucal. En pacientes portadores de PC diskinética, se ha encontrado además de los aspectos relacionados con el control motor, un aumento real de la producción de saliva, que sería secundaria a los movimientos diskinéticos de la boca. A lo anterior puede agregarse la presencia de protrusión lingual que disminuye aún más la frecuencia de la deglución.

De acuerdo a los criterios establecidos por la CIF (4), tendremos a nivel de la dimensión corporal, excesiva cantidad de saliva que fluye hacia afuera de la cavidad bucal, determinando irritación cutánea con dermatitis perioral; además, aspiración del bolo alimenticio hacia la vía aérea con riesgo de neumonías aspirativas, con necesidad de hospitalizaciones repetidas y reducción de las expectativas de vida del paciente, más un significativo aumento de los costos en salud.

En la dimensión actividad, destacan la interferencia generada en la alimentación y lenguaje y en la dimensión participación, el rechazo social generado por la excesiva salivación y el mal olor, además de la sobrecarga de los cuidadores por el tiempo invertido para el manejo del problema.

La BoNT-A por su efecto anticolinérgico, es capaz de actuar sobre los terminales nerviosos de las glándulas salivales disminuyendo su producción en forma transitoria, no obstante algunos estudios en animales mostrarían denervación y subsecuente atrofia en el tiempo, especialmente tras infiltraciones repetidas, lo cual se traduciría en una menor producción permanente de saliva.

Desde el año 2002 se han reportado varias experiencias exitosas en el tratamiento de la sialorrea mediante inyección local de BoNT-A en niños y adultos con enfermedades neurológicas. Jongerius y cols. (45), trataron niños con PC con inyecciones bilaterales de las glándulas submandibulares, logrando significativa disminución de la producción de saliva, sin complicaciones asociadas. Bothwell y cols (46) administraron BoNT-A en ambas parótidas en niños con PC, logrando en casi todos una reducción de la producción salival. Pena y cols. y Kim y cols. (47,48) han reportado resultados prometedores en disminuir la producción de saliva y con ello la frecuencia de complicaciones respiratorias en niños con salivación y aspiración crónica.

Se puede considerar la infiltración de glándulas salivales con toxina botulínica como un procedimiento efectivo y seguro, siempre que se realice en forma adecuada, por profesionales entrenados, con adecuada definición de las dosis y dilución a usar, correcta elección de las glándulas a infiltrar así como la técnica de monitoreo a utilizar. Diversos autores han mostrado la efectividad y ausencia de complicaciones al realizar la infiltración de glándulas salivales bajo seguimiento ecográfico (47-50). La opinión de las autoras es la realización del procedimiento de infiltración con BoNT-A, a nivel de glándulas salivales bajo seguimiento ecográfico en todos los casos.

Adicionalmente, Kim y cols (48) han reportado la utilidad de usar en con-

junto con el monitoreo ecográfico, la estimulación eléctrica a nivel de la parótida para evitar lesión del nervio facial.

Las dosis comúnmente utilizadas en niños y adolescentes son 0.6 a 2 U/ kg por glándula, en niños menores de 25 kgs y entre 5 a 25 U por glándula en los mayores de 25 kgs, no sobrepasando las 100U como dosis total.

Es importante considerar asociación con terapia fonoaudiológica con miras a mejorar el mecanismo deglutorio y lenguaje, el cual se facilita al contar con menor volumen de saliva intraoral post infiltración. Algunos autores (47) sugieren modificar la dieta la semana posterior al procedimiento de acuerdo a la recomendación del *International Consensus Statement* (51).

Los riesgos y complicaciones asociadas a la infiltración con toxina botulínica se relacionan con la posibilidad de lesionar el nervio facial a nivel de la parótida, la infiltración en estructuras vecinas, por ejemplo, a nivel de los maseteros produciendo debilidad en la masticación y, difusión hacia musculatura vecina con riesgo de generar disfagia, disfonía y neumonías aspirativas. Otras complicaciones descritas son el aumento de densidad de la saliva, xerostomía, dolor local, hinchazón e infección (9).

Existen diversas maneras de medir la producción salival y los efectos de la toxina botulínica sobre ésta, a través de la aplicación de escalas de evaluación (*Drooling Impact Scale*, *Drooling Frequency and Severity Scale*) (9). Las más utilizadas son el recuento del número de baberos, aspiraciones realizadas o número de filtros de traqueostomía utilizados a lo largo del día. El registro del número de episodios respiratorios sufridos en el tiempo, especialmente pre y post infiltraciones es también una medida útil, usualmente utilizada.

Blasco (52) ha sugerido que mucho más importante que la medición cuantitativa de la sialorrea, es evaluar el impacto en la calidad de vida del individuo y de su familia. En este sentido la *Drooling Impact Scale* pareciera ser la escala más adecuada.

HIPERHIDROSIS EN PARÁLISIS CEREBRAL

La hiperhidrosis se define como la excesiva producción de sudor, más allá de lo esperado para las necesidades de termorregulación. Puede ser primaria, o secundaria a trastornos neurológicos, endocrinos, neoplasias, drogas, etc.

Puede ser focal o generalizada. Cuando es focal, generalmente afecta las axilas (40-50%), las palmas de las manos o las plantas de los pies (40-50%) y la cara (10%) (53).

Genera un problema social y emocional importante, especialmente en los adolescentes, con tendencia al aislamiento, baja autoestima y depresión. También se describen efectos negativos a nivel de la productividad en la escuela, la integración a actividades deportivas, la posibilidad de entablar relaciones sociales y la incomodidad generada por el número de veces que debe cambiar de ropa al día (53)

En rehabilitación, con frecuencia nos vemos enfrentados a la hiperhidrosis secundaria hiperactividad neurogénica, en pacientes portadores de PC, PNP, MMC y lesionados medulares adquiridos y, además, a la hiperhidrosis en el muñón de pacientes amputados.

Este problema agrava la discapacidad ya existente, pues además de producir los trastornos emocionales y sociales ya mencionados, interfiere en la funcionalidad. La hiperhidrosis altera la efectividad de la prensión, pinza y apoyo de las manos; interfiere con el uso de bastones y órtesis y produce maceración con riesgo de infección de la piel. En el caso de los amputados, se producen serios problemas con la tolerancia de la prótesis.

La BoNT-A actúa sobre las glándulas ecrinas, disminuyendo la producción de sudor a través del bloqueo de su neurotransmisor, la acetil colina. No elimina la producción de olor, que está a cargo de las glándulas apocrinas de inervación adrenérgica.

Existen numerosas publicaciones sobre la efectividad del tratamiento de la hiperhidrosis primaria con BoNT-A, con reducción importante y prolongada del sudor y mejoría significativa de la calidad de vida de los pacientes (54). Se ha reportado un nivel de evidencia A para la hiperhidrosis axilar y B para la hiperhidrosis palmar (55).

Los instrumentos de evaluación más utilizados, son La Escalas de severidad de la hiperhidrosis (*Hyperhidrosis Disease Severity Scale*) que evalúa la severidad de la hiperhidrosis axilar y su interferencia en las actividades diarias (Tabla 8), la Gravimetría que consiste en pesar un papel filtro antes y después de estar en contacto con la zona hiperhidrótica por 1 o 5 minutos, estableciéndose como significativo un aumento en el peso mayor a 50 mg/min. y con referencia a la calidad de vida, el índice utilizado es el Índice Dermatológico de Calidad de Vida (DLQI) (56).

TABLA 8. ESCALA DE SEVERIDAD DE LA HIPERHIDROSIS (HDSS)

1. Mi sudoración axilar nunca es notable y nunca interfiere con mis actividades diarias
2. Mi sudoración axilar es tolerable, pero a veces interfiere con mis actividades diarias
3. Mi sudoración axilar es apenas tolerable y frecuentemente interfiere con mis actividades diarias
4. Mi sudoración axilar es intolerable y siempre interfiere con mis actividades diarias

Las reacciones adversas a nivel axilar son prácticamente nulas. A nivel palmar se describe debilidad leve y transitoria, discreto edema y pequeños hematomas (53). Glass (57), como hecho aislado, reporta en un caso, severa atrofia de la musculatura intrínseca de las manos en un paciente tratado con Dysport®.

Considerando el nivel de seguridad y efectividad establecido para estas técnicas en la hiperhidrosis primaria (58), parece razonable extrapolar su uso a la hiperhidrosis secundaria a hiperactividad neurogénica en PC. En las PNP, se requiere de mayor investigación, dada la potencial debilidad agregada que se pudiera producir. En el caso del MMC, surge como una alternativa interesante a evaluar en la hiperhidrosis plantar, dado el riesgo de maceración e infecciones de la piel que tiene la hiperhidrosis, con mayor riesgo de heridas en estos pacientes, sumado a la interferencia con el uso de órtesis. En nuestra práctica clínica, las técnicas de infiltración y las dosis usualmente utilizadas en adolescentes con PC e hiperhidrosis secundaria a hiperactividad neurogénica, no difieren de las descritas para la hiperhidrosis primaria (59). Tabla 9.

TABLA 9. DOSIS DE BOTOX® EN HIPERHIDROSIS

REGIÓN	DOSIS TOTAL	DOSIS/KG PESO
Axila	50U/axila	1-2 U/Kg de peso
Palma	100U/palma	1-2 U/Kg de peso
Planta	150U/planta	1-2 U/Kg de peso
No sobrepasar las 360 U como dosis total (recomendación de la FDA)		

Para la infiltración se recomienda utilizar una aguja de 26 o 30 gauge y una jeringa de tuberculina. En la axila rasurada, se realiza la infiltración subdérmica, en aproximadamente 40 sitios de punción separados en aproximadamente 1 cm, distribuidos en una cuadrícula, que cubra toda la superficie pilosa. La aguja debe orientarse en un ángulo de inclinación de 45° y una profundidad de aproximadamente 2 mm., inyectando 0,05 ml por punto.

En la palma de las manos se realizan aproximadamente 12 a 18 puntos de punción, separados aproximadamente por 1 cm. y 3 sitios de punción en cada dedo. Se aplican 2 a 3 U por punto de inyección a nivel de la dermis para evitar la debilidad de la musculatura intrínseca. En la planta de los pies el procedimiento es el mismo, con aproximadamente 40 a 45 puntos de punción, separados por 1 cm. y un punto de punción por cada dedo.

En nuestra experiencia, al igual que la literatura, este tratamiento es altamente exitoso a nivel axilar, con una duración que va de 4 a 12 meses (60), requiriendo infiltraciones cada vez más distanciadas e incluso después de algunos años, ya no ser necesarias. A nivel palmar y plantar el resultado es más corto, en promedio 6 meses (60) y en ocasiones menos efectivo, lo que se ha relacionado con la técnica de infiltración.

Una de las razones que se ha postulado para el menor resultado en la hiperhidrosis palmar y plantar, es el reflujo de la toxina desde los puntos de inyección. Walling (60) recomienda las siguientes técnicas para

evitar el reflujo de la toxina:

- a) Mantener el bisel de la aguja hacia arriba.
- b) Inclinar la aguja paralela a la superficie de la pie.
- c) Avanzar la aguja 2 mm dentro de la piel antes de la inyección.
- d) Inserción lenta de la aguja, sin presionar el émbolo durante la inserción.
- e) Esperar 1 a 2 segundos post inyección antes de retirar la aguja.

Es importante señalar que en las palmas y la planta de los pies, la infiltración es muy dolorosa, por lo que Doft (59) recomienda la aplicación de lidocaína tópica 1 hora antes asociado a frío local. Otros autores sugieren el cloruro de etilo o frío asociado a vibración para atenuar el dolor. Manava (61) agrega acetaminofeno local post procedimiento. Gülec (62) recomienda diluir la toxina en lidocaína. Se ha utilizado también el bloqueo de Nervio Mediano y Cubital en la muñeca, pero existe el riesgo de injuria nerviosa y molestias disestésicas post procedimiento.

En suma, la hiperhidrosis por sí misma puede ocasionar serios conflictos emocionales y sociales, limitando en forma significativa las posibilidades de participación social en las personas que la sufren. Esto es doblemente significativo cuando se produce en personas portadoras de una discapacidad, por lo que su tratamiento es un imperativo. Dentro de las patologías discapacitantes que presentan esta complicación con cierta frecuencia, está la PC, donde la infiltración con BoNT-A parece ser una alternativa de tratamiento segura y eficaz. Se requiere de mayor investigación para plantear esta alternativa en pacientes cuyo compromiso de base es de origen neuropático periférico.

CONCLUSIÓN

La toxina botulínica tipo A es una alternativa terapéutica eficaz y segura para el tratamiento de la Espasticidad y Distonía en el niño con PC, así como en la sialorrea y la hiperhidrosis. Existe evidencia sólida de que al asociarla con un programa de tratamiento adecuado de rehabilitación, los resultados funcionales son mejores que las terapias aisladas y se sostienen en el tiempo.

En la actualidad, su espectro de uso aborda numerosas patologías para corregir desbalances musculares, mejorar la sincronización de la actividad muscular y el tratamiento del dolor musculoesquelético.

El impacto en la mejoría de la calidad de vida de los pacientes, mejoría de la funcionalidad, disminución de la necesidad de atenciones médicas, menor frecuencia de cirugías ortopédicas y recambio ortésico, la hacen costo-beneficio recomendable.

Sus reacciones adversas en general son leves, transitorias, de baja frecuencia y controlables mediante una adecuada prescripción, técnica de administración, supervisión cercana por el médico tratante y la entrega de información clara y completa a la familia.

Agradecimientos especiales a la Sra. Luz Navarrete T, Bibliotecaria Jefe de Clínica Las Condes y a la Srta. Maribel Garrido S. Asistente de Centro SAVAL, Clínica Las Condes, por su valiosa colaboración en la búsqueda bibliográfica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Esquenazi A, Novak I, Sheean G., Singer B.J, Ward A.B. International consensus statement for the use of botulinum toxin treatment in adults and children with neurological impairments -introduction. *European Journal of Neurology* 2010; 17 (Suppl. 2): 1-8.
2. Rawicki B, Sheean G, Fung V.S.C, Goldsmith S, Moergan C, Novak I. Botulinum Toxin Assessment, Intervention and Aftercare for Paediatric and Adult Niche Including Pain: International Consensus Statement. *European journal of Neurology* 2010;17 (Suppl 2):122-134.
3. World Health Organization (WHO). International Classification of Functioning, Disability, and Health : ICF short version. Geneva: WHO, 2001.
4. Delgado M.R, Hirtz D, Aisen M, et al.Practice Parameter: Pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review). *Neurology* 2010;74:336-343.
5. Novak I, Mcintyre S, Morgan C, et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2013; 55: 885-910.
6. Heinen F, Desloovere K A, Schroeder S, et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. *European journal of paediatric neurology* 2010; 14: 45-66.
7. Pascual-Pascual S.I, Pascual-Castroviejo I. Safety of botulinum toxin type A in children younger than 2 years. *European journal of paediatric neurology* 2009;13:511-515
8. Chhina H , Howren A, Simmonds A, Alvarez C.M. Onabotulinumtoxin A_ injections: A safety review of children with clubfoot under 2 years of age at BC.Children's Hospital. *European journal of paediatric neurology* 2013; xxx: 1-5.
9. Rodwell K, Edwards P, Ware R, Boyd R. Salivary gland botulinum toxin injections for drooling in children with cerebral palsy and neurodevelopmental disability: a systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2012; 54; 977-987.
10. Scholtes V A, Dallmeijer A J, Knol D L, et al. Effect of Multilevel Botulinum Toxin A and Rehabilitation on Gait in Cerebral Palsy.*Pediatr Neurol* 2007;36(1):30-9.
11. Hoare BJ, Wallen MA, Imms C, Villanueva E, Rawicki HB, Carey L. Botulinum toxin A as an adjunct to treatment in the management of the upper limb in children with spastic cerebral palsy (UPDATE).*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010; Issue 1. Art. No.: CD003469. DOI: 10.1002/14651858.CD003469.pub4.
12. Arroyate G, Jarillo E, Garfias M, Ribera D, Uribe J. Coste -Beneficio del tratamiento farmacológico de la Parálisis Cerebral con espasticidad en México. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74(5-6): 549-559.
13. Ruiz F, Guest J. Lehmann A, et al. Cost and consequences of botulinum toxin type A use Management of children with cerebral palsy in Germany. *Eur J Health Econom* 2004;5: 227-235.
14. Barry MJ, VanSwearingen JM, Albright AL. Reliability and responsiveness of the Barry-Albright Dystonia Scale. *Developmental medicine and child neurology*. 1999; 41(6): 404-11.
15. Rodríguez M. I., Cauli O. Rehabilitación, Evaluación y Tratamiento del Niño con Movimientos Involuntarios. María Inés Rodríguez, Omar Cauli. Rehabilitación del niño con parálisis cerebral de tipo extrapiramidal. 1ª Edición, Berlin. Editorial Académica Española 2012: 70-71.
16. Scholtes V, Dallmeijer A J, Knol D L, Speth L A, Maathuis C G, Jongerius P H, Becher J G. The Combined Effect of Lower-Limb Multilevel Botulinum Toxin Type A and Comprehensive Rehabilitation on Mobility in Children With Cerebral Palsy: A Randomized Clinical Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87 (12): 1551-1558.
17. Wallen M, O'Flaherty S.J, Waugh M-C. Functional Outcomes of Intramuscular Botulinum Toxin Type A and Occupational Therapy in the Upper Limbs of Children With Cerebral Palsy: A Randomized Controlled Trial *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:1-10.
18. Williams C, Tinley P, Curtin M. Idiopathic toe walking and sensory processing dysfunction. *Journal of Foot and Ankle Research*. 2010; 3:16.
19. Fox A, Deakin S, Pettigrew G, Paton R. Serial casting in the treatment of idiopathic toe-walkers and review of the literature. *Acta Orthop Belg*. 2006; 72: 722-730.
20. Engelbert R, Gortes J.W., Ulterwaal C, Vande Putte E, Helders P. Idiopathic toe-walking in children, adolescents and young adults: a matter of local or generalized stiffness? *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011, 12:61.
21. Eastwood D, Menelaus D, Dickens R, Broughton N, Cole W. Idiopathic Toe-walking: Does Treatment alter the natural history. *J Pediatrics Orthopaedics* 2000; 9:47-49.
22. Stott N, Walt S, Lobb G, Reynolds N, Nicol R. Treatment for idiopathic toe-walking: results at skeletal maturity. *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 63-69.
23. Engstrom P, Gutierrez E, Bartonek A, Tedroff K, Orefelt C, Haglund Y. Does botulinum toxin A improve the walking pattern in children with idiopathic toe-walking?. *J Child Orthop* 2011; 4: 301-308.
24. Mc Mulkin M, Baird G, Caskey P, Ferguson R. Comprehensive Outcomes of Surgically Treated Idiopathic Toe Walkers. *J Pediatr Orthop*. 2006; 26: 606-611.
25. Westberry D, Davids J, Davis R, De Morais M Filho. Idiopathic Toe Walking. A Kinematic and Kinetic Profile. *J Pediatr Orthop* 2008; 28:352-58.
26. Brunt D, Woo R, Kim HD, Ko MS, Senesac C, Li S (2004) Effect of botulinum toxin type A on gait of children who are idiopathic toe walkers. *J Surg Orthop Adv* 13:149- 155.
27. Alvarez C, De Vera M, Beuchamp R, Ward V, Black A. Classification of idiopathic toe walking based on gait analysis: Development and application of the ITW severity classification. *Gait & Posture*. 2007; 26: 428-435.
28. Oleszek J, Chang N, Apkon S, Wilson P. Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Children with Congenital Muscular Torticollis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2005; 84:813-816.
29. Joyce M, De Chalain T. Treatment of recalcitrant idiopathic muscular torticollis in infants with botulinum toxin type A. *J Craniofacial Surg*. 2004; 16:321-327.
30. De Matteo C, Bain J R, Galea V, Gjertsen D. Botulinum toxin as an adjunct to motor learning therapy and surgery for obstetrical brachial plexus injury. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2006; 48: 245-252.

31. Heise C O, Gonçalves L R, Barbosa E R, Gherpelli J L D. BotulinumToxin for treatment of cocontractions related to obstetrical brachial plexopathy. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(3-A):588-591.
32. Gobets D, Beckerman H, De Groot V, Van Doorn-Loogman M.H, Becher J G. Indications and effects of botulinum toxin A for obstetric brachial plexus injury: a systematic literature review *Developmental Medicine & Child Neurology* 2010; 52: 517-528.
33. Desiato MT, Risina B. The role of Botulinum toxin in the neuro-rehabilitation of young patients with brachial plexus birth palsy. *Pediatric Rehabilitation*.2001; 4(1) 29-36.
34. Lang R, White P, Machalick W et al. Treatment of bruxism in individuals with developmental disabilities: A systematic review. *Research in Developmental Disabilities*. 2009; 30:809-818.
35. Watts MW, Tan EK, Jankovic J. Bruxism and cranial-cervical dystonia: is there a relationship?. *Cranio*.1999;17(3):196-201.
36. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 211-6.
37. Alonso H, Jimenez F, Plaza J et al. Tratamiento del bruxismo grave con toxina botulínica tipo A. *Rev Neurol*. 2011; 53:73-6.
38. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmasso L, Tonello S, Ferronato G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Cranio* 2008; 26: 126-35
39. Lee S, McCall W Jr, Kim Y, Chung S, Chung J. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism. A randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89: 16-23.
40. Hamdy R C, Montpetit K, Ruck-Gibis J, et al. Safety and efficacy of botox injection in alleviating post-operative pain and improving quality of life in lower extremity limb lengthening and deformity correction. *Study protocol. Trials* 2007; 8- 27.
41. Hamdy R.C; Montpetit K, Raney E.M, et al. Botulinum Toxin Type A Injection in Alleviating Post operative Pain and Improving Quality of Life in Lower Extremity Limb Lengthening and Deformity Correction: A Pilot Study. *J Pediatr Orthop* 2009; 29: 427-434.
42. Fishmann L, Anderson C, Rosner B. Botox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002; 81:936-942.
43. Rosales R, Arimura K, Takenaga S, Osame M. Extrafusar and intrafusar muscle effects in experimental botulinum toxin -A injection. *Muscle Nerve*. 1996; 19:488-496.
44. Porta M.A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain* 2000; 85:101-105.
45. Jongerius PH, Van Hulst K, Van den Hoogen FJ, Rotteveel JJ. The treatment of posterior drooling by botulinum toxin in a child with cerebral palsy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41:351:353.
46. Bothwell JE, Clarke K, Dooley JM et al. Botulinum toxin A as a treatment for excessive drooling in children. *Pediatr Neurol* 2002; 27:18-22.
47. Pena A, Cahill A, Gonzalez L, et al Botulinum Toxin A Injection of salivary Glands in Children with Drooling and Chronic Aspiration. *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20:368-373.
48. Kim H, Lee Y, Weiner D, Kaye R, Cahill A, Yudkoff M. Botulinum Toxin Type A Injections to Salivary Glands: Combination With Single Event Multilevel Chemoneurolysis in 2 Children With severe Spastic Quadriplegic Cerebral Palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87:141-144
49. Jongerius PH, Joosten F, Hoogen FJ, Gabreels FJ, Roteveel JJ. The treatment of drooling by ultrasound-guided intraglandular injections of botulinum toxin type A into the salivary gland. *Laryngoscope* 2003; 113:107-111.
50. Porta M, Gamba M, Bertacchi G, Vaj P. Treatment of sialorrhoea with ultrasound guided botulinum toxin type A injection in patients with neurological disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70:538-40.
51. Reddihough D, Erasmus E, Johnson H, McKellar GMW, Jongerius PH. Botulinum toxin assessment, intervention and after care for paediatric and adult drooling: International consensus statement. *Eur J Neurol*. 2010; 17(Suppl 2): 109-21.
52. Blasco P. Management of Drooling: 10 years after the Consortium of Drooling 1990. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44:778-8.
53. Naumann M, Jost W. Botulinum Toxin Treatment of Secretory Disorders. *Movement Disorders*. 2004; 19, Suppl. 8: S137-S141.
54. Naumann M, Hamm H, Lowe N. Effect of botulinum toxin type A on quality of life measures in patients with excessive axillary sweating: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2002; 147:1218-1226.
55. Bhidayasiri R, Truong DD. Evidence for effectiveness of botulinum toxin for hyperhidrosis. *J Neural Transm*. 2008; 115(4):641-5.
56. Ibrahim O, Kakar R, Bolotin D, et al. The comparative effectiveness of suction-curettage and onabotulinumtoxin-A injections for the treatment of primary focal axillary hyperhidrosis: A randomized control trial *J Am Acad Dermatol* 2013; 69:88-95.
57. Glass GE, Hussain M, Fleming AN, Powell BW. Atrophy of the intrinsic musculature of the hands associated with the use of botulinum toxin-A injections for hyperhidrosis: a case report and review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2009; 62(8): 274-6.
58. Naumann M, Lowe NJ, Kumar CR, Hamm H. Botulinum toxin type A is a safe and effective long-term treatment for axillary hyperhidrosis. *Arch Dermatol* 2003;139:731-736.
59. Doft M A, Hardy K L, Ascherman J A. Treatment of Hyperhidrosis With Botulinum Toxin *Aesthetic Surgery Journal* 2012; 32(2) 238-244.
60. Walling H.W, Swick B.L Treatment Options for Hyperhidrosis *Am JCI In Dermotol* 2011;12(5):266-295.
61. Mannava S, Mannava K A, Nazir O F, Plate J F, Smith B P, Koman L A, Tuohy C J, Treatment of Palmar Hyperhidrosis With Botulinum Neurotoxin A. *JHS* 2013; 38 A: 398-400.
62. Gülec A.T, Dilution of botulinum toxin A in lidocaine vs. in normal saline for the treatment of primary axillary hyperhidrosis: a double-blind, randomized, comparative preliminary study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012; 26: 314-318.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Igual a BOTOX®
Solamente
BOTOX®

BOTOX®
OnabotulinumtoxinA



Los preparados de toxinas botulínicas son compuestos biológicos.

Para los productos biológicos cabe la frase: **“El proceso hace el producto”**, debido a la complejidad de los métodos de elaboración y las variables a las que están sujetas cada etapa de dicho proceso.



SON FACTORES DETERMINANTES DE VARIABILIDAD ENTRE PRODUCTOS BIOLÓGICOS:

- 1) Genética de los microorganismos (cepas)
- 2) Condiciones de cultivo
- 3) Procesos de extracción
- 4) Procesos de purificación
- 5) Origen de las Materias Primas
- 6) Elaboración de la Especialidad Medicinal
- 7) Controles de Calidad
- 8) Determinación de las Unidades de Actividad Biológica
- 9) Packaging

Todo producto biológico tiene un perfil único de eficacia, seguridad e inmunogenicidad.

(PintoVF, 2012)

 **ALLERGAN**

USOS PRÁCTICOS DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN ADULTOS EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

DRA. CECILIA CORTÉS-MONROY H. (1), DRA. SOLEDAD SOZA B. (1)

1. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Clínica Las Condes.

Email: ccortesmonroy@clinicalascondes.cl; ssoza@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El presente artículo busca dar a conocer los aspectos prácticos y de utilidad clínica, las nuevas técnicas y los avances en el uso de la toxina botulínica tipo A (TB-A) en la disciplina de la Medicina Física y Rehabilitación en adultos.

Nos parece un objetivo importante, despejar los mitos sobre sus efectos y seguridad en el uso clínico.

Palabras clave: Toxina botulínica, espasticidad, distonía, accidente vascular cerebral, dolor neuropático, dolor miofascial.

SUMMARY

The aim of this article is to show the practical aspects, the clinical utility, the new techniques and advances in the use of botulinum tupe A (BT-A) in Physical Medicine and Rehabilitation in adults.

For the authors is an important goal, clearing myths about its effects anf safety in clinical use.

Key words: Botulinum toxin, spasticity, dystonia, stroke, neuropatic pain, myofascial pain.

INTRODUCCIÓN

Se inicia el uso de este fármaco en la década de los 80 en el estrabismo, blefaroespasma, hemiespasma facial, distonía y cosmética y se consolida durante la década del 90 como una reconocida alternativa terapéutica en espasticidad y distonía. Posteriormente se extiende su aplicación al tratamiento de trastornos autonómicos (sialorrea, hiperhidrosis), asimetría facial, cefalea tensional, migraña, dolor miofascial, dolor lumbar crónico y en los últimos años se ha reconocido su efecto analgésico en el dolor neuropático.

Desde la incorporación de la toxina botulínica (TB) como una herramienta terapéutica, se ha producido un alto impacto a nivel mundial en áreas muy importantes de la Rehabilitación, lo que ha significado un vuelco trascendental del enfoque, manejo y seguimiento del paciente con espasticidad.

La experiencia de las autoras se inicia el año 1996 con el uso de TB-A (BOTOX®) en pacientes con espasticidad y posteriormente se extiende su uso a distonía, parálisis facial, sialorrea, hiperhidrosis, bruxismo, migraña, dolor neuropático, dolor miofascial, dolor lumbar y otras patologías con dolor músculo-esquelético.

Los estudios clínicos y preclínicos indican que las distintas preparaciones de TB tienen diferentes perfiles de seguridad para efectos adversos entre los serotipos y también entre las diferentes formulaciones de TB-A (1).

En el Consenso Internacional del año 2010 para el uso de la toxina botulínica como tratamiento en adultos y niños, se concluye que la TB es un tratamiento seguro y efectivo para varias indicaciones en niños y adultos con problemas neurológicos, que existe una buena calidad de evidencia científica que avala la eficacia de TB en reducir la hiperactividad de las extremidades secundarias a trastornos del SNC en adultos y niños, en distonía primaria y secundaria, reducir la hipersalivación y en el tratamiento de algunos síndromes de dolor. Hay evidencia emergente de la eficacia de la toxina botulínica para reducir otros tipos de dolor, como dolor neuropático, disminuir el temblor focal y también mejorar la función después del tratamiento de la sobreactividad muscular focal (2).

TIPOS DE TOXINA BOTULÍNICA

Existen 7 serotipos diferentes de Toxina Botulínica nombrados de la A a la G, que difieren en su actividad biológica, por lo tanto en potencia y duración, siendo la TB-A el serotipo que tiene mayor duración en su efecto, menos efectos indeseados, es la más estudiada y con la que se tiene mayor experiencia clínica.

Las toxinas botulínicas son productos biológicos debido a que contienen una proteína sintetizada por el microorganismo *Clostridium botulinum*, que es una bacteria anaeróbica. Se elaboran con sustancias o principios activos y por lo tanto no pueden ser consideradas "genéricos", y, para que no existan dudas o cambios inadecuados al momento de la prescripción y dispensación del medicamento la FDA el año 2009 emite una alerta y otorga nombres específicos para las diferentes formulaciones (Tabla 1).

TABLA 1. TOXINA BOTULÍNICA TIPO A APROBADAS POR FDA EN EE.UU. Y ALGUNOS PAÍSES DE EUROPA Y LATINOAMERICA

NOMBRE REGISTRADO	DENOMINACIÓN ESPECÍFICA
Botox®	OnabotulinumtoxinA
Dysport®	AbobotulinumtoxinA
Xeomin®	IncobotulinumtoxinA

El proceso utilizado para su producción, es propia de cada compañía farmacéutica, lo que hace que cada producto sea diferente en cuanto a la potencia, formulación, eficacia, perfil de efectos adversos e inmunogénicos.

Nuestra experiencia la hemos desarrollado con el uso de TB-A con OnabotulinumtoxinA (BOTOX®) y en casos aislados hemos utilizado AbobotulinumtoxinA y Meditoxin.

REACCIONES ADVERSAS

Con la enorme expansión del uso clínico de la TB es extremadamente importante entender las diferencias de la acción bioquímica y farmacológica de TB-A, como también de los diversos serotipos (B a G), ya que tienen diferencias que inciden en la eficacia, potencia, duración, seguridad y potencial antigénico (3).

Los serotipos de toxina botulínica son sintetizadas como complejos de macromoléculas que tienen diferencias en el tamaño de 150 a 900 kDa (Sakaguchi et al., 1984; Melling et al., 1988), dentro de las TB-A, las de mayor tamaño (900 kDa) son OnabotulinumtoxinA (BOTOX®) (3). Actualmente se encuentra en Chile Meditoxin® del mismo tamaño que OnabotulinumtoxinA (Tabla 2).

TABLA 2. TAMAÑO DE TOXINAS BOTULÍNICA APROBADAS POR FDA

FORMULACIÓN	BOTOX®	DYSPORT®	XEOMIN®
Serotipo	A	A	A
Aprobación FDA	1989	1991	2005
Masa del complejo molecular (kDa)	900	>500	150

Modificado de Aoki KR, Ranoux D, Wissel J. Using translational medicine to understand clinical differences between botulinum toxin formulations. Eur J Neurol 2006; 13 Suppl 4:10-9.

El tamaño de la molécula de TB es muy importante, ya que de éste depende la mayor o menor tendencia a la migración a los músculos adyacentes o a la fuga hacia la circulación sistémica, a través de la absorción capilar y/o drenaje linfático. A menor tamaño se facilita la difusión local y sistémica desde el sitio de la punción lo que probablemente sea la causa de los efectos indeseados como la debilidad muscular focal y de aumentar la posibilidad de intoxicación por toxina botulínica (botulismo) o formación de anticuerpos. En la revisión sistemática de Markus Naumann y Joseph Jankovic realizado el año 2004 de estudios clase I y II randomizados, con grupo control y placebo, doble ciego se realizó un meta-análisis, para definir en forma cuantitativa la seguridad y tolerancia de TB-A a través de todas las indicaciones más comunes. La revisión se limitó a la evaluación del perfil de seguridad de la TB-A (BOTOX®), ya que las distintas formulaciones de TB-A están asociadas a diferentes respuestas clínicas, requiriendo consideraciones por separado para un análisis de las reacciones adversas. Se concluye en este meta-análisis que la terapia con TB-A (BOTOX®) tiene un excelente perfil de seguridad y tolerabilidad a través de su amplio rango de uso, tanto terapéutico como cosmético, incluyendo los distintos tipos de distonía, espasticidad, dolor y cefalea, en músculo liso y en trastornos glandulares (1).

Los efectos adversos son leves o moderados, siempre transitorios y bien tolerados no requieren de un tratamiento específico, las reacciones más comunes que se producen son inflamación local con leves molestias en los músculos inyectados, además de disfagia y disfonía, boca seca, ma-

reo, debilidad mayor a la esperada en los músculos tratados y difusión sistémica provocando el *flu-like symptoms* (síndrome pseudo-gripal). En forma rara pueden ocurrir efectos adversos serios, como dificultad o insuficiencia respiratoria por parálisis de los músculos respiratorios requiriendo incluso el uso de ventilación mecánica durante un período (4-5). Por lo tanto debemos ser cautos en el uso de una dosis segura con buen efecto terapéutico, para lograr una baja incidencia de eventos colaterales y con efectos sistémicos prácticamente ausentes (6-7). El paciente y cuidadores deben ser advertidos de estos posibles eventos para estar atentos a la aparición de éstos durante los primeros días hasta la tercera semana.

MECANISMO DE ACCIÓN

La TB-A actúa interfiriendo en la neurotransmisión colinérgica a nivel de la unión neuromuscular y en los nervios del Sistema Nervioso Autónomo.

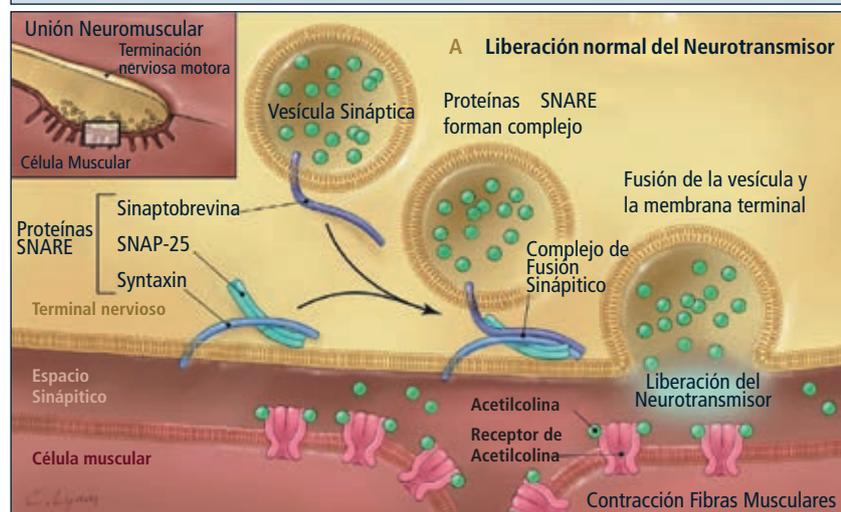
Produce la inhibición de la liberación de la Acetil-Colina a través del bloqueo de la proteína SNAP-25 de la membrana de la vesícula sináptica a nivel de la terminación nerviosa (8), generando una deneración química local en la placa motora, acción que se inicia a los 3 a 4 días de inyectada.

Además la TB tiene otros efectos terapéuticos actuando en el alivio del dolor, con un efecto antinociceptivo, a través de la inhibición de la liberación de varios transmisores no colinérgicos.

En las personas con hiperactividad muscular el efecto es temporal y reversible, desaparece progresivamente a partir del 3º al 4º mes, pero con la reeducación de movimientos selectivos y las ganancias debido al aprendizaje motor se mantienen en el tiempo y a nivel del músculo éste tiene la oportunidad de mejorar su capacidad visco-elástica y aumentar el largo muscular.

En el dolor se postula que su efecto perdura a través de los mecanismos de reversión de la sensitización y de la neuroplasticidad central.

FIGURA 1. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

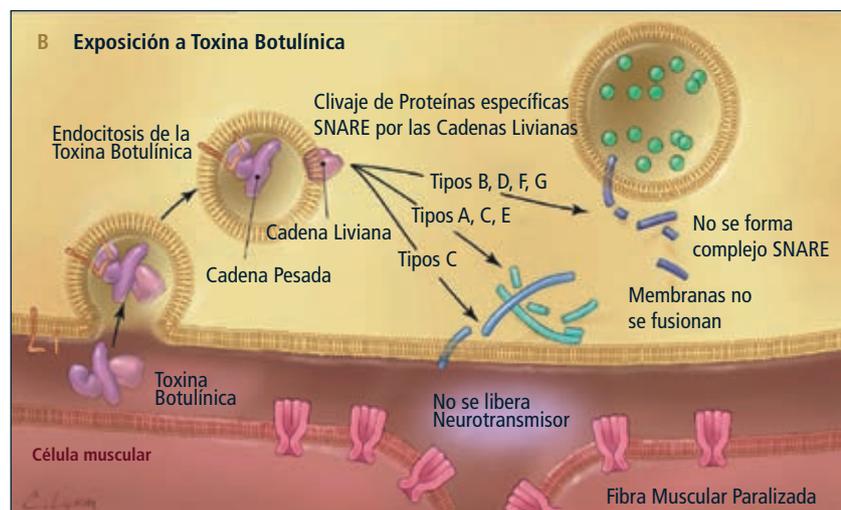


A. La liberación de la Acetilcolina en la unión neuromuscular es mediada por el ensamble del complejo de fusión sináptica que permite que la membrana de la vesícula sináptica que contiene Acetilcolina, se fusione con la membrana celular de la neurona.

El complejo de fusión sináptica es un set de proteínas SNARE el cual incluye:

- Sinaptobrevina
- SNAP- 25
- Syntaxin

Después de la fusión a la membrana, la Acetilcolina es liberada en el espacio sináptico y a continuación ligado a los receptores de la célula muscular.



B. Exposición a la Toxina Botulínica.

La toxina botulínica se une a la membrana celular de la neurona en la terminal nerviosa y entra a la neurona a través de endocitosis.

La cadena liviana de la toxina botulínica escinde los sitios específicos de las proteínas SNARE, evitando el completo montaje de la fusión del complejo en la sinapsis y así bloquea la liberación de Acetilcolina.

Las toxinas botulínicas tipo B, D,Fy G escinden la Sinaptobrevina, los tipos A, C y E escinden la SNAP-25 y la tipo C escinde la Syntaxin.

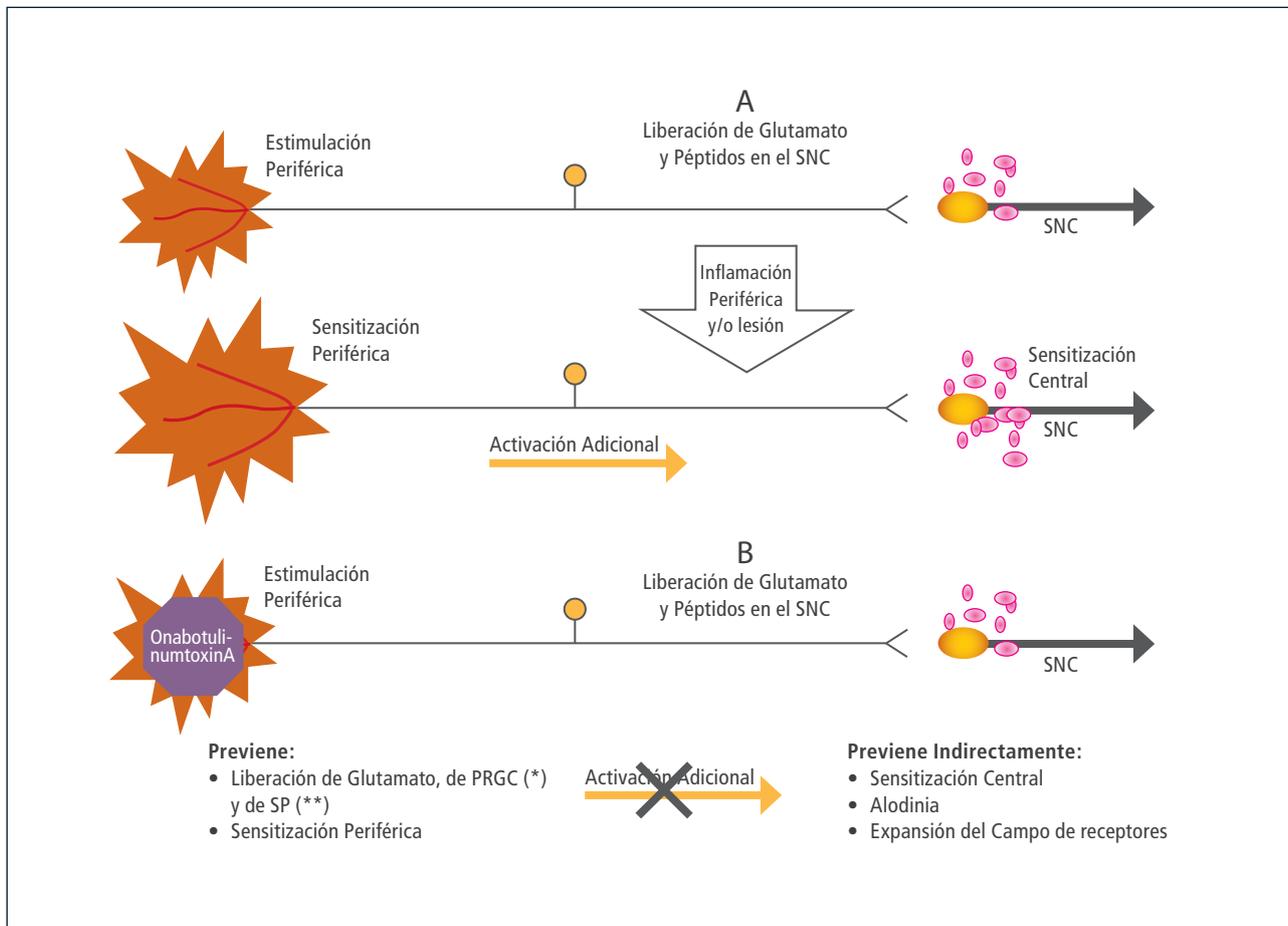
En ausencia de liberación de Acetilcolina, el músculo no es capaz de contraerse.

SNARE: indica NSF receptor soluble de la proteína de unión.

NSF: N- ethylmalimide proteína de fusion sensitiva.

SNAP-25: Synaptosoma asociado a proteína de 25 kd.

FIGURA 2. HIPÓTESIS DEL MECANISMO ANTINOCICEPTIVO DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A



(A) La percepción del dolor transmite información desde la periferia al SNC. La estimulación repetida, la inflamación o la lesión del nervio puede sensibilizar terminaciones nerviosas periféricas resultando en un exceso de estimulación del SNC, conduciendo a la sensitización central.

(B) Hipótesis del mecanismo antinociceptivo de la neurotoxina botulínica. La TB-A puede directamente inhibir fibras sensitivas primarias, conduciendo a la reducción de la sensitización periférica, e indirectamente reduce la sensitización central, la expansión del campo de receptores y la alodinia.

*PRGC: Péptido relacionado con el gen de Calcitonina

**SP: sustancia P

Modificado de Aoki R, Francis J. Updates on the antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. *Parkinsonism and Related Disorders* 17 2011; S28-S33.

USOS TERAPÉUTICOS DE LA TOXINA BOTULÍNICA

Espasticidad

La espasticidad es el incremento del tono muscular dependiente de la velocidad asociado a un reflejo miotático exagerado, formando parte del Síndrome de Neuronas Motoras Superiores.

En el Consenso Latinoamericano de Especialistas del 2011, Esquenazi y colaboradores, concluyen que en la espasticidad en adultos, el uso temprano de TB-A en pacientes con Síndrome de Neuronas Motoras Superiores reduce las complicaciones relacionadas a la hipertonia o espasticidad, ya que la reducción de la hipertonia facilita la movilización y evita pos-

turas anormales que predisponen a complicaciones generadas por las deformidades articulares y por otra parte disminuye los cambios reológicos y mejora la viscoelasticidad a nivel del músculo, se reducen las alteraciones óseas, articulares y la compresión de nervios periféricos, el dolor se alivia, contribuyendo con todos estos efectos a una mejor calidad de vida del paciente y disminución de la carga al cuidador (9,10).

La toxina botulínica facilita que el músculo espástico pueda manifestar su real capacidad de contracción de relajación y de fuerza muscular, con reducción de la co-contracción de los músculos antagonistas durante los movimientos voluntarios.

La TB-A está indicada en espasticidad sin retracciones, sin embargo en nuestra experiencia también ha sido útil en personas con contracturas fijas pero con un remanente de rango articular susceptible de mejorar o preservar evitando así mayor retracción y deformidad.

En un estudio realizado por Simpson et al, publicado en la revista *Neurology* 2008, se realizó una revisión basada en la evidencia, respecto a la seguridad y eficacia de la TB-A en el tratamiento de la espasticidad del adulto y se encuentran 14 estudios clase I donde se establece como efectiva en el tratamiento de la espasticidad, tanto en extremidades superiores como inferiores, con grado de recomendación A, en reducción del tono y mejorar la función pasiva y un estudio clase I que concluye que es probablemente efectiva en mejorar la función activa, con recomendación grado B (11).

DAÑO CEREBRAL SECUNDARIO A ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO O TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO

La inyección intramuscular de TB-A en adultos con espasticidad de extremidad inferior secundaria a daño cerebral adquirido reduce la espasticidad, aumenta el rango de movimiento, reduce el dolor asociado a la extremidad espástica, disminuye el uso de órtesis y tiene nivel de evidencia clase I A en espasticidad a nivel de extremidades inferiores (12).

Aproximadamente 2/3 de los pacientes sobreviven al accidente vascular encefálico (AVE), quedando con compromiso que puede incluir déficit motor, sensorial, visual y cognitivo.

En el 30% de los sobrevivientes post AVE, la extremidad superior queda severamente afectada y no funcional y en los casos en que se produce espasticidad ésta se desarrolla en forma creciente después de algunas semanas, produciendo rigidez y contractura muscular lo cual interfiere en el desempeño y autonomía produciendo frecuentemente dolor, lo que aumenta la discapacidad.

La toxina botulínica en estos casos, debe ser idealmente usada en forma precoz a partir de la 4ª a 6ª semana post AVE, para prevenir la discapacidad producida por la rigidez de los músculos flexores de los dedos la cuál sin ésta, a los seis meses se instala interfiriendo severamente la función (13).

En los pacientes con hemiparesia, la marcha se caracteriza por una reducción en la velocidad y largo del paso, alteración del ritmo y cambio en los patrones en los ciclos de la marcha, siendo la alteración más común, la producida por el pie equino y la rodilla rígida.

En el estudio de Didier Pradon y colaboradores, utilizando Laboratorio de Marcha, se muestra que la inyección de TB-A en gastrocnemios y sóleo mejora la marcha ya que aumenta la velocidad, el *peak* de flexión de tobillo durante la fase de apoyo, el *peak* de flexión de ro-

dilla durante el balanceo y el resultado es aún mejor al combinar con órtesis tobillo pie, lo cuál mejora el comportamiento del tobillo en la fase de balanceo sin reducir el efecto benéfico de la TB-A a nivel de la fase de apoyo (14).

Esquenazi et al, el año 2008, publican un estudio sobre la influencia del tratamiento con TB-A en los músculos flexores del codo espástico y demuestran una asociación clínica y estadística, con aumento significativo de la velocidad de la marcha que incluye la autopercepción de una velocidad cómoda (15).

La infiltración con TB-A tiene un alto grado de recomendación en la espasticidad predominante en un segmento (12, 11).

PARKINSON

En un estudio reciente del manejo del temblor focal de la extremidad superior en la Enfermedad de Parkinson (EP) se demuestra que la inyección de TB-A es una opción terapéutica válida (16).

En la EP el dolor y otros síntomas no motores son reconocidos en forma creciente como la mayor causa de reducción de la calidad de vida. El dolor es frecuente y puede ser de distintos orígenes, músculo-esquelético, distónico, neuropático y de origen central. Las inyecciones de TB pueden ser efectivas para el tratamiento del dolor producido por la distonía focal (17).

La TB también es efectiva y se usa para aliviar los síntomas de la hiperactividad del detrusor, con mejoría clínica disminuyendo los episodios de incontinencia, la frecuencia de diuresis diurna y nocturna, lo cuál es objetivado con la mejoría de la urodinamia (18).

En la EP se puede producir sialorrea inducida por el uso de neurolépticos, éste es un síntoma muy molesto, con problemas de higiene pudiendo macerar la piel, incluso podría provocar una neumonía por aspiración de saliva. Se ha estudiado el uso de TB inyectando las glándulas salivales y se ha concluido que su uso es seguro y eficaz, con efectos de 8 a 16 semanas de duración (19).

En la EP existe evidencia nivel 1 que la TB es inefectiva en el tratamiento de la rigidez de la marcha y puede incluso aumentar el riesgo de caídas (5).

DISTONÍA

Este trastorno del movimiento se debe a la contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas, puede ser focal o multifocal y responder a distintas causas, el tono fluctúa entre hipotonía, normotonía e hipertonía y las alteraciones del tono surgen o pueden precipitarse o empeorar por intentos de movimiento o por cambios en el estado emocional, la distonía disminuye o desaparece durante el sueño.

La TB-A puede ser una opción terapéutica para la distonía cervical, blefaroespasma, distonía focal de la extremidad superior, distonía laríngea, espasmo hemifacial, temblor esencial de la extremidad superior, distonía focal de la extremidad superior y tics motor.

La distonía cervical (DC) o tortícolis espasmódica idiopática o secundaria, es la forma más común de distonía focal, se produce por la activación involuntaria de los músculos del cuello y hombros, combinando movimientos tónicos (sostenidos) y fásicos (intermitentes) que provocan movimientos y/o posturas anormales de la cabeza, cuello y hombros sostenidas, siendo el dolor del cuello y hombro uno de los problemas por lo que se debe tratar, afectando al 70% de los pacientes con DC. Los beneficios posteriores al uso de TB incluyen aumento del rango de movimiento de la cabeza, disminución del dolor y aumento de la capacidad funcional, ha sido establecido como un tratamiento seguro y efectivo en la DC con un nivel de evidencia clase I con recomendación grado A (20-21).

El blefaroespasma es una distonía focal caracterizada por la contracción involuntaria del *orbicularis oculi* causando oclusión involuntaria de los ojos, inicialmente se utilizaban tratamientos médicos y quirúrgicos que eran de baja efectividad previo al uso de la TB. Esta es una de las primeras patologías en la que se estudia la efectividad de la TB y el año 1989 es aprobada por la FDA para el blefaroespasma esencial o secundario a la parálisis facial para pacientes de 12 años y mayores. La inyección TB-A puede ser considerada una opción terapéutica para el Blefaroespasma, siendo probablemente efectiva y con mínimos efectos colaterales con grado B de recomendación, avalada por estudios clase II (20).

En la distonía focal de las extremidades los resultados terapéuticos médicos y quirúrgicos son limitados siendo la TB probablemente efectiva para el tratamiento de la distonía focal de la extremidad superior con estudios clase I y II y puede ser considerada como una opción terapéutica con recomendación grado B. Para la extremidad inferior hay estudios que sugieren que podría ser efectiva, pero los datos actualmente son insuficientes para proporcionar una recomendación, los estudios son nivel II.

La distonía es variable de una persona a otra por lo que la técnica incluye una cuidadosa selección de los músculos y dosis de TB.

El temblor es un movimiento oscilante producido por la alternancia de contracciones sincrónicas de los músculos antagonistas, es la alteración más frecuente del movimiento. La farmacoterapia sistémica es usualmente insuficiente para controlar el temblor que limita a las personas en las actividades de la vida diaria. La infiltración muscular local con TB puede ser un complemento al tratamiento farmacológico o previo a considerar intervenciones quirúrgicas tales como la estimulación profunda talámica. La TB puede ser considerada como una opción terapéutica en el temblor esencial de la mano en aquellos pacientes en los cuales ha fallado el tratamiento con agentes orales, siendo probablemente efecti-

va en reducir la amplitud del temblor, tiene grado B de recomendación con estudios clase II, siendo la debilidad muscular un efecto adverso frecuente (20).

En el hemiespasma-facial las opciones terapéuticas incluyen terapias farmacológicas con efectos limitados y la otra opción es el tratamiento quirúrgico con la descompresión vascular. La terapia focal con TB es posiblemente efectiva y con mínimos efectos secundarios con estudios de clase II y III con grado de recomendación C como una opción de tratamiento del espasmo hemi-facial (20).

PARÁLISIS FACIAL

En la parálisis facial periférica la TB está especialmente indicada en la etapa aguda, para el manejo precoz de complicaciones tempranas, como las sincinesias y el espasmo hemifacial, que son secundarios a reinervación aberrante, la TB permite evitar o aminorar estas secuelas (22).

La TB es la mejor alternativa en el tratamiento de secuelas y complicaciones tales como, asimetría facial, sincinesias, blefaroespasma o espasmo hemifacial para disminuir la hiperkinesia y espasmos musculares, mejorar la simetría facial con beneficios estéticos y en la calidad de vida (23).

DOLOR CRÓNICO

La TB-A se usa para el tratamiento de varios síndromes dolorosos, incluyendo dentro de estos el dolor miofascial, el dolor lumbar crónico, la cefalea tensional, la migraña y últimamente se ha incluido el dolor de origen neuropático.

Una proporción importante del dolor crónico es de origen músculo esquelético ya que el aumento excesivo de tono muscular demanda O₂ que excede la capacidad de suministro produciendo isquemia, la cual genera agentes nociceptivos que sensibilizan y reclutan nociceptores, con la conversión de mecanoreceptores en nociceptores. El dolor también se origina por la inflamación neurogénica y la estimulación de las vías autonómicas.

Por lo tanto los efectos analgésicos de la TB-A se deben en parte a la reducción del espasmo muscular por inhibición de la liberación de la acetil-colina y por otra a la disminución de la inflamación neurogénica ya que inhibe la liberación de varios neurotransmisores no colinérgicos (24), tales como la sustancia P, Péptido relacionado con el gen de Calcitonina (PRGC), Glutamato y bloqueando las vías autonómicas (25).

Ambas cadenas de eventos resultan en una sensibilización central, por lo que se postula que la acción de la TB-A, también se ejerce probablemente induciendo la reorganización neuroplástica del SNC y reduciendo la sensibilización central (26).

DOLOR MIOFASCIAL

El dolor miofascial es una de las causas más frecuentes de dolor músculo-esquelético, cuya característica principal es la presencia de puntos gatillos (PG) altamente sensibles a la presión, que se localizan en bandas fibrosas de los músculos afectados. La presión de estos puntos gatilla dolor con una distribución característica para cada uno de ellos.

El tratamiento con TB requiere de una evaluación precisa y minuciosa para la identificación de los PG, lo cual constituye la clave en la obtención de los mejores resultados para el alivio del dolor miofascial.

Göbel et al el año 2006 en un estudio randomizado y controlado doble-ciego, en pacientes con dolor miofascial severo cervical y/o de hombro, comparan el uso de TB versus solución salina. Se observa que el 51% de los pacientes infiltrados con TB a las cinco semanas, no presentaban dolor o éste era leve, versus el 26% de alivio en el grupo placebo (con solución salina). También reducían la intensidad y la frecuencia de presentación del dolor (27). Los efectos son mejores cuando se combinan con un programa de masaje y ejercicios excéntricos de elongación y de reeducación postural.

DOLOR LUMBAR CRÓNICO

Entre todas las causas de dolor lumbar crónico, el dolor miofascial de los músculos estabilizadores de la espalda, es una de las causas más frecuentes y que pocas veces se plantea como fuente de dolor.

La TB demuestra buenos resultados en el alivio del dolor lumbar crónico y puede ser muy efectiva respecto de tratamientos convencionales como el uso de esteroides y de anestésicos locales.

El año 2001, Foster et al, en un estudio randomizado doble-ciego concluye que se produce alivio del dolor lumbar con la infiltración de TB a nivel de los músculos paravertebrales, obteniendo una reducción del 50% de la intensidad del dolor, versus el 12% en el grupo placebo y además su efecto es más prolongado en el tiempo (28).

El año 2010 J. De Andrés et al, en otro estudio randomizado, demuestra que con la inyección del psoas y/o cuadrado lumbar, se logra un alivio significativo del dolor a los 15, 30 y 90 días después de la infiltración, y sugiere que considerando el alto costo de la TB, su uso debe reservarse cuando el dolor es refractario a pesar de realizar múltiples terapias convencionales u otras intervenciones invasivas (29).

SÍNDROME PIRIFORME

El resultado es generalmente positivo logrando alivio del dolor a partir del 5° a 7° día, en algunos casos requiere una segunda inyección para lograr remisión completa del dolor y se utiliza generalmente guía a través de ecografía (30).

DOLOR PÉLVICO

En dispareunia y dismenorrea se han demostrado efectos positivos al comparar infiltración de TB-A con solución salina usando guía EMG para una localización más precisa de los músculos comprometidos, con evidencia nivel Ib en el uso de TB-A (5).

FASCITIS PLANTAR

En estudios de doble ciego se ha demostrado la reducción del dolor y mejoría de la función después de 3 a 8 semanas.

En el estudio realizado por Huang et al, 2010, doble ciego randomizado la infiltración con TB utilizando ecografía para precisar con exactitud el punto anatómico se demostró una mejoría significativa del dolor del pie por fascitis plantar (31).

EPICONDILITIS

En el estudio aleatorizado doble ciego placebo con grupo control de Wong et al, año 2005, en 60 pacientes con codo del tenista infiltrando el punto de máxima sensibilidad se obtiene alivio del dolor entre el primer y tercer mes luego de la inyección de TB, pero se puede asociar a paresia y debilidad de la extensión de los dedos (32).

En el estudio doble ciego aleatorizado placebo con grupo control con guía anatómica de Espandar et al, año 2010, se obtiene alivio del dolor en reposo en pacientes con epicondilitis crónica refractaria entre el primer y tercer mes luego de la inyección de TB pero con debilidad de la extensión del tercer y cuarto dedo (33).

MIGRAÑA CRÓNICA

La TB-A a sido aprobada en el 2010 para el tratamiento profiláctico de primera línea en pacientes con migraña crónica y como segunda línea en individuos fármaco resistentes en UK, EE.UU., Chile y otros países.

En migraña sólo dos tratamientos farmacológicos han demostrado ser efectivos en estudios controlados y placebo, el topiramato y las inyecciones locales con TB-A. Con el último se observan menos efectos colaterales y menor índice de abandono del tratamiento.

En la migraña existe un protocolo internacional que describe los puntos y dosis a infiltrar.

Los resultados del estudio PREEMPT 1 y 2 (*Phase I/III Research Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy*), multicéntrico, con gran número de pacientes, con grupo control y placebo, en una población severamente discapacitada, quedó demostrada la superioridad de la OnabotulinumtoxinA (BOTOX®) en, eficacia, reducción de la discapacidad y mejorar la función, vitalidad y calidad de vida. Con este estudio se confirma que la OnabotulinumtoxinA (BOTOX®) es segura y efectiva en el tratamiento de los adultos con migraña crónica, con reducción en el número de días con cefalea y con migraña, de la intensidad y del número

ro de horas de dolor, del consumo de triptanes y de otros medicamentos analgésicos (34, 35).

BRUXISMO

En una amplia revisión de estudios, se concluye que la TB es efectiva en esta patología ya que puede reducir la frecuencia de eventos y disminuir el nivel del dolor inducido por el bruxismo, satisface a los pacientes y es segura en su uso en pacientes sanos especialmente en el bruxismo nocturno. La TB es igual de útil que el uso de órtesis de relajación (36).

En el estudio aleatorizado controlado de Lee SJ et al del 2010, se evalúa el efecto de la TB-A en el bruxismo nocturno, y obtienen una reducción significativa de los eventos de bruxismo a través del registro EMG en los pacientes inyectados en el músculo masetero.

Se concluye que es un tratamiento efectivo para el bruxismo nocturno (37).

DOLOR CRÓNICO NEUROPÁTICO

Hay evidencia emergente con el uso de TB para el tratamiento del dolor neuropático, como en la neuropatía periférica, neuralgia post herpética,

neuralgia trigeminal, dolor neuropático post disección de cuello, dolor asociado a miembro fantasma, neuromas del muñón, plexopatía braquial, utilizando múltiples puntos en bajas dosis inyectadas en el tejido subcutáneo y/o intradérmico.

En el estudio aleatorizado, doble ciego y con grupo de control placebo, de Daniele Ranoux et al sobre los efectos analgésicos de TB-A en el dolor crónico neuropático, se concluye que la inyección intradérmica de TB-A tiene un efecto directo analgésico periférico sobre las fibras nociceptivas tipo C, aunque también es posible que exista un efecto a nivel del sistema nervioso central (24).

Esta terapia es particularmente bien tolerado, efectiva, por lo que la TB-A debe ser considerado como parte del arsenal terapéutico en el dolor crónico de origen neuropático.

En la neuralgia post-herpética que es refractaria a terapias usuales constituye una buena alternativa terapéutica.

Se ha postulado que la inhibición de la liberación de Glutamato después de la inyección de TB-A podría estar asociada a la reducción de la nocicepción periférica y/o la sensitización central y posiblemente a una reorganización en el SNC (26) (tabla 3 y 4).

TABLA 3. SITIOS DE INYECCIÓN, ACCIÓN Y USO TERAPÉUTICO

SITIO DE INYECCIÓN	ACCIÓN	USO TERAPÉUTICO
Músculo Unión Neuromuscular	Inhibición Acetil-Colina	Espasticidad Distonía Espasmo hemi-facial Asimetría facial Síndrome de dolor miofascial Bruxismo Temblor Vejiga hiperactiva Cosmética
Glándulas salivales/sudoríparas	Inhibición Acetil-Colina	Sialorrea Hiperhidrosis
Subcutáneo/Intradérmico/ Muscular	Inhibición Sustancia P PRGC Glutamato Bloqueo de vías autonómicas Acción directa sobre Fibra C Probablemente induce reorganización neuroplástica SNC	Dolor neuropático Dolor crónico Migraña Neuralgia post-herpética

TABLA 4. INDICACIONES APROBADAS EN CHILE POR EL ISP PARA CADA UNA DE LAS FORMULACIONES DE TOXINA BOTULÍNICA

INDICACIONES	BOTOX®	DYSPOORT®	TOX. CHINA®	MEDITOXIN®	REAGE®
Estrabismo	✓	—	✓	—	—
Blefaroespasmó	✓	✓	✓	—	✓ (mayores de 18 años)
Espasmó Hemifacial	✓	✓	✓	✓	—
Temblor	✓	—	—	—	—
Mioclónias	✓	—	—	—	—
Mioclónias Palatina	✓	—	—	—	—
Distonía Cervical	✓	✓	—	—	—
Parálisis Cerebral	✓ (en niños)	✓	—	—	—
Espasticidad Adultos	✓	✓	—	—	—
Espasticidad Infantil	✓	—	—	—	—
Arrugas Glabellares	✓	✓	—	—	—
Líneas Faciales Superiores	✓	—	—	—	—
- laterales del ángulo del ojo	✓	—	—	—	—
- líneas faciales hiperquinéticas	✓	—	—	—	—
Migraña Crónica	✓	—	—	—	—
Vejiga Hiperactiva: Neurogénica e Idiopática	✓	—	—	—	—
Hiperhidrosis axilar	✓	✓	—	—	—
Dolor Espalda, Cuello, Espina Dorsal, Tremor	✓	—	—	—	—
Bruxismo Temporo - Maxilar	✓	—	—	—	—
Disfonía	✓	—	—	—	—

PLANIFICACIÓN Y TÉCNICA DEL PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA

Para obtener los mejores resultados la planificación del procedimiento debe ser individual.

Se requiere conocimiento y experiencia en el diagnóstico, una adecuada evaluación de cada paciente, para decidir sitios y dosis a infiltrar. En cuanto a la técnica, es necesario contar con habilidades, destrezas y el conocimiento de la anatomía y función de los músculos, para

TABLA 5. GRADO DE RECOMENDACIÓN PARA TOXINA BOTULÍNICA EN PATOLOGÍAS EN ADULTOS

GRADO A EXTREMADAMENTE RECOMENDABLE	GRADO C RECOMENDACIÓN FAVORABLE PERO NO CONCLUYENTE
<p>ESPASTICIDAD En extremidad superior e inferior es seguro, reduce el tono muscular y mejora la función pasiva (12, 11). Incrementa el rango de movimiento pasivo (12, 11). Reduce el dolor asociado a espasticidad (12, 11). Reduce los espasmos en extremidad espástica (12). Reduce la necesidad de uso de órtesis en extremidad inferior (12,11).</p>	<p>ESPASTICIDAD En extremidad inferior es posiblemente efectiva para mejorar velocidad de marcha, estudio clase II (12).</p>
<p>DISTONÍA Reduce la distonía cervical. Estudios clase I (5, 20).</p>	<p>DOLOR NEUROPÁTICO Post disección cervical y miembro fantasma. Estudios clase I y II (5).</p>
<p>MIGRAÑA CRÓNICA Es efectiva en el control y profilaxis del dolor (5).</p>	<p>SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO Estudios clase I y II (5).</p>
<p>DOLOR MIOFASCIAL Recomendado en estudios clase IIA, pero también evidencia IIB en contra de su efectividad (5).</p>	<p>DOLOR ARTICULAR Estudios clase I y II (5).</p>
<p>DOLOR CRÓNICO LUMBAR En estudios clase II (5).</p>	<p>DOLOR MÍOGENO MANDIBULAR Estudios clase I y II (35).</p>
	<p>SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO Estudios clase I y II (5).</p>
	<p>NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Estudios clase I y II (5).</p>
	<p>NEURALGIA POST HERPÉTICA Estudios clase I y II (5).</p>
	<p>NEUROMAS Estudios clase I y II (5).</p>
	<p>PLEXOPATÍA BRAQUIAL Estudios clase I y II (5).</p>
	<p>DOLOR NEUROPÁTICO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE Estudios clase I y II (5).</p>
	<p>TICS MOTORES Estudios clase I y II (5, 20).</p>
	<p>DISTONÍA FOCAL DE EXTREMIDAD SUPERIOR Estudios clase I y II (5).</p>
	<p>DISTONÍA FOCAL DE EXTREMIDAD INFERIOR Estudios clase I y II (20).</p>
GRADO B RECOMENDABLE	
<p>ESPASTICIDAD Probablemente efectivo en mejorar la función activa en adultos con daño cerebral y espasticidad (12, 11). Al tratar espasticidad de extremidad superior mejora la velocidad de marcha (15, 12, 11).</p>	
<p>BLEFAROSPASMO Estudios clase II (20).</p>	
<p>HEMI-ESPASMO FACIAL Estudios clase I (5).</p>	
<p>TEMBLOR ESENCIAL EXTREMIDAD SUPERIOR Estudios nivel (20).</p>	
<p>DOLOR PÉLVICO Estudios clase I (5).</p>	
<p>FASCITIS PLANTAR Estudios clase I (5).</p>	
<p>DOLOR FACIAL Asociado con la articulación temporo-mandibular. Estudios clase I (5).</p>	
<p>SÍNDROME DEL PIRIFORME Estudios clase I (5).</p>	

poder infiltrar en forma precisa los puntos motores de cada uno, que son las zonas de mayor concentración de terminaciones nerviosas. Esto significa que el músculo no se debe infiltrar en cualquier sitio, si no que hay lugares precisos para obtener los mejores resultados. El entrenamiento en la técnica utilizada y la selección de la guía anatómica específica, como electroestimulación, electromiografía, o ecografía, son fundamentales para asegurar el éxito del procedimiento y evitar complicaciones (38).

TABLA 6. GRADO DE RECOMENDACIÓN DE TRATAMIENTOS ASOCIADOS A LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A EN ADULTOS

GRADO B RECOMENDACIÓN FAVORABLE

Estimulación eléctrica funcional en músculos de extremidades inferiores infiltrados aumenta la duración y efecto de la TB-A, en espasticidad secundaria a daño cerebral.

GRADO C RECOMENDACIÓN FAVORABLE PERO NO CONCLUYENTE

Un programa de ejercicios de elongación de músculos infiltrados es posiblemente efectivo en reducir hipertonía. Taping o yeso posterior a la infiltración podrían ser efectivos en mejorar el rango pasivo de movimiento.

CONCLUSIONES

Existe consenso en la comunidad científica en relación a la eficacia y seguridad y la utilidad del uso de TB-A en diversas patologías.

El uso de la TB-A en Medicina Física y Rehabilitación ha marcado un hito trascendente, que ha implicado un aporte en el enfoque terapéutico de los pacientes con espasticidad, distonía y dolor.

En la patología dolorosa muscular ha permitido ir más allá, con la reincorporación a la actividad y recuperando la calidad de vida en personas con dolor miofascial.

En otras patologías, como dolor de origen neuropático, constituye una herramienta muy útil cuando fallan los tratamientos de 1ª línea, constituyendo una importante terapia complementaria.

Las reacciones adversas son mínimas en la mayoría de los pacientes tratados usando dosis terapéuticas y la técnica apropiada.

La duración de los efectos excede a la de los tratamientos convencionales. Actualmente en relación a la fármaco economía, el uso de TB-A ha mostrado una franca reducción de costos en diversos aspectos de la vida de los pacientes, de los gastos institucionales y de la carga del cuidador (9,10).

Aún no se termina de visualizar el potencial terapéutico y otros usos clínicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Naumann M, Jankovic J. Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Curr Med Res Opin* 2004;20(7):981-90.
2. Esquenazi A, Novak I, Sheean G, Singer BJ, Ward AB. International consensus statement for the use of botulinum toxin treatment in adults and children with neurological impairments-introduction. *Eur J Neurol* 2010;17 (Suppl. 2):1-8.
3. Aoki KR, Guyer B. Botulinum toxin type A and other botulinum toxin serotypes: a comparative review of biochemical and pharmacological actions. *Eur J Neurol* 2001;8 Suppl 5:21-9.
4. Magid A, Bakheit O, "The Possible Adverse Effects of Intramuscular Botulinum Toxin Injections and their Management" *Curr Drug Safe* 2006;1(3):271-279.
5. Jaynes L, Gauci C. Evidence for the use of Botulinum Toxin in the Chronic Pain Setting- A Review of the Literature. *Pain Practice* 2008; Volume: 8, Issue 4, 269-276.
6. Aoki KR, Ranoux D, Wissel J. Using translational medicine to understand clinical differences between botulinum toxin formulations. *Eur J Neurol* 2006; 13 Suppl 4:10-9.
7. Foster KA, Bigalke H, Aoki KR. Botulinum neurotoxin - from laboratory to bedside. *Neurotox Res* 2006; (2-3):133-40.
8. Das Gupta BR. "Structure of botulinum neurotoxin, its functional domains and perspectives on the crystalline type A toxin. In: Jankovic J, Hallett M Eds, *Therapy with botulinum toxin*, New York, Marcel Dekker. 1994;15-39.
9. Esquenazi A. Improvements in healthcare and cost benefits associated with botulinum toxin treatment of spasticity and muscle overactivity. *Eur J Neurol* 2006, 13 (suppl 4): 27-34.
10. Consenso Latinoamericano de Especialistas 2011: Recomendaciones del Manejo Integral de la Espasticidad en Adultos.
11. Simpson D, Gracies J-M, Graham HK et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review) . *Neurology* 2008; 70; 1691-1698.
12. Olver J, Esquenazi A, Fung V, Singer B, Ward A. Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for lower limb disorders of movement and muscle tone in adults: international consensus statement. *Eur J Neurol* 2010; 17(Suppl 2):57-73.
13. Hesse S, Mach H, Fröhlich S, Behrend S, Werner C, Melzer I. An early botulinum toxin A treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: a randomized controlled

trial. Clin Rehabil 2011; 26 (3): 238-245.

14. Pradon D, Hutin E, Khadir S, Tairar R, Genet F, Roche N. A pilot study to investigate the combined use of Botulinum toxin type - a and ankle foot orthosis for the treatment of spastic foot in chronic hemiplegic patients. J Clinbiomech 2011; 26: 867-872.

15. Esquenazi A, Mayer N, Garreta R. Influence of botulinum toxin type A treatment of elbow flexor spasticity on hemiparetic gait. AM J Phys Med Rehab 2008; 87:305-310.

16. Rahimi F, Bee C, Debicki D, Roberts AC, Bapat P, Jog M. Effectiveness of BoNT A in Parkinson's disease upper limb tremor management. Can J Neuro Sci 2013; 40 (5): 663-9.

17. Ha A, Jancovic J. Pain in Parkinson's Disease. Mov disord 2012; 27, (4): 485-491.

18. Conte A, Giannantoni A, Proietti S et al. Botulinum toxin A modulates afferent fibers in neurogenic detrusor overactivity. Eur J Neurol 2012; 19 (5): 725-32.

19. Chinnapongse R, Gullo K, Nemeth P, Zhang Y, Griggs L. Safety and efficacy of botulinum toxin type B for treatment of sialorrhea in Parkinson's Disease: a prospective double-blind trial. Mov disord 2012; 27, (2): 219-226.

20. Simpson DM, Blitzer A, Brashear A et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidence - based review). Neurology 2008; 70 (19): 1699-1706.

21. Novak I, Campbell L, Boyce M, Fing VSC. Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for cervical dystonia and other causes of hypertonia of the neck: international consensus statement. Eur J Neurol 2010; 17(Suppl 2):94-108.

22. Monini S, De Carlo A, Biagini M, et al. Combined protocol for treatment of secondary effects from facial nerve palsy. Acta Otolaryngol 2011; 131 (8): 882-6.

23. Barbosa ER, Takada LT, Gonçalves LR et al. Botulinum toxin type A in the treatment of hemifacial spasm: an 11-year experience. Arq Neuropsiquiatr 2010; 68(4): 502-5.

24. Ranoux D, Attal N, Morain F, Bouhassira D. Botulinum Toxin Type A Induces Direct Analgesic Effects in Chronic Neuropathic Pain. Ann Neurol 2008; 64:274-284.

25. Klein AW. The Therapeutic Potential of Botulinum Toxin. Dermatol Surg 2004; 30: 452-455.

26. Aoki R, Francis J. Updates on the antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. Parkinsonism and Related Disorders 17 2011; S28-S33.

27. Göbel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment for the relief of upper back miofascial pain syndrome: results from a randomised double-blind placebo controlled multicentre study. Pain. 2006; 125: 82-88.

28. Foster L, Clapp L, Erickson M, et al. Botulinum toxin A and chronic low back pain: A randomized, double-blind study. Neurology 2001; 56: 1290-1293.

29. De Andrés J, Martorell Adsuara V, Palmisani S, Villanueva V, López-Alarcón MD. "A double-blind, controlled, randomized trial to evaluate the efficacy of botulinum toxin for the treatment of lumbar myofascial pain in humans," Reg Anesth Pain Med 2010; vol. 35, no. 3, pp. 255-260.

30. Childers M, Wilson D, Gnatz S, Conway R, Sherman A. Botulinum Toxin

Type A Use in Piriformis Muscle Syndrome A Pilot Study. Am J Phys Med Rehab 2002; 81: 751-759.

31. Huang Y, Wei S, Wang H, Lieu F. Ultrasonographic guided botulinum toxin type A for plantar fasciitis: an outcome-based investigation for treating pain and gait changes. J Rehabil Med 2010; 42: 136-140.

32. Wong SM, Hui ACF, Tong PY, Poon DWF, Yu E, Wong LKS. Treatment of lateral epicondylitis with botulinum toxin: a randomised double-blind, placebo controlled trial. Ann Intern Med 2005;143:793-797.

33. Espandar R, et al. Use of anatomic measurement to guide injection of Botulinum toxin for the management of chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. CMAJ 2010; 182: 768/73. 2010.

34. Diener H, Dodick D, Aurora S, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. Cephalalgia 2010; 30 (7): 804-14.

35. Aurora S, Dodick D, Turkel C, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. Cephalalgia 2010; 30 (7): 793-803.

36. Long H, Liao Z, Wang Y, Liao L, Lai W. Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. Int Dent J 2012; 62 (1): 1-5.

37. Lee SJ, Mc Call WD, Kim JK, Chung SC, Chung JW. Effect of Botulinum toxin injection on nocturnal bruxism. Am J Phys Med Rehab 2010; 89: 16-23.

38. Picelli A, Bonetti P, Fontana C, et al. Accuracy of Botulinum Toxin Type A injection into de gastrocnemius muscle of adults with spastic equinus: manual needle placement and electrical stimulation guidance compared using ultrasonography. J Rehabil Med 2012; 44: 450-452.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Agradecimientos especiales a la Sra. Luz Navarrete T., Bibliotecaria Jefe de Clínica Las Condes, por su valiosa colaboración en la búsqueda bibliográfica.

LABORATORIO DE ANÁLISIS DE MARCHA Y MOVIMIENTO

GAIT AND MOVEMENT ANALYSIS LABORATORY

DRA. MARIANA HARO D. (1) (2)

1. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Clínica Las Condes.
2. Instituto Teletón de Santiago.

Email: mharo@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El análisis del movimiento humano y más concretamente de la marcha, ha interesado a muchos desde tiempos remotos, llevando al desarrollo de diferentes métodos para su estudio. Con el avance de los tiempos, la introducción de los sistemas computacionales y los avances en la informática, se ha logrado obtener los modernos y sofisticados sistemas para análisis del movimiento humano disponibles en la actualidad. Una de las áreas más desarrolladas del estudio del movimiento, corresponde al estudio de la marcha humana normal y sus alteraciones. El análisis cuantitativo de la marcha es reconocido como una herramienta de investigación y enseñanza, además de tener grandes aplicaciones en el campo clínico para el estudio y tratamiento de sus alteraciones. Grandes avances han sido posibles en patologías tales como la parálisis cerebral, espina bífida y enfermedades neuromusculares, entre otras, al facilitar la comprensión de los mecanismos subyacentes de sus alteraciones, definir perfiles de evolución en el tiempo, orientar y controlar de manera más objetiva los tratamientos y sus resultados con una mirada funcional, determinando mejores resultados y optimización de los recursos. El objetivo del artículo es describir parte de la historia del desarrollo del análisis instrumentado de la marcha. Sus utilidades en el campo de la docencia, investigación y especialmente sus aplicaciones clínicas. Se describe el proceso de adquisición, requisitos para solicitud del estudio y sus aportes en el campo clínico en cuanto a definir perfil de comportamiento en el tiempo de diferentes enfermedades, tomar decisiones terapéuticas, controlar sus resultados en el tiempo y lograr una mejor optimización de los recursos.

Palabras clave: Análisis de marcha, laboratorio de análisis de movimiento, alteración de la marcha.

SUMMARY

Human movement analysis and especially gait analysis has interested many people since ancient times, leading to development of different methodologies for its study. With time progress; introduction and advances in computer systems, there have achieved modern and sophisticated systems for human motion analysis available today. One of the most developed areas in movement analysis is normal human gait and its alterations. Quantitative gait analysis is recognized as a teaching and investigation tool, besides having great applications in the clinical field for study and treatment of gait disturbances. Great advances have been possible in conditions such as cerebral palsy, spina bifida and neuromuscular diseases, among others, providing better understanding of alterations underlying mechanisms, defining disease evolution profiles over time, guiding and controlling treatments results with a functional point of view, leading to best results and resources optimization. The aim of the paper is to describe the history and the development of instrumented gait analysis. Its profits in the field of teaching, research and clinical applications. The acquisition process, requirements for application of the study and their contributions in the clinical field are described. Also the defining behavioral profile over time of different diseases, treatment decisions and their results over time and the better optimization of resources.

Key words: Gait analysis, movement analysis laboratory, gait disturbance.

INTRODUCCIÓN

El análisis del movimiento humano y más concretamente de la marcha ha interesado a muchos desde tiempos remotos, existiendo referencias al respecto por parte de Aristóteles, Leonardo da Vinci, Hipócrates entre otros (1,2).

Otro pionero fue Eadweard Muybridge, fotógrafo e investigador inglés quien realizó importantes aportes al estudio del movimiento a partir del año 1860, mediante el uso de la fotografía seriada, la cual utilizó inicialmente para estudiar el galope de los caballos y determinar si en algún momento se mantenían sus cuatro patas separadas del suelo. Posteriormente realizó estudios en otros animales y en seres humanos. Marey realizó también estudios de movimiento en base a la fotografía y desarrolló un sistema simple para el análisis de presiones plantares (2). Con el tiempo los sistemas se fueron perfeccionando, junto con la introducción de sistemas computacionales y el mayor desarrollo informático, para lograr obtener los modernos y sofisticados sistemas disponibles en la actualidad.

El laboratorio de análisis de movimiento permite el análisis de diferentes tipos de movimientos humanos; no obstante el mayor desarrollo se ha enfocado en estudiar la marcha. Otros tipos de estudio de movimiento disponibles corresponden a análisis de función de extremidad superior, posturografía, estudios de estrategias motoras como "sit to stand", actos deportivos o estudios ergonómicos. La tecnología del laboratorio de movimiento ha sido empleada también en el último tiempo en el desarrollo de películas animadas, permitiendo dar a sus personajes un aspecto más cercano a la realidad.

La marcha humana corresponde a una secuencia de movimientos coordinados y alternantes que nos permite desplazarnos. Es un proceso complejo que requiere el adecuado funcionamiento e interacción de diferentes estructuras tales como un sistema de control a cargo del Sistema Nervioso Central, palancas que provean el movimiento correspondiente a los huesos y fuerzas para mover las palancas a cargo del sistema muscular. Alteraciones a cualquiera de estos niveles puede determinar alteraciones de la marcha.

A diferencia de lo que ocurre en los animales cuadrúpedos en que el centro de masa se encuentra dentro de la base de soporte, la marcha bípeda propia de los seres humanos es inherentemente inestable, debido a que el centro de masa se encuentra elevado sobre la base de soporte, frente a la vértebra S2. El tronco constituye así una especie de pasajero que debe mantenerse erguido sobre las extremidades inferiores asegurando la mantención del centro de masa dentro de la base de soporte para mantener la estabilidad.

Las aplicaciones del laboratorio de marcha en el campo clínico se remontan a la década de 1960 en Norteamérica, con la creación del primer laboratorio de análisis de movimiento en el Hospital Shriners de San Francisco, por el Dr. David Sutherland (3), para estudiar las alteraciones biomecánicas de niños con parálisis cerebral. El Dr. Sutherland, cirujano

ortopedista observó cómo había cambiado el panorama epidemiológico a consecuencia de los progresivos avances en la medicina a partir de la década de los años 40. Estos cambios determinaron la drástica disminución de las enfermedades infecciosas y la erradicación de la poliomeilitis por el descubrimiento de los antibióticos y la creación de la vacuna anti polio. Simultáneamente la progresiva mejoría de los sistemas de salud, de los cuidados del embarazo y parto, más la creación de unidades neonatales, determinaron que niños prematuros que antes fallecían, eran capaces de sobrevivir. Desafortunadamente estos niños prematuros tenían y tienen hasta nuestros días un riesgo aumentado de parálisis cerebral, lo cual determinó su prevalencia por sobre las enfermedades observadas en años previos. El Dr. Sutherland observó que la aplicación de los procedimientos quirúrgicos utilizados en pacientes con poliomeilitis y enfermedades infecciosas óseas y articulares no lograban mejorar las habilidades de marcha de los niños portadores de parálisis cerebral y por el contrario determinaban en muchos casos un efecto deletéreo en su condición funcional. Con el apoyo del laboratorio de análisis de marcha logró reconocer las causas que determinaban los problemas en la marcha de estos pacientes y desarrollar técnicas quirúrgicas acordes a las necesidades de estos. De este modo progresivamente los laboratorios de análisis de marcha fueron extendiéndose por Norteamérica y el resto del mundo.

Las actividades durante la marcha ocurren simultáneamente a diferentes niveles articulares y en diferentes planos, de modo que resulta difícil captar todos los elementos con el simple análisis observacional. Del mismo modo, las compensaciones que el paciente emplea en su marcha pueden ser enmascaradas y difíciles de diferenciar de las alteraciones primarias a simple vista. En este sentido, los sistemas de análisis de movimiento han ganado campo en la aplicación clínica del estudio de las alteraciones del patrón de marcha, en cuanto a identificar sus anomalías, definir sus causas y orientar sus tratamientos, cuantificar el resultado de estos, realizar el seguimiento de la evolución a lo largo del tiempo.

Adicionalmente, en la actualidad el análisis cuantitativo de la marcha es ampliamente reconocido y aceptado como una herramienta de investigación y enseñanza.

IMPLEMENTACIÓN

El uso de esta tecnología altamente especializada debe ser dirigido por un equipo de personas altamente calificadas. La experiencia y adecuado nivel de conocimientos del equipo es esencial para la adecuada integración de la información aportada por el laboratorio de marcha. Los datos obtenidos en el laboratorio de movimiento siempre deben ser interpretados en conjunto con los antecedentes de la historia clínica, hallazgos al examen físico, exámenes complementarios y análisis observacional para definir las causas de las desviaciones en la marcha y proponer las posibles alternativas terapéuticas. No es posible concluir adecuadamente sin considerar todos estos elementos. De este modo la confiabilidad de los resultados obtenidos y la inter-

pretación de estos puede fluctuar enormemente en base al nivel de conocimientos y experiencia de los evaluadores, en ocasiones más allá de lo deseable. Por esta razón los profesionales involucrados deben hacer un esfuerzo permanente por mejorar sus destrezas y disminuir las diferencias interobservador.

PROCESO DE ADQUISICIÓN DE DATOS

El análisis instrumentado de la marcha corresponde al análisis de la condición clínica de marcha de una persona mediante el uso de tecnología altamente especializada.

El paciente es instrumentado mediante la colocación de marcadores pasivos reflectantes sobre la piel en relación a puntos de referencias óseos y de electrodos de superficie y/o aguja para registro de actividad electromiográfica, de acuerdo a protocolos estandarizados. El paciente es monitoreado por un sistema de medición mientras camina libremente a lo largo del sendero de marcha del laboratorio a velocidad autodeterminada. Este sistema de medición está constituido por un sistema optoelectrónico de cámaras infrarrojas y cámaras de videos convencionales ubicadas alrededor del sendero de marcha, plataformas de fuerzas empotradas en el piso y un equipo de registro de electromiografía dinámica (Figura 1). Algunos laboratorios disponen además de tecnología para el cálculo del gasto energético de la marcha y pedobarografía para estudio de presiones plantares.

Deben ser aportados al sistema, medidas antropométricas como peso, talla, largo y diámetros de segmentos anatómicos, necesarios para el cálculo de los centros articulares y los ángulos de movimiento articular. El sistema de medición del laboratorio de marcha debe ser calibrado diariamente y en ocasiones más de una vez cada día, dependiendo del tipo de estudio realizado y de las variaciones de estatura que puede haber entre los pacientes. Este aspecto es fundamental para asegurar la calidad de las adquisiciones.

La información obtenida en el análisis de marcha corresponde a parámetros temporoespaciales, kinemática y kinética articular, más electromiografía dinámica; los cuales se detallan más adelante. Los valores obtenidos de estos parámetros deben ser interpretados en conjunto y comparados con la base de datos de individuos normales de cada laboratorio para identificar las anomalías y postular las causas que las determinan.

Lo anterior se complementa con videos convencionales en planos sagital y coronal que dan una impresión global del patrón de marcha, facilitan la visualización de detalles y movimientos complejos multiplanares mediante análisis en cámara lenta, además de la posibilidad de obtener una vista ampliada de determinados segmentos del cuerpo como es el caso del pie.

El análisis de marcha en general es pobre en cuanto a la información entregada sobre alteraciones intrínsecas del pie, cobrando importancia

FIGURA 1. LABORATORIO DE MARCHA



a: Laboratorio de análisis de marcha y movimiento.

Nótese las plataformas de fuerza empotradas en el piso y cámaras infrarrojas ancladas a la pared.

b: Cámara infrarroja con celdillas fotoeléctricas en la periferia y lente de captura central.

los análisis complementarios como examen físico detallado, análisis radiográficos y de videos.

Como ya se mencionó previamente, los parámetros obtenidos en el laboratorio de marcha son (Figura 2):

a) Parámetros temporoespaciales: Se refiere al cálculo de indicadores tales como la velocidad de marcha, largo de los pasos, cadencia (número de pasos por minuto), ancho del paso y duración de las fases del ciclo de marcha entre otros. Estos son calculados en base a los datos obtenidos de la posición de los marcadores.

b) Kinemática: Durante la adquisición del análisis de marcha el individuo camina libremente a lo largo del sendero de marcha del

FIGURA 2a. REPORTE DEL LABORATORIO DE MARCHA: PARÁMETROS DE TIEMPO Y DISTANCIA

PARÁMETROS TEMPORALES		VALORES NORMALES		
	RT	LT	RT	LT
Tiempo apoyo (%)	56.5	51.7	55.6 ± .9	55.7 ± 2.9
Tiempo balanceo (%)	43.5	48.3	44.4 ± .9	44.3 ± 2.9
Tiempo doble apoyo (%)	4.3	5.4	4.3 ± .6	5.7 ± 1.8
Tiempo apoyo (s)	0.52	0.46	0.493 ± .056	0.554 ± .082
Tiempo balanceo (s)	0.4	0.43	0.393 ± .044	0.436 ± .029
Tiempo zancada (s)	0.92	0.89	0.887 ± .099	0.99 ± .1
Cadencia (paso/min) (Hz)	132.633		128.483 ± 14.925	
PARÁMETROS DE DISTANCIA		VALORES NORMALES		
Largo del paso (m)	0.543	0.561	0.545 ± .035	0.55 ± .023
Velocidad (m/s)	1.219	1.237	1.224 ± .191	1.032 ± .185
Velocidad balanceo (m/s)	2.804	2.561	2.757 ± .419	2.324 ± .316
Largo zancada (m)	1.122	1.101	1.07 ± .074	1.007 ± .083
Ancho del paso (m)	0.055	0.082	0.079 ± .013	0.082 ± .019
Velocidad prom. (m/s)	1.228		1.114 ± .205	

FIGURA 2c. KINÉTICA PLANOS SAGITAL

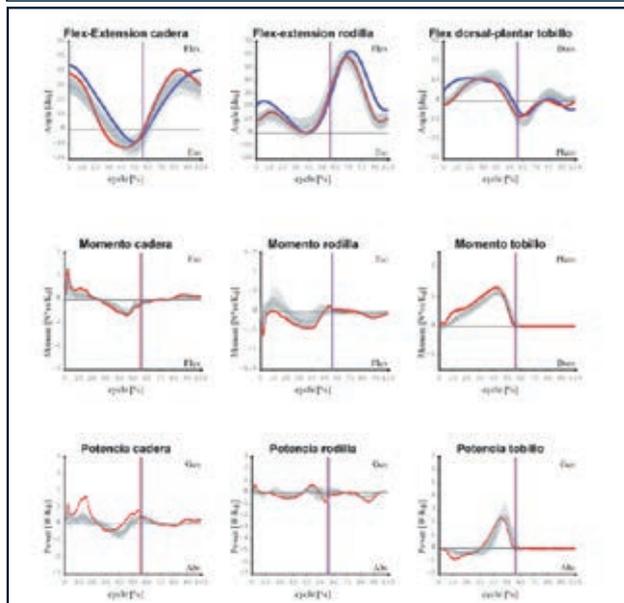


FIGURA 2b. KINEMÁTICA ARTICULAR

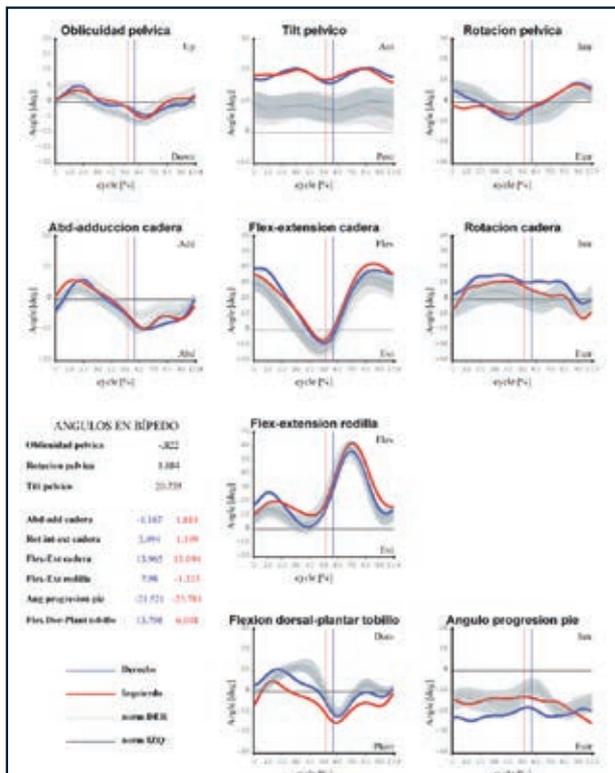
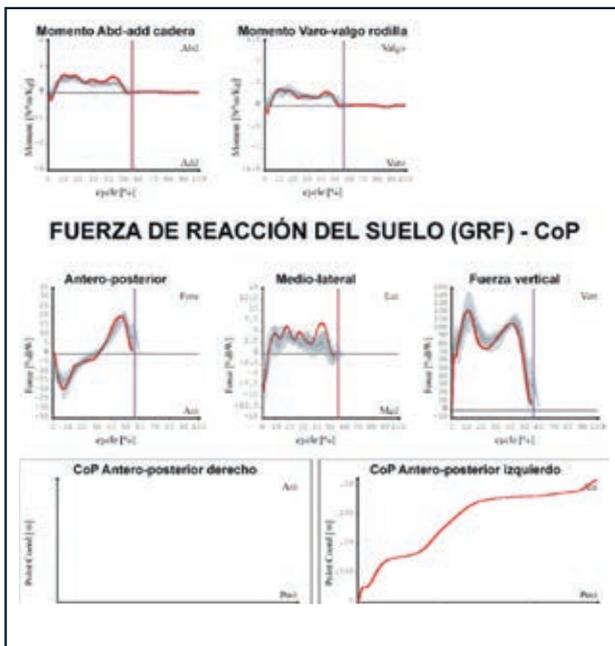


FIGURA 2d. KINÉTICA PLANO CORONAL



Destaca en color azul valores lado derecho y en rojo el izquierdo. Ciclo de marcha representado en función del tiempo del 0 a 100%. Línea vertical ubicada alrededor del 60% representa momento del despegue del pie, dividiendo las fases de apoyo y balanceo. Franja en achurado gris representa rango de valores de normalidad. Examen correspondiente a paciente portador de idiopathic toe walking.

laboratorio, el cual está rodeado por un sistema especial de captura tridimensional compuesto por 6, 8 o 12 cámaras especializadas conectadas a un computador central. Estas cámaras cuentan con un lente central de captura y celdillas periféricas que emiten radiación infrarroja. La radiación infrarroja emitida, es reflejada por los marcadores ubicados sobre la piel del paciente y capturada por el lente central de las cámaras del laboratorio. Las imágenes provistas por el conjunto de cámaras es integrado y procesado por un programa matemático a nivel computacional para la obtención del movimiento articular tridimensional. El análisis kinemático, si bien define los ángulos articulares y movimiento de los segmentos en el espacio, no da cuenta de las causas que determinan ese movimiento.

c) Kinética: Corresponde a la medición de las reacciones producidas entre la fuerza ejercida por el peso del individuo sobre la tierra y la fuerza de reacción del piso (GRF). Contempla la medición de los momentos o torques y potencias articulares internos, el punto de aplicación de la GRF bajo el pie y sus tres componentes; vertical, mediolateral y anteroposterior. Aporta información complementaria a la kinemática al definir las causas que determinan el movimiento articular a lo largo del ciclo de la marcha, es decir qué grupo muscular es el predominante en cada momento y que tipo de contracción muscular está ejerciendo; excéntrica o de frenado o concéntrica para generación de potencia. Define además la presencia de sobrecargas articulares anormales. Se adquiere a través de plataformas de fuerza empotradas en el piso del caminador sobre el cual el paciente camina. La información obtenida por las plataformas es integrada junto a la información kinemática, mediante un programa matemático basado en las leyes del movimiento de Newton.

d) Electromiografía dinámica: Es el registro de la actividad muscular "on-off", es decir del momento en que se activan e inactivan los diferentes grupos musculares durante la marcha. Debe ser interpretada en conjunto con los hallazgos kinemáticos y de kinética articular para entender las anomalías neuromusculares del paciente. Por ejemplo relacionar el movimiento articular observado con la activación de un determinado grupo muscular de acuerdo a la información aportada por datos de la kinética articular y electromiografía. Se registra a través de electrodos superficiales o de aguja en forma de un fino alambre en el caso de músculos profundos, colocados sobre diferentes grupos musculares. No representa ni puede ser homologada con la fuerza muscular, ya que no contempla una estandarización entre la medición de fuerza muscular y amplitud de señal electromiográfica observada.

REQUISITOS PARA LA REALIZACIÓN EXAMEN DE LABORATORIO DE MARCHA

El estudio de análisis de marcha debe ser solicitado como un complemento a los antecedentes clínicos, hallazgos en el examen físico

y otros exámenes realizados. El médico tratante debe señalar claramente cuáles son las dudas que desea resolver con la realización del estudio, de modo de poder enfocar de mejor manera la adquisición y conclusiones del examen. Como requisitos para solicitar un estudio en el laboratorio de marcha, deben considerarse:

- 1) Edad sobre 4 años.
- 2) Mínimo 1 metro de estatura.
- 3) Buen nivel de colaboración de parte del paciente, por tratarse de un examen largo y que requiere adquisición de varias pruebas. Trastornos conductuales y compromiso cognitivo severo son contraindicación relativas.
- 4) Paciente con capacidad de marcha, de modo que sea capaz de desplazarse por el sendero de marcha del laboratorio.

APLICACIONES CLÍNICAS

La marcha normal ha sido estudiada con la tecnología disponible del laboratorio de análisis de marcha, llevando a establecer la madurez del patrón de marcha en los niños y definir perfiles de marcha normales (4,5). Del mismo modo ha sido posible estudiar la marcha patológica, identificar patrones patológicos comunes y establecer sistemas de clasificación en distintas entidades clínicas que permiten objetivar la condición del paciente en un determinado momento, observar su evolución en el tiempo y en respuesta a las acciones terapéuticas (6-8). De este modo ha sido posible entender que las desviaciones de la marcha son en muchos casos "patología específicos", siendo las causas subyacentes diferentes y por tanto deben tener un abordaje distinto en cada caso. De este modo no es posible aplicar los mismos principios para el tratamiento de las diversas patologías.

Las aplicaciones del análisis cuantitativo de la marcha tiene múltiples aplicaciones clínicas y detallarlas todas sería extremadamente extenso. A continuación se detallan algunas de las más frecuentes por la relevancia que han tenido sus aportes en el tratamiento de estas:

Parálisis cerebral: Se define como un grupo de desórdenes permanentes del desarrollo de la postura y el movimiento, causantes de limitaciones en la actividad que son atribuidos a alteraciones no progresivas que ocurren en el feto en desarrollo o en el cerebro infantil. Las alteraciones motoras de la parálisis cerebral se acompañan a menudo de trastornos de la sensibilidad, propiocepción, cognición, comunicación y conducta; por epilepsia y problemas músculo-esqueléticos secundarios (9). Estas manifestaciones comprenden problemas primarios derivados directamente de la lesión del sistema nervioso central como hipertonía piramidal o extrapiramidal, paresia muscular, alteraciones del control motor selectivo y del equilibrio. Los problemas secundarios corresponden a acortamientos músculo-tendinosos, retracciones articulares y torsiones óseas que se desarrollan lentamente a lo largo del tiempo y son derivados de los trastornos motores primarios y del crecimiento.

Muchos estudios han mostrado que la parálisis cerebral dejada a su libre evolución, sin tratamiento lleva al deterioro funcional de los

pacientes, pérdida de condiciones de marcha y mermas en su calidad de vida. Dado que este resultado no es aceptable su tratamiento está plenamente justificado (10).

El laboratorio de análisis de marcha ha mostrado un rol fundamental en ayudar a comprender las alteraciones de la ambulación, planificar los tratamientos y controlar sus resultados en el tiempo. Esto ha marcado definitivamente un cambio en el tratamiento de la parálisis cerebral al introducir el concepto de cirugía ortopédica multinivel que reduce la necesidad de múltiples intervenciones, mediante la realización de correcciones sobre partes blandas y óseas en distintos niveles en un mismo acto operatorio. Esto disminuye los periodos de reposo, ausentismo escolar y rehabilitación, con mejores resultados y manejo más eficiente de los recursos. Varios estudios han reportado que el uso del laboratorio de análisis de marcha y movimiento influye en la toma de decisiones sobre las acciones terapéuticas con mejores resultados funcionales (11,12), logrando además retardar la edad a la que se realiza el primer procedimiento quirúrgico. Las ventajas de retardar la edad a la que se inician los procedimientos quirúrgicos radica en que permite al niño lograr la madurez del patrón de marcha, siendo más fácil reconocer las alteraciones que causan los mayores problemas y tomar mejores decisiones (13). La necesidad de reintervenir quirúrgicamente a los pacientes, es mayor mientras más tempranamente se inician producto de la reproducción de deformidades, por efecto del crecimiento. Delp y cols (14) logró aportar evidencia de que los procedimientos quirúrgicos realizados sobre partes blandas, afectan la capacidad muscular de generar torques, de modo que los alargamientos musculares repetidos provocarían mayor paresia muscular, aspecto que debe ser evitado.

Otro importante aporte del análisis de marcha en la parálisis cerebral, es apoyar la toma de decisiones para el tratamiento de la espasticidad, ya sea mediante el uso intramuscular de toxina botulínica o la indicación de rizotomía dorsal selectiva (13). El adecuado control de la espasticidad como alteración primaria de la parálisis cerebral es determinante en la prevención de desarrollo de alteraciones secundarias tales como acortamientos músculo-tendinosos, retracciones articulares y alteraciones óseas torsionales.

Un importante aporte del estudio de la marcha, corresponde al apoyo en la evaluación de necesidades ortésicas, el control de su efecto en la marcha y la posibilidad de comparar diferentes configuraciones ortésicas para decidir la mejor alternativa basándose en mediciones funcionales más objetivas (15,16).

Muchos de los principios observados en la parálisis cerebral (diplejías y hemiparesias) son aplicables al daño cerebral adquirido tanto en niños como adultos. De este modo el análisis de marcha tiene también un rol de utilidad en el tratamiento de las alteraciones de la marcha en pacientes con secuelas de traumatismo encéfalo craneano y accidentes cerebro vasculares de diferentes grupos etáreos.

MARCHA IDIOPÁTICA EN PUNTA DE PIES (IDIOPATIC TOE WALKING):

Corresponde a una alteración de la marcha de etiología no precisa da que se observa en niños neurológicamente sanos, sin antecedentes clínicos y con desarrollo psicomotor dentro de límites normales (17,18). La adquisición de la marcha ocurre a edad normal, pero presenta patrón en punta de los pies desde el inicio y se mantiene más allá de los 3 años de edad. Generalmente se asocia grado variable de acortamiento del tendón de Aquiles y son capaces de corregir su patrón de marcha en forma espontánea si se les solicita hacerlo. Lo anterior da cuenta de un control motor preservado, constituyendo una característica diferencial importante con respecto a otras patologías. Uno de los diagnósticos diferenciales principales es la parálisis cerebral tipo diplejía espástica en su forma leve.

Varios autores han utilizado el análisis de marcha para describir la marcha idiopática en punta de pies y realizar el diagnóstico diferencial con la parálisis cerebral. Hicks y cols (19) describieron el patrón kinemático de un grupo de niños portadores de marcha idiopática en punta de pies y los compararon con un grupo de niños con parálisis cerebral. Las alteraciones principales fueron observadas a nivel de los tobillos, caracterizada por un aumento de flexión plantar durante las fases de apoyo y balanceo. La kinemática a nivel de la rodilla mostró un comportamiento diferente en ambos casos, determinado por tendencia a la hiperextensión de la rodilla durante la fase de apoyo en la marcha idiopática en punta de pies, mientras que en los casos de parálisis cerebral el hallazgo predominante era flexión a este nivel durante la misma fase. Kelly y cols (20) describió comportamiento dentro de límites normales del punto de vista kinemático a nivel de rodillas en niños con marcha idiopática, mientras que los niños con parálisis cerebral leve mostraban frecuentes alteraciones kinemáticas en el plano sagital. Adicionalmente destacó hallazgos característicos a nivel de tobillos durante la fase de balanceo caracterizados por incursión normal hacia la dorsiflexión en el balanceo inicial y medio para favorecer el avance del pie, no obstante hacia el final de esta fase se observaba una desviación hacia la flexión plantar que era mantenida hasta el siguiente contacto inicial, realizando el contacto con el piso con el antepie. Westberry y cols (21) estudiaron 51 niños con diagnóstico establecido de marcha idiopática en punta de pies con el fin determinar los hallazgos kinemáticos y cinéticos y comprobar en forma objetiva si estos pacientes lograban efectivamente corregir su patrón de marcha en forma voluntaria. Como resultado lograron identificar características diferenciales evidentes en la marcha niños con marcha idiopática en puntas v/s portadores de parálisis cerebral, a la vez que hicieron evidente la capacidad de corregir parámetros kinemáticos y cinéticos de la marcha a demanda en la mayoría de los niños con esta alteración. Algunos investigadores han utilizado el análisis de marcha para objetivar perfil temporal de la alteración, hasta la edad adulta, incluyendo casos de evolución espontánea y otros sometidos a diferentes tratamientos ya sea conservadores o quirúrgicos mediante

alargamiento de flexores plantares (18,22-25). De este modo ha sido posible establecer la evolución satisfactoria del cuadro en la mayoría de los casos.

Alvarez y cols (8) propuso una clasificación de la marcha en niños con marcha idiopática en punta de pies basada en parámetros kinemáticos y kinéticos del laboratorio de marcha, estableciendo diferentes grados de severidad de la alteración y alternativas terapéuticas en cada caso. Si bien no es una clasificación ampliamente aceptada es una buena aproximación objetiva al problema.

En suma el análisis instrumentado de la marcha permite establecer las alteraciones de la marcha en los niños portadores de marcha idiopática en punta de pies, establecer nivel de severidad de la alteración, realizar seguimiento en el tiempo y establecer diagnóstico diferencial con otras patologías, principalmente con la parálisis cerebral.

ESPINA BÍFIDA

La incidencia de espina bífida ha ido disminuyendo significativamente a través del tiempo con la introducción de la suplementación con ácido fólico, el diagnóstico prenatal y el término del embarazo permitido en algunos países. También hemos observado cómo ha cambiado el manejo y opciones de tratamiento en estos pacientes en áreas de la neurocirugía, urología, ortopedia, rehabilitación y apoyos ortésicos.

En el campo de la ortopedia, los cambios han ido de la mano con la mejor comprensión de las alteraciones que afectan la marcha de estos pacientes con el apoyo de los estudios en laboratorio de marcha a partir de finales de la década de los 80 (26). Esto ha permitido la introducción de nuevas técnicas y dejar de lado aquellas que si bien tienen buenos resultados en otras patologías, no son siempre la mejor alternativa para estos pacientes. El objetivo del tratamiento será siempre lograr la mejor función y no solo proceder en base a las posibles alteraciones radiológicas observadas. El análisis de la marcha como herramienta de evaluación preoperatoria ha sido el gran paso en lograr esta evolución en el manejo ortopédico de los pacientes ambulantes con espina bífida.

El análisis kinemático y kinético de la marcha permite entender como estos pacientes son capaces de reclutar los músculos más potentes y compensar la función de los más insuficientes.

Varios investigadores han estudiado los patrones de marcha en pacientes con mielomeningocele, (manifestación más frecuente de la espina bífida) con niveles lumbares y sacros, logrando establecer patrones característicos para cada nivel en que las alteraciones observadas reflejaban claramente las deficiencias musculares observadas. A medida que el nivel motor va descendiendo y hay mayor musculatura activa, la marcha va asemejándose cada vez

más al patrón normal (27-29). De este modo similar a lo observado en la parálisis cerebral, es posible identificar en la marcha de los pacientes portadores de mielomeningocele alteraciones primarias derivadas directamente del daño de estructuras neurales. Esto es por el defecto del cierre del tubo neural, alteraciones de tipo compensatorias para hacer más eficiente la marcha y suplir la función de la musculatura más afectada, además de alteraciones ortopédicas secundarias a desbalances musculares y torques anormales sobre el esqueleto.

Las alteraciones compensatorias mencionadas, si bien logran mejorar la eficiencia de la marcha, tienen a veces efectos deletéreos en cuanto a generar stress anormal sobre estructuras articulares (30-32). Así se ha logrado entender por ejemplo que el aumento de la movilidad del tronco en el plano coronal y sagital observado en pacientes con niveles lumbares no es una consecuencia de movimientos a nivel de las extremidades sino por el contrario un mecanismo compensatorio para suplir la insuficiencia de los extensores y abductores de caderas respectivamente (33). Gracias a estos mecanismos el paciente logra desplazarse, pero a expensas de generar gran sobrecarga sobre estructuras mediales de la rodilla con la posibilidad de desarrollar dolor y alteraciones degenerativas en el tiempo (32). Si a lo anterior se agrega flexión aumentada de rodillas durante la marcha debido a la falta de inervación de flexores plantares, se agrega un factor adicional de daño articular potencial por sobrecarga anterior (Figura 3).

FIGURA 3. MIELOMENINGOCELE



Mecanismos compensatorios en los planos sagital y coronal. La inclinación lateral del tronco permite compensar la insuficiencia de abductores de caderas, logrando estabilización excéntrica con los aductores. La inclinación posterior del tronco permite compensar la insuficiencia de extensores de caderas mediante estabilización excéntrica de flexores y estructuras capsulares anteriores de la cadera. Vector color amarillo representa a la fuerza de reacción al piso, mientras que el vector rojo representa el momento interno.

La comprensión de estos y muchos otros elementos propios de la marcha de estos pacientes permite tomar decisiones respecto a fisioterapia, órtesis, cirugías, y necesidad de ayudas técnicas como uso de bastones en base a parámetros más objetivos. En esto se basan indicaciones como el uso de bastones para atenuar el bamboleo pélvico y la sobrecarga mediolateral a nivel de la rodilla; mientras que el uso de órtesis tobillo pie permite dar estabilidad al tobillo, controlar el agazapamiento en la marcha y el stress articular anterior de las rodillas (34-36).

La indicación de cirugías ortopédicas también puede ser mejor orientada en base a parámetros objetivos aportados por el laboratorio de marcha, con criterio multinivel como lo descrito para parálisis cerebral. Ejemplo de lo anterior es el apoyo en la indicación de osteotomías desrotadoras de tibia para corrección de torsión tibial externa, en base al establecimiento de elementos de stress articular determinado por la redirección del vector de fuerza de reacción al piso hacia lateral y posterior (Figura 4). Este mismo efecto ha sido estudiado con respecto a la interferencia generada en la adecuada función ortésica. Vankoski y cols (37) determinaron el efecto de torsiones tibiales externas sobre 20° no logra ser contrarrestado por el uso de órtesis tobillo pie, siendo estas incapaces de controlar la flexión de la rodilla excesiva durante la fase de apoyo. Estos casos sugieren considerarse como candidatos a cirugía.

FIGURA 4. TORSIÓN TIBIAL EXTERNA

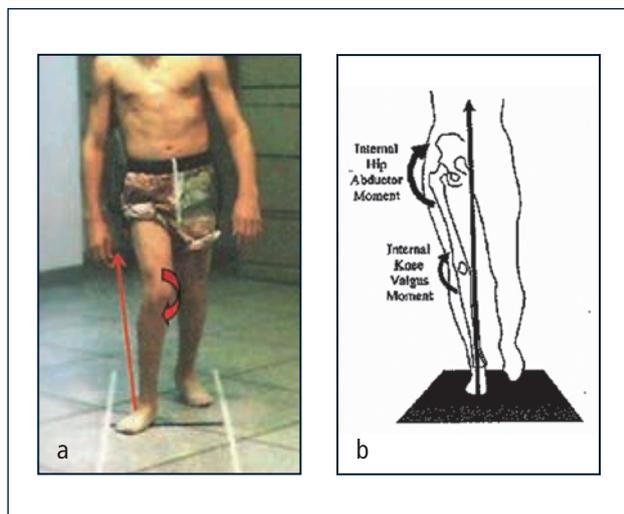


Figura 4a. Desviación lateral del vector de fuerza de reacción al piso, generando stress sobre estructuras mediales de la rodilla. El vector mal dirigido impide a la vez la adecuada extensión de la rodilla durante la fase de apoyo. Comparar con individuo normal, figura 4b.

Figura 4b: Vector de reacción al piso normal en la fase de apoyo monopodal, en posición medial al centro articular de la cadera y rodilla.

Ref. 44.

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Corresponden a un grupo de enfermedades determinadas por compromiso ya sea de la 2ª motoneurona, raíces nerviosas, nervio periférico, músculos o la unión neuromuscular.

La manifestación preponderante es la debilidad muscular, asociada a hipotonía, atrofia muscular, hiporeflexia o arreflexia. En forma secundaria se asocian alteraciones posturales, de la marcha, retracciones articulares, deformidades de columna y problemas respiratorios. En algunos casos puede asociarse compromiso de otros órganos como corazón y cerebro.

Las alteraciones de la marcha de algunas de estas patologías han sido estudiadas con el apoyo del laboratorio de marcha, logrando establecer patrones característicos, perfil de marcha a través del tiempo, apoyar diferentes alternativas terapéuticas y medir sus resultados en base a parámetros objetivos (38-40). Ejemplos de lo anterior son la distrofia muscular de Duchenne y la atrofia muscular espinal que se caracterizan por presentar debilidad muscular proximal y distal progresiva resultando en la pérdida de la marcha. Del punto de vista clínico, ambas patologías muestran patrones de insuficiencia muscular similares en el análisis de fuerza muscular del examen físico; no obstante a través del análisis de marcha es posible constatar estrategias diferentes para favorecer la progresión hacia anterior. En base a esto destacan los aportes de Armand (39) quienes mostraron que mientras en la distrofia muscular de Duchenne se observa uso de la flexión plantar de tobillos e hiperflexión de las caderas, en la atrofia muscular espinal el avance en la marcha es potenciado por el aumento de las rotaciones pélvicas iniciado por movimiento del tronco para propulsar sus extremidades hacia anterior y alargar los pasos. De este modo ha sido posible entender la importancia de mantener la potencia muscular de flexores plantares y de cadera en el caso la distrofia de Duchenne y de flexores-abductores de caderas en el caso de la atrofia muscular espinal para conservar su habilidad de caminar. Cualquier intervención terapéutica debiera contemplar mantener la potencia de estos grupos musculares. Particularmente en el caso del Duchenne, la posición en equino del tobillo provee una ventaja para la marcha, debiendo potenciarse su máxima fuerza flexora plantar, aspecto relevante de considerar ante el planteamiento de eventuales cirugías de alargamiento de este grupo muscular para corrección del equino. Tan pronto como estos pacientes pierdan su capacidad de marcha, la fuerza muscular comienza a disminuir progresivamente, aumentan las contracturas articulares, aparece o aumenta la escoliosis y la función cardiopulmonar disminuye.

Para el caso de la distrofia muscular de Duchenne, Patte y cols (41) describieron las alteraciones en cuanto a parámetros temporoespaciales, kinemáticos y kinéticos en las diferentes etapas de la enfermedad. Así es posible identificar la secuencia de alteraciones a través del tiempo, aspecto útil al evaluar la progresión de la enfermedad y el efecto de alternativas terapéuticas, ejemplo el uso de órtesis o

corticoesteroides, fármaco ampliamente aceptado para el tratamiento de esta patología.

Otras contribuciones se relacionan con la comprensión de mecanismos compensatorios para la mantención de la postura y marcha en pacientes con enfermedades neuromusculares. Lee y cols (42) mediante el apoyo del laboratorio de análisis de marcha describió el mecanismo compensatorio consistente en hiperextensión de la columna para lograr mantener la postura erguida y el balance sagital, ante la acentuada anteversión pélvica, flexión de caderas e hiperlordosis lumbar en una paciente con distrofia fascio-escápulo-humeral. En este caso los extensores de columna relativamente más potentes que los extensores de caderas, lograban suplir la insuficiencia de estos, mediante la inclinación posterior del tronco. Este mecanismo ha sido también descrito para pacientes con niveles lumbares de mielomeningocele debido a la frecuente asociación de extensores de cadera insuficientes. Gracias a este mecanismo logran estabilizar caderas pasivamente contra estructuras articulares anteriores a este nivel, sin necesidad de demandar la activación de extensores débiles.

En el tratamiento de las deformidades espinales de las enfermedades neuromusculares es necesario considerar los aspectos anteriores en conjunto con los hallazgos radiológicos, con un abordaje orientado a mantener la función y el adecuado balance espinal sagital (42, 43). Se debe ser extremadamente cuidadoso con la indicación de órtesis de columna o cirugías que impidan la compensación de la insuficiencia de extensores de caderas mediante la inclinación posterior del tronco, lo cual podría derivar en posición de inclinación anterior mantenida del tronco o "stooping" (Figura 5).

FIGURA 5. ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR



Se muestra fenómeno de "stooping" o inclinación anterior mantenida del tronco, debido al bloqueo de la compensación mediante hiperextensión del tronco para mantener el tronco erguido sobre una pelvis muy antevertida por insuficiencia de extensores de caderas. Se observa el resultado al bloquear el mecanismo descrito mediante artrodesis de columna. La inclinación anterior mantenida del tronco determina agazapamiento en la marcha.

CONCLUSIONES

En resumen, es posible decir que el análisis de marcha permite:

- 1) Entender las alteraciones dinámicas de la marcha y diferenciar las causales primarias de las alteraciones secundarias y mecanismos compensatorios.
- 2) Definir perfil de marcha en diferentes patologías.
- 3) Ayudar en la planificación de los tratamientos con mejor optimización de los recursos.
- 4) Aportar información para tomar decisiones con objetivos más realistas y aclarar expectativas sobre los tratamientos.
- 5) Facilita la toma de decisiones quirúrgicas con criterio multinivel, reduciendo el número de veces que el paciente debe ser intervenido, sometido a anestesia y a periodos de rehabilitación.
- 6) Medir los resultados de tratamientos conservadores y quirúrgicos con estimadores más objetivos y dinámicos.
- 7) Hablar un lenguaje común que facilita el intercambio de experiencias entre diferentes centros.
- 8) Es una herramienta ampliamente reconocida para docencia e investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paul JP. History and fundamentals of gait analysis . *Biomed Mater Eng.* 1998; 8:123-35.
2. Collado-Vasquez S. La marcha: historia de los procedimientos de análisis. *Biociencias (Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud)*. 2004; 2:1-15. Disponible en http://www.uax.es/publicaciones/archivos/CCSREV04_005.pdf
3. Davids J. Quantitative Gait Analysis in the Treatment of Children With Cerebral Palsy. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 2006; 26(4): 557-559.
4. Sutherland DH, Olsen RA, Biden EN, Wyatt MP. The development of mature walking. Philadelphia: Mac Keith Press, 1989: 154-62.
5. Ounpuu S, Gage J, Davis R. Three-Dimensional Lower Extremity Joint Kinetics in Normal Pediatric Gait. *Journal of Pediatr Orthop.* 1991; 11:341-349.
6. Rodda J, Graham H, Carson L, Galea M, Wolfe R. Sagittal gait patterns in spastic diplegia. *J Bone Joint Surg.* 2004; 86-B: 251-258.
7. Rodda J, Graham H. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. *European Journal of Neurology.* 2001; 8(suppl 5): 98-108.
8. Alvarez C, De Vera M, Beuchamp R, Ward V, Black A. Classification of idiopathic toe walking based on gait analysis: development and application of the ITW severity classification. *Gait & Posture.* 2007; 26: 428-435.
9. Eunson P. Aetiology and epidemiology of cerebral palsy. *Symposium: Cerebral Palsy. Paediatrics and Child Health* 22:9. 2012, Elsevier Ltd.
10. Kahn M. Outcome of single-event multilevel surgery in untreated cerebral palsy in a developing country. *J Bone Joint Surg.* 2007; 89-B: 1088-91.
11. Schwartz M, Viehweger E, Stout J, Novacheck T, Gage J. Comprehensive Treatment of Ambulatory Children with Cerebral Palsy. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 2004; 24: 45-53.
12. De Morais M, Yoshida R, Da Silva W, Stein H, Ferreira N. Are the recommendations from three - dimensional gait analysis associated with better post operative outcomes in patients with cerebral palsy. *Gait & Posture.* 2008; 28: 316-322.
13. Molenaers G, Desloovere K, Fabry G, De Cock P. The Effects of Quantitative Gait Assessment and Botulinum Toxin A on Musculoskeletal Surgery in Children with Cerebral Palsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 2006; 88: 161-170.
14. Delp S, Arnold A, Piazza S. Graphics-based modeling and analysis of gait abnormalities. *Biomed Mater Eng.* 1998; 8: 227-240.
15. Buckon C, Thomas S, Jakobson-Huston S, Moor M, Sussman M, Aiona M. Comparisson of three ankle- foot orthosis configurations for children with spastic hemiplejia. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2001; 43:371-378.
16. Buckon C, Thomas S, Jakobson-Huston S, Moor M, Sussman M, Aiona M. Comparisson of three ankle-foot orthosis configurations for children with spastic diplegia. *Developmental & Child Neurology.* 2004; 46:590-598.
17. Sala D, Shulman L, Kennedy R, Grant A, Chu M. Idiopathic toe-walking: a review. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 1999; 41: 846-848.
18. Hirsch G, Wagner B. The natural history of idiopathic toe-walking: a long term follow-up of fourteen conservatively treated children. *Acta Paediatr.* 2004; 93: 196-199.
19. Hicks R, Durinick N, Gage J. Differentiation of Idiopathic Toe-Walking and Cerebral Palsy. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 1988; 8:160-163.
20. Kelly IP, Jenkinson A, Stephens M et al. The kinematics patterns of toe-walkers. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 1997; 17: 478-480.
21. Westberry D, Davids J, Davis R, De Morais C. Idiopathic Toe Walking. A Kinematic and Kinetic Profile. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 2008; 28:352-358.
22. Stricker S, Angulo J. Idiopathic Toe Walking: A Comparison of treatment Methods. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 1998; 18(3):289-293.
23. McMullin M, Baird G, Caskey P, Ferguson R. Comprehensive Outcomes of Surgically Treated Idiopathic Toe Walkers. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 2006; 26:606-611.
24. Hemo Y, Macdessi S, Pierce R, Aiona M, Sussman M. Outcome of Patients After Achilles Tendon Lengthening for Treatment of Idiopathic Toe Walking. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 2006; 26:336-340.
25. Engström P, Gutierrez E, Bartonek A, Tedroff K, Orefelt Ch, Haglung Y. Does botulinum toxin A improve the walking pattern in children with idiopathic toe-walking?. *Journal Child Orthopaedics.* 2010; 4:301-308.
26. Dias L. Orthopaedic care in spina bifida: past, present and future. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2004; 46: 579-579.
27. Gutierrez E, Bartonek A, Haglung Y, Saraste H. Kinetics of compensatory gait in persons with myelomeningocele. *Gait & Posture.* 2005; 21:12-23.
28. Galli M, Albertini G, Romei M, Santambrogio G, Tenore N, Crivellini M. Gait analysis in children affected by myelomeningocele: comparison of the various levels of lesion. *Functional Neurology.* 2002; 17(4):203-210.
29. Duffy C, Hill A, Cosgrove A, Corry I, Mollan R, Graham H. Three-Dimensional Gait Analysis in Spina Bifida. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 1996; 16(6): 786-791.
30. Gupta R, Vankoski S, Novak R, Dias L. Trunk Kinematics and the Influence on Valgus Knee Stress in Persons With High Sacral Level Myelomeningocele. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 2005; 25:89-94.
31. Ounpuu S, Thompson J, Davis R, De Luca P. An examination of the Knee Function During Gait in Children with Myelomeningocele. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 2000; 20: 629-635.
32. Williams J, Graham G, Dunne K, Menelaus M. Late Knee Problems in Myelomeningocele. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 1993; 13:701-703.
33. Perry J. *Gait Analysis: Normal and Pathological Function.* Thorofare, NJ:Slack, Inc, 1992.
34. Thompson J, Ounpuu S, Davis R, De Luca P. The Effects of Ankle Foot Orthoses on the Ankle and Knee in Persons with Myelomeningocele: An evaluation Using Three Dimensional Gait Analysis. *Journal of Pediatrics Orthopaedics.* 1999, 19: 27-33
35. Mazur J, Kyle S. Efficacy of bracing the lower limbs and ambulation training in children with myelomeningocele. *Developmental Medicine &*

Child Neurology. 2004; 46: 352-356.

36. Vankoski S, Moore C, Statler K, Sarwark J, Dias L. The influence of forearm crutches on pelvis and hip kinematics in children with myelomeningocele: don't throw away the crutches. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1997; 39:614-619.

37. Vankoski S, Michaud S, Dias L. External Tibial Torsion and the Effectiveness of the Solid Ankle-Foot Orthoses. *Journal of Pediatrics Orthopaedics*. 2000; 20: 349-355.

38. D'Angelo M, Berti M, Piccinini L et al. Gait pattern in Duchenne muscular dystrophy. *Gait & Posture*. 2009; 29: 36-41.

39. Armand S, Mercier M, Watelain E, Patte K, Pelissier J, Rivier F. A comparison of gait in spinal muscular atrophy, type II and Duchenne muscular dystrophy. *Gait & Posture*. 2005; 21: 369-378.

40. Newman C, Walsh M, O'Sullivan R et al. The characteristics of gait in Charcot- Marie-Tooth disease types I and II. *Gait & Posture*. 2007; 26: 120-127.

41. Patte K, Pelissier J, Benaim C, Laassel E.M, Guibal C, Echenne B. Analyse de la marche au cours de la dystrophie musculaire de Duchenne. *Ann Readaptation Med Phys*. 2000; 43: 57-68.

42. Lee Ch S, Kang S, Hwang Ch et al: Early - onset facioscapulohumeral muscular dystrophy-significance of pelvic extensors in sagittal spinal imbalance. *Journal of Pediatrics Orthopaedics*. 2009; 28:325-329.

43. Lee Ch S, Lee Ch K, Kim Y, Hong Y M, Yoo J. Dynamic Sagittal Imbalance of the Spine in Degenerative Flat Back. *Spine*. 2001; 26: 2029-2035.

44. Gage J, Schwarz M. Oathological gait and lever arm dysfunction. Gage J. *The Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy*. London. Mac Keith Press. 2004.180-204.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



<http://goo.gl/ovYV0o>



<http://goo.gl/Zj8RFL>



Cristián Camus V. Ltda.
Equipos Médicos
www.ccamusv.cl

Representante en Chile de



*Todo lo necesario en terapia robótica
 y laboratorio de marcha*

Estoril 585 / Of. 4
 Las Condes - Stgo

Tel: +56 2 2215 9493
 Fax: +56 2 2215 3140



1 BTS Smart DX
 (infrared video cameras)

2 BTS G-Sensor
 (inertial sensor)

3 BTS P-6000
 (sensorized floor)

4 BTS FreeEMG
 (wireless electromyograph)

5 Workstation

6 BTS Vixta
 (video recording system)

7 TV Screen

8 Control Station



BTS Bioengineering
true technology for true life

EXPERIENCIA DE LA TERAPIA CON LOKOMAT EN PACIENTES PORTADORES DE PARÁLISIS CEREBRAL Y SÍNDROMES ATÁXICOS, INSTITUTO DE REHABILITACIÓN INFANTIL TELETÓN CONCEPCIÓN - CHILE

LOKOMAT THERAPY IN PATIENTS WITH CEREBRAL PALSY AND ATAXIC SYNDROMES: EXPERIENCE OF TELETÓN CHILDREN'S REHABILITATION INSTITUTE OF CONCEPCIÓN - CHILE

DRA. LORENA LLORENTE D. (1), KATHERINE ROBLES C. (2)

1. Instituto Teletón Concepción.
2. Alumna kinesiología, Universidad del Desarrollo.

Email: lllorente@teleton.cl

RESUMEN

La órtesis de marcha robotizada (Lokomat), disponible para su uso en rehabilitación desde el año 2001, ha sido crucial para el desarrollo tecnológico y científico de terapias destinadas a mejorar la marcha de adultos y niños con trastornos neurológicos de origen central.

El uso del Lokomat está orientado a la rehabilitación del aparato locomotor con el propósito de entrenar o reentrenar la capacidad de marcha mediante la repetición de una tarea específica considerando el concepto de plasticidad neuronal.

En el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón Concepción el Lokomat existe desde 2008. Esto ha permitido recoger experiencias relacionadas con los cambios observados en el desempeño de la marcha de niños con distintos trastornos de la marcha de origen neurológico tratados con esta órtesis robótica.

Se presentan resultados preliminares de tres líneas de investigación que se están desarrollando actualmente incluyendo niños con Parálisis Cerebral Hemipléjica, Parálisis Cerebral dipléjica y con Síndromes Atáxicos.

Palabras clave: Lokomat, parálisis cerebral, ataxia.

SUMMARY

The robotic assisted-treadmill (Lokomat), available for rehabilitation since 2001, has been crucial in the technological and scientific development of therapies designed to improve

walking in adults and children with neurological central disorders.

The use of the Lokomat is aimed at the rehabilitation of the locomotor system with the purpose of training or retraining walking ability by repeating a specific task considering the concept of neuronal plasticity.

The Teletón Children's Rehabilitation Institute of Concepción has the Lokomat since 2008, allowing collecting experiences related to the observed changes in walking performance of children with different gait disorders of neurological origin treated with this robotics orthesis.

The aim of this article is to present preliminary results from three lines of research that are currently being developed including children with Hemiplegic Cerebral Palsy, Diplegic Cerebral Palsy and Ataxic Syndromes.

Key words: Lokomat, cerebral palsy, ataxia

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la Parálisis Cerebral (PC) en países occidentales oscila entre 1,5 a 2,5 niños por cada 1000 nacidos vivos. Durante los años noventa hubo una tendencia al descenso (1,2) no obstante, recientemente, se visto un incremento de la incidencia debido a la sobrevivencia de niños muy prematuros que desarrollan PC con compromisos funcionales moderados y severos (2,3).

Avances recientes en la neurociencia básica y clínica han permitido la implementación de terapias funcionales efectivas orientadas a mejorar la actividad funcional de los niños (4,5), condiciones que determinarán la mejora del nivel de rendimiento de éstos en la vida cotidiana. Los conceptos clásicos de aprendizaje motor sostienen que la práctica repetitiva de una tarea específica puede mejorar, significativamente, la función motora entrenada (6,7).

Resultados de estudios desarrollados en modelos animales, sugieren la existencia de redes neuronales, dentro de la medula espinal, que serían capaces de generar patrones de marcha que facilitarían esta función (8). Estas redes espinales también existirían en la población humana, hipótesis que se apoya fuertemente en el hecho de que el reflejo de marcha automática se conserva, incluso, en recién nacidos portadores de una anencefalia (9,10).

Así mismo, existe evidencia de que la terapia orientada al aparato locomotor destinada a recuperar la capacidad de la marcha, usando el principio de potenciar la neuroplasticidad mediante el entrenamiento de una tarea específica, es efectiva en los procesos de rehabilitación en pacientes con trastornos de la marcha de origen central (6,8,11). La terapia con Ortesis de marcha robotizada (Lokomat) es usada en la rehabilitación de adultos y niños para mejorar la función de marcha como un entrenamiento de una tarea específica (7,12).

Hay reportes de casos de niños con PC tratados con Lokomat en los que se ha visto mejoría de su función motora gruesa, de la velocidad de la marcha y de su resistencia (13,16).

El uso del Lokomat, por períodos extendidos de tiempo, permite lograr y mantener patrones de marcha similares a los fisiológicos (17). Incluso se han visto cambios en la activación de patrones supraespinales siguiendo la locomoción robótica en lesionados medulares incompletos (18). El Lokomat es un tipo de exoesqueleto operado en conjunto con un *treadmill* (19,20).

Estudios realizados con casos controlados han mostrado su eficacia en pacientes con Accidente Vascular Encefálico (21).

La factibilidad y eficacia de la terapia con órtesis de marcha robotizada en niños con desórdenes neurológicos en la marcha, de origen central, fue mostrada recientemente revelando mejorías en la velocidad (test de marcha de 10 min.), resistencia (test de marcha de 6 min.) y desempeño en tareas funcionales (dimensiones D y E de la GMFM) (22,23).

TERAPIA CON LOKOMAT

La terapia con órtesis de marcha robotizada es una forma de terapia física que usa un dispositivo robótico para ayudar al paciente a mejorar su habilidad para caminar.

El paciente es suspendido en un arnés, sobre el *treadmill* y un exoesqueleto robótico lo sostiene a través de correas exteriores en

las extremidades inferiores que las movilizan simulando un patrón de marcha normal (figura 1).

FIGURA 1. PACIENTE EN TRATAMIENTO CON EL LOKOMAT



Un computador controla el ritmo de la marcha y mide la respuesta a la carga durante el movimiento.

Con el Lokomat, el dispositivo robótico hace la mayor parte del trabajo pesado, que se necesita para realizar la marcha.

El patrón de marcha es consistente en toda la sesión y el ejercicio puede ser mantenido por largos periodos de tiempo haciéndolo más efectivo. En pacientes con dificultades de atención o motivación, la existencia de un monitor interactivo frente a ellos, favorece la adhesión y la sistematización del tratamiento indicado.

Los pacientes que serán tratados con el Lokomat deben ser evaluados clínicamente antes de iniciar el entrenamiento.

Existen requisitos establecidos que determinan la idoneidad de la indicación de esta terapia física.

- Deben tener sobre 4 años de edad (se requiere largo mínimo del fémur de 21 cm.).
- Su trastorno de la marcha debe originarse en un daño neurológico central (Parálisis cerebral, accidentes vasculares encefálicos, Traumatismos encefalocraneanos). Se usa, igualmente, en lesionados medulares incompletos.
- También se han visto beneficios en pacientes secueledos de Síndrome de *Guillain Barré* y en niños amputados de origen congénito o adquirido.

- Todos ellos deben tener alguna capacidad de marcha con carga parcial y poseer habilidades cognitivas que aseguren el poder seguir instrucciones y señalar la presencia de molestias o dolor.
- La terapia con Lokomat no está recomendada en pacientes con espasticidad severa (debe ser tratada previamente). La presencia de inestabilidad cardiovascular o enfermedad tromboembólica contraindica su uso.
- Enfermedades óseas: como fracturas, inestabilidades articulares, escoliosis mayores a 20° y osteoporosis no permiten la realización de esta terapia.
- La piel debe encontrarse indemne. Lesiones del aparato musculoesquelético con restricción de carga de peso no están consideradas.
- La órtesis robótica no se puede instalar si existen retracciones severas de las articulaciones en extremidades inferiores.
- Debe tener capacidad ventilatoria adecuada.
- Se requieren capacidades conductuales pertinentes que permitan la instalación de la órtesis robótica, la suspensión del cuerpo y la mantención del entrenamiento por un periodo específico de tiempo (entre 30 y 60 minutos por cada sesión).

EXPERIENCIA EN TELETÓN CONCEPCIÓN

El Lokomat lleva funcionando en el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón 5 años.

En este período de tiempo pacientes, de diferentes condiciones patológicas, han sido tratados con este dispositivo robótico.

En el desarrollo de este proceso, hemos ido recolectando y sistematizando información de los cambios observados en los pacientes que han utilizado el Lokomat como terapia.

En concordancia con lo anteriormente planteado, tenemos datos preliminares en relación a 3 grupos de pacientes en los cuales los cambios observados han provocado el interés para sistematizar estos hallazgos.

Estos son niños con Parálisis Cerebral del tipo Hemipléjica, del tipo Diplejica y un grupo con Síndromes Atáxicos.

Como instrumentos de medición se han considerado la observación clínica, la posturografía y el análisis tridimensional de la marcha.

Parálisis Cerebral tipo Hemiplejia Espástica:

En una experiencia preliminar y presentada en el congreso de la ESMAC 2012 (Sociedad Europea para el Análisis de Movimiento de Adultos y Niños), se realizó la siguiente investigación.

“Análisis tridimensional de la Marcha en pacientes con Parálisis Cerebral hemipléjica entrenados con órtesis de marcha robotizada”.

El objetivo general fue determinar con Análisis tridimensional de la Marcha el efecto del Lokomat en variables de marcha en niños con Parálisis Cerebral hemipléjica.

Para ello, se consideraron 20 niños, pacientes del Instituto de IRI Concepción, (promedio: 6 +-1,2 años, 14 hombres y 6 mujeres) que

fueron seleccionados al azar simple, con diagnóstico de Hemiplejia secundaria a PC, compromiso motor GMFCS I y II, sin tratamiento alguno, al menos, 3 meses previos a la intervención terapéutica. Estos niños completaron 18 sesiones, 30 min. c/u, a velocidad de 1,3 Km/h con 60 % de carga.

Fueron examinados con análisis tridimensional de la marcha siete días previos al tratamiento y siete días posterior al término de la terapia.

Del registro obtenido fueron analizadas las siguientes variables de estudio, apoyo contralateral, cadencia (N° de pasos por minuto), largo del paso lado comprometido, largo del paso lado sano, ancho del paso, velocidad de la marcha, flexión dorsal máxima del tobillo en balanceo y diferencia entre las rotaciones pélvicas.

Se obtuvo mediana para el análisis de los datos encontrados (tabla 1). Entre los resultados destaca que el apoyo monopodal contralateral mejoró 2,2 %, la diferencia entre las rotaciones pélvicas de cada lado (simetría) disminuyó 3,4 °.

El largo del paso bilateral y el ancho del paso no cambiaron.

La flexión dorsal máxima del tobillo en balanceo mejoró 7,7 grados (figura 2), la cadencia aumentó 27,1 pasos/min y la velocidad subió 0,2 m/s. ($P \leq 0,05$).

FIGURA 2. CURVA DE CONSISTENCIA KINEMÁTICA SAGITAL TOBILLOS DE UN PACIENTE HEMIPLÉJICO PRE Y POST ENTRENAMIENTO CON EL LOKOMAT

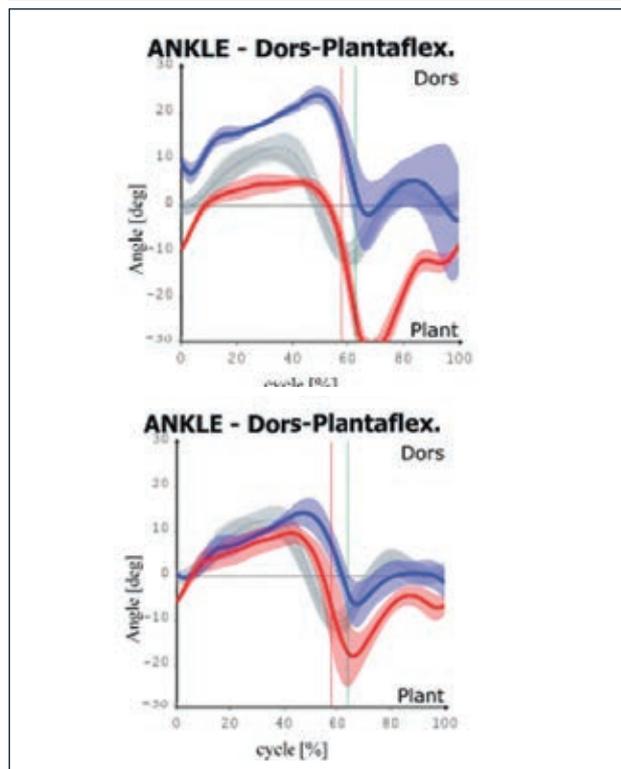


TABLA 1. MEDIDAS DE RESUMEN Y SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA EN PARÁMETROS DE MARCHA DE 20 NIÑOS CON PC HEMIPLEJICA ENTRENADOS CON LOKOMAT

	PRE		POST		WILCOXON	
	Me	R.I	Me	R.I	Z	p
Tiempo Apoyo Contralateral (%)	62,40	6,40	61,30	3,73	-1,008	0,313
Cadencia (pasos/min)	121,20	26,55	137,40	25,05	-1,960	0,050
Largo del paso (lado comprometido) (m)	0,39	0,15	0,41	0,10	-1,566	0,117
Largo del paso (lado sano) (m)	0,38	0,12	0,43	0,13	-1,139	0,255
Velocidad promedio (m/seg)	0,77	0,24	0,91	0,20	-2,478	0,013*
Ancho del paso (m)	0,17	0,03	0,16	0,04	-1,083	0,279
Flex dorsal máx. Balanc. Tollo	-16,25	-12,08	-2,45	-14,65	-3,921	0,000*

Me: Mediana; R.I.: Rango intercuartilico

* Significancia estadística

Como conclusión se sugiere que la terapia con Lokomat podría ser un tratamiento efectivo para mejorar la marcha en los parámetros de tiempo y distancia (tiempo de apoyo monopodal, cadencia, velocidad) y kinemáticos (rotación pélvica y flexión dorsal de tobillo en el balanceo) en pacientes con Hemiplejia secundaria a Parálisis Cerebral, GMFCS I y II.

Estas mejoras se traducirían en una marcha más rápida, más simétrica, con menor sobrecarga de la extremidad sana y más fluida al lograr un paso libre del pie en el balanceo.

No se encontraron complicaciones en los pacientes tratados.

Todos los niños ingresados a tratamiento completaron el proceso.

Creemos que estas mejorías en su desempeño en el marcha, se deben probablemente, al fortalecimiento de la musculatura dorsiflexora, reeducación del engrama motor y estimulación de la propiocepción logradas con este entrenamiento.

Como observación adicional destacamos la motivación de los niños para asistir a las sesiones en el Lokomat, la que, con alguna frecuencia, no se observa para concurrir a las terapias convencionales.

Parálisis Cerebral tipo Diplejía Espástica

Siguiendo la línea anterior hemos comenzado el diseño de un protocolo para pacientes portadores de Diplejía Espástica secundaria a Parálisis Cerebral.

En estudios rutinarios de análisis tridimensional de la marcha realizados a pacientes diplojicos leves y moderados (GMFCS I, II y III) tratados con Lokomat (18 sesiones de 30 minutos), hemos observado, con frecuencia, un aumento de la velocidad de la marcha relacionado con el aumento de la cadencia, disminución del ancho del paso y mejoría de la cinética de la cadera.

El aumento de la velocidad, la disminución de la base de sustentación y la normalización del torque de la cadera son signos de un desempeño

más eficiente en la marcha logrado con el entrenamiento con esta órtesis robótica (figura 3).

Estamos en fase de anteproyecto para sistematizar este hallazgo en relación a pacientes con diagnóstico de Diplejía Espástica secundaria a Parálisis Cerebral.

Síndromes Atáxicos

Se realizó un estudio con pacientes portadores Síndromes Atáxicos tratados con el Lokomat, pertenecientes al Instituto de Rehabilitación Teletón de Concepción.

"Variación del balance estático posterior a entrenamiento con Ortesis robótica en pacientes atáxicos"

El objetivo principal fue determinar el efecto en el balance estático del entrenamiento con órtesis robótica en niños y jóvenes con Síndromes Atáxicos, pertenecientes a Teletón Concepción.

Se incluyeron 5 pacientes, con edades entre 5 y 25 años, 1 mujer y 4 hombres. Sus diagnósticos específicos fueron Ataxia de Friedreich, Ataxia Espino-Cerebelosa Autosómica Dominante, Ataxia secundaria a Enfermedad Metabólica (2 pacientes) y Ataxia secundaria a malformación de *Dandy Walker*.

Se entrenaron durante 18 sesiones de 30 minutos. No se permitió la realización de otros tratamientos concomitantes.

Se evaluó el desplazamiento del vector anteroposterior mediante la utilización de una Plataforma de Fuerza piezoeléctrica portable marca *Kistler*.

Los resultados mostraron que el desplazamiento del vector anteroposterior mejoró en 4 de los 5 pacientes estudiados (Gráfico 1).

Los resultados expuestos sugieren que el entrenamiento con la órtesis robótica Lokomat genera beneficios en el balance estático de pacientes portadores de Síndromes Atáxicos.

FIGURA 3. KINÉTICA SAGITAL DE CADERAS DE UN PACIENTE DISPLÉJICO ANTES Y DESPUÉS DEL ENTRENAMIENTO CON EL LOKOMAT

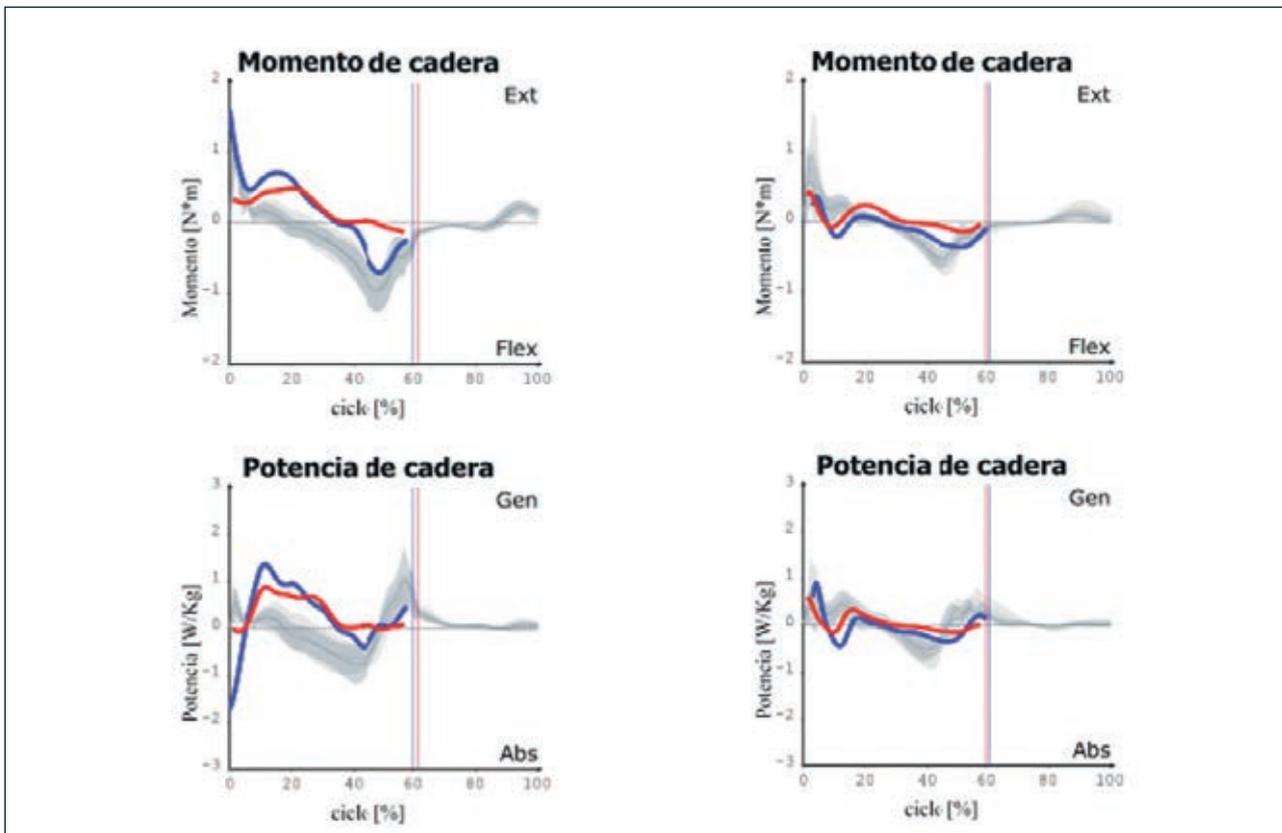
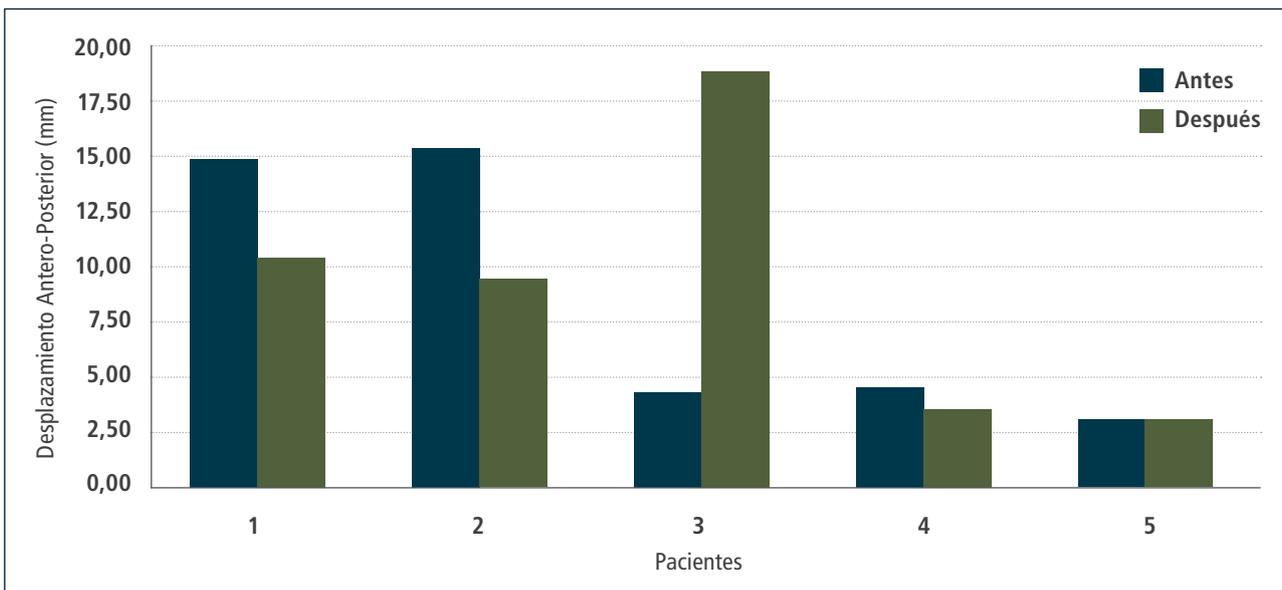


GRÁFICO 1. VARIACIÓN DEL DESPLAZAMIENTO DEL VECTOR ANTEROPOSTERIOR (EN MM) DE CADA PACIENTE ANTES Y DESPUÉS DEL ENTRENAMIENTO CON LOKOMAT



CONCLUSIÓN

La terapia con órtesis robotizada Lokomat, ha mostrado ser beneficiosa en la mejoría del desempeño de la marcha en pacientes con trastornos neurológicos de origen central.

Esta intervención terapéutica mostraría su mejor rendimiento en pacientes con compromiso funcional leve a moderado.

Estos cambios funcionales no se observan, al menos tan claramente, con la kinesiología tradicional en periodos comparables de intervención terapéutica.

Si bien es una tecnología de alto costo, los aparentes beneficios observados, en relación a mejoras objetivas y sostenidas en el tiempo (23), apoyarían la idea que sería, en el mediano plazo, costo efectiva.

La sistematización de la repetición del patrón de marcha como tarea específica y la adhesión de los pacientes a este tipo de terapia se describen como sus mayores ventajas comparativas.

Diferentes líneas de investigación, actualmente en curso, nos darán a futuro más certezas en relación a esta nueva herramienta terapéutica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paneth N, Hong T, Korzeniewski S. The descriptive epidemiology of cerebral palsy. *Clin Perinatal* 2006;33:251-67.
2. Himmelmann K, Beckung E, Hagberg G, Uvebrant P. Bilateral spastic cerebral palsy-prevalence through four decades, motor function and growth. *Eur J Paediatr Neurol* 2007;11:215-22.
3. Vincer Mj, Allen AC, Joseph KS, Stinson DA, Scott H, Wood E. Increasing prevalence of cerebral palsy among very preterm infants: a population-based study. *Pediatrics* 2006;118: e1621-e1626.
4. Damiano DL. Activity, activity, activity: rethinking our physical therapy approach to cerebral palsy. *Phys Ther* 2006;86:1534-40.
5. Garvey MA, Giannetti ML, Alter KE, Lum PS. Cerebral palsy: new approaches to therapy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007;7: 147-55.
6. Barbeau H. Locomotor training in neurorehabilitation: emerging rehabilitation concepts. *Neurorehabil Neural Repair* 2003;17:3-11.
7. Hesse S. Locomotor therapy in neurorehabilitation. *Neurorehabilitation* 2001;16:133-9.
8. Edgerton VR, de Leon RD, Tillakaratne N, Recktenwald MR, Hodgson JA, Roy RR. Use-dependent plasticity in spinal stepping and standing. *Adv Neurol* 1997;72:233-47.
9. Dietz V, Muller R, Colombo G. Locomotor activity in spinal man: significance of afferent input from joint and load receptors. *Brain* 2002;125:2626-34.
10. Peiper A. Cerebral function in infancy and childhood. *Neuromuscul Clin Consultants Bureau*; 1961.
11. Dobkin BH. Clinical practice. Rehabilitation after stroke. *N Engl J Med* 2005;352:1677-84.
12. McNevin NH, Coraci L, Schafer J. Gait in adolescent cerebral palsy: the effect of partial unweighting. *Arch Phys Med Rehabil* 200;81:525-8
13. Dodd KJ, Foley S. Partial body-weight-supported treadmill training can improve walking in children with cerebral palsy: a clinical controlled trial. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:101-5.
14. Schindl MR, Forstner C, Kern H, Hesse S. Treadmill training with partial body weight support in nonambulatory patients with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 200;81:301-6.
15. Song WH, Sung IY, Kim YJ, Yoo JY. Treadmill training with partial body weight support in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:E2.
16. Cherng RJ, Liu CF, Lau TW, Hong RB. Effect of treadmill training with body weight support on gait and gross motor function in children with spastic cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:548-55.
17. Colombo G, Goerig M, Schreier R, Dietz V. Treadmill training of paraplegic patients using a robotic orthosis. *J Rehabil Res Dev* 2000;37:693-700.
18. Winchester P, McColl R, Query R, Foreman N, Osby J, Transey K, ET. Changes in supraspinal activation patterns following robotic locomotor therapy in motor-incomplete spinal cord injury. *Neurorehabil Neural Repair* 2005;19:313-24.
19. Winchester P, Query R. Robotic orthoses for body weight-supported treadmill training. *Phys Med Rehabil Clin Am* 2006; 17:159-72.
20. Schindl H, Werner C, Bernhardt R, Hesse S, Kruger J. Gait rehabilitation machines based on programmable footplates. *J Neuroeng Rehabil* 2007;4:2.
21. Hesse S. Treadmill training with partial body weight support after stroke: A review. *NeuroRehabilitation* 2008;23:55-65.
22. Borggraefe I, Meyer-Heim A, Kumar A, Schaefer JS, Berweck S, Heinen F. Improved gait parameters after robotic-assisted locomotor treadmill therapy in a 6-year-old child with cerebral palsy. *Mov Disord*; 2007.
23. Meyer-Heim A, Borggraefe I, Ammann-Reiffer C, Berweck S, Sennhauser FH, Colombo G, et al. Feasibility of robotic-assisted locomotor training in children with central gait impairment. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:900-6.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

SÍNDROME DE HIPERLAXITUD ARTICULAR BENIGNO EN EL NIÑO

BENIGN JOINT HYPERMOBILITY SYNDROME IN CHILDREN

DRA. MARIANA HARO D. (1), DRA. MÓNICA MORANTE R. (2), DRA. SUSANA LILLO S. (3)

1. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Clínica Las Condes. Instituto Teletón de Santiago. Profesor Agregado Universidad de Chile.
2. Instituto Teletón Santiago. Profesor Agregado Universidad de Chile.
3. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Clínica Las Condes.

Email: mharo@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El síndrome de hipermovilidad articular se caracteriza por la presencia de articulaciones con rango de movilidad aumentada, asociada a dolor y deterioro funcional del sistema musculoesquelético. Su etiología correspondería a una alteración del colágeno tipo I genéticamente determinada con un patrón de herencia autosómico dominante. Su incidencia es mayor en mujeres y en niños. Se ha descrito asociación con algunos síntomas extraarticulares, por lo cual los síntomas podrían no estar solo limitados al sistema musculoesquelético. El sistema de Beighton es una herramienta útil en definir la condición de hiperlaxitud. Su validación para uso en niños fue publicada por Engelsman y cols el año 2011. No obstante para el diagnóstico de Síndrome de Hiperlaxitud articular sería insuficiente, sugiriéndose el uso del sistema de clasificación de Brighton. Su tratamiento se basa en la educación, estabilización articular global, reeducación postural y de la marcha, mejorar capacidad aeróbica, uso de plantillas y órtesis de pie.

Palabras clave: Síndrome de hipermovilidad articular, clasificación de Beighton, Criterios de Brighton.

SUMMARY

Joint hypermobility syndrome is characterized by joints with increased mobility associated with pain and functional impairment of musculoskeletal system. Its etiology would correspond to a genetically determined collagen type I alteration with a pattern of autosomal dominant inheritance. Its incidence is higher in women and children. Have been described extraarticular manifestations, so the symptoms

could not be only limited to the musculoskeletal system. The Beighton score is a useful tool in defining the hypermobility condition. Its validation for use in children was published by Engelsman in the 2011. Nevertheless, for joint hypermobility syndrome would be insufficient suggesting the use of the Brighton diagnosis criteria. Treatment is based on education, overall joint stabilization, gait and posture reeducation, improve fitness and feet insoles and orthosis.

Key words: Joint hypermobility syndrome, Beighton score, Brighton diagnosis criteria.

INTRODUCCIÓN

La hiperlaxitud articular (HA) se define como un aumento de la movilidad articular determinada por aumento de elasticidad de los tejidos. Su prevalencia ha sido establecida entre un 5 a 14% de acuerdo a diversas series (1). La distribución por sexos muestra mayor frecuencia en mujeres (2/3:1). En niños, también se ha reportado una mayor frecuencia con una relación inversa con la edad, en que niños más pequeños presentan mayor hiperlaxitud que los mayores. Se ha reportado también una incidencia familiar aumentada, sugiriendo un modo de herencia autosómico dominante (2). En un estudio de 125 casos encontraron historia de hiperlaxitud articular en 64% de familiares de primer grado y 27% en familiares de segundo grado.

La HA puede asociarse a diferentes entidades patológicas y ser una forma de expresión fenotípica común en determinados síndromes genéticos tales como el Ehlers Danlos, Marfan, Stickler, Síndrome de Down y Osteogénesis Imperfecta, por señalar algunos. En algunos casos esta condición puede ser de beneficio para los portadores por favorecer su

desempeño en determinadas actividades deportivas que requieren de gran flexibilidad en sus movimientos, mientras que en otros se asocia a dolor y deterioro funcional, constituyendo el **Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA)**, también llamado **Síndrome de Hiperlaxitud Articular Benigno (SHAB)**. Es decir para hablar de SHAB deben conjugarse dos elementos; la presencia de hipermovilidad articular y síntomas clínicos derivados de esa laxitud; habiéndose descartado previamente otras enfermedades del tejido conectivo, reumatológicas, neurológicas, esqueléticas o metabólicas. Si bien en general su curso es benigno, en algunos casos sus manifestaciones pueden llegar a ser bastante intensas y limitantes para los afectados. Uno de sus sellos característicos es relacionarse con la actividad física y empeoramiento de los síntomas post ejercicio, los cuales desaparecen con el reposo. Esta característica lo diferencia de cuadros reumatológicos en los cuales el reposo exacerba la sensación de rigidez articular. Por otro lado el desencadenamiento del dolor con el ejercicio no es exclusivo del SHAB y puede verse también en enfermedades reumatológicas.

Ha sido también descrita asociación con manifestaciones extra articulares tales como hiperlaxitud cutánea, hernias inguinales, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, disfunción temporomandibular, constipación, enuresis, disautonomía y retraso del desarrollo psicomotor entre otros (2).

ETIOLOGÍA:

El SHAB estaría determinado por una alteración estructural del colágeno genéticamente definido.

El colágeno tipo I, es el más abundante en el cuerpo humano y posee una alta fuerza tensil. Es abundante en el tejido conectivo, tendones, ligamentos, cápsula articular y hueso. En el SHAB se ha encontrado un incremento en la relación de colágeno tipo III/I, lo cual determinaría fibras de colágeno más delgadas con mayor proporción de elastina y menor rigidez, lo cual explicaría la hipermovilidad articular observada en estos pacientes. Algunos postulan que podría corresponder a una forma frusta o intermedia del Síndrome de Ehlers Danlos tipo III (3).

También se ha sugerido asociación con algún grado de disfunción central, debido a incidencia aumentada de trastornos de aprendizaje, trastornos de lenguaje y dispraxia, en pacientes con SHAB, pero esto no ha sido demostrado.

CUADRO CLÍNICO

Entre las manifestaciones motoras descritas destacan:

- 1) Aumento del rango pasivo de movilidad articular (Figura 1).
- 2) Disminución de fuerza y resistencia muscular al ejercicio manifestada como fatigabilidad fácil.
- 3) Pobre coordinación que se traduce en torpeza motora que afecta tanto extremidades superiores como las inferiores.

FIGURA 1. RANGOS DE MOVILIDAD ARTICULAR AUMENTADOS EN EL SHA/SHAB



4) Retraso en el desarrollo psicomotor y la adquisición de la marcha que representan problemas en el desarrollo motor fino y grueso que han sido relacionados con déficits propioceptivos (4).

5) Artralgias a repetición sin signos inflamatorios asociados, de carácter fluctuante, desencadenadas por la actividad física, que afectan varias articulaciones en forma secuencial, producto de la hiper movilidad e inestabilidad articular. Rodillas, tobillos y columna lumbar se describen como las articulaciones más afectadas. Presentaciones como artropatías degenerativas, bursitis y epicondilitis, son comunes en adultos, no así en niños; de modo que de presentarse obligan a descartar otras causas diferentes al SHAB. No obstante lo anterior, los niños portadores de SHAB tendrían mayores posibilidades de desarrollar problemas articulares crónicos en la adultez.

6) Desacondicionamiento físico global. El dolor determina inhibición de la actividad muscular, llevando a hipotrofia muscular, disminución del rango de movimiento articular activo, disminución de la tolerancia al ejercicio y disminución en el nivel de participación del niño en actividades deportivas y de juego.

7) Esguinces articulares a repetición, generalmente a nivel de tobillos y con menor frecuencia en las muñecas.

8) Luxaciones o subluxaciones repetidas. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son la patelo femoral y los hombros.

9) Lumbago, generalmente asociado a hiperlordosis y alteración postural.

10) Alteraciones posturales y del equilibrio. La postura está determinada por factores intrínsecos y extrínsecos. Los factores intrínsecos están representados por los sistemas sensorial (visual, vestibular y propioceptivo), sistemas de control postural a nivel del Sistema Nervioso Central y sistema musculoesquelético. La acción coordinada de estos sistemas permite la adecuada mantención de la postura, marcha y realización de las actividades diarias, haciendo frente a situaciones desestabilizantes (factores extrínsecos) como inestabilidad articular o dolor, mediante el diseño de un apropiado plan de acción. El dolor articular ha sido señalado como uno de los factores desencadenantes de las alteraciones posturales, no obstante pueden estar también determinadas por rangos de movimiento aumentados que permiten posiciones articulares anormales, a las cuales el individuo se adapta e integra en un nivel subconsciente. Estas alteraciones posturales primarias mantenidas por largo tiempo pueden llegar a ser fuente de dolor y entrar en un círculo vicioso que mantiene los vicios posturales. Las alteraciones posturales pueden ser variadas. Un patrón característico de observar es la asociación de hiperlordosis lumbar, aumento de la xifosis torácica, genu valgo y pie plano valgo. En otros casos, destaca un hábito asténico caracterizado por aumento de la xifosis torácica, rotación interna de hombros, disminución de lordosis lumbar y pelvis en retroversión, asociado frecuentemente a la presencia de isquiotibiales acortados, lo cual aparece como un contraste en el contexto de SHAB (Figura 2). Es posible encontrar también desviaciones en el plano coronal que afectan la posición cefálica y de la pelvis (Figura 3). Las alteraciones posturales observadas en el SHAB estarían determinadas por alteraciones propioceptivas, con disminución del *feedback*

FIGURA 2. ALTERACIONES POSTURALES



Se observa hábito "asténico" con aumento de la xifosis torácica, rotación interna y aducción de hombros; pelvis en retroversión.

FIGURA 3. ALTERACIONES POSTURALES EN EL PLANO CORONAL



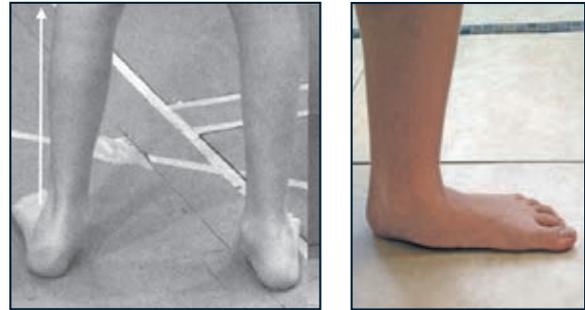
Afectan principalmente posicionamiento cefálico y de pelvis.

sensorial referente a las sensaciones de movimiento y posición articular, que determinan movilidad en rangos aumentados, generando stress, riesgo aumentado de lesionar estructuras articulares y provocar dolor. Los síntomas en una articulación afectan a otras articulaciones, llevando a posiciones biomecánicamente anormales, frente a las cuales, el organismo intenta realizar compensaciones que pueden afectar la postura global de la persona. Las alteraciones posturales y dolor articular fueron estudiadas por Booshanam y cols (5) encontrando significativa mayor frecuencia de alteraciones posturales en los planos sagital y coronal e intensidad de dolor, en niños y adultos portadores de SHAB comparados con individuos sanos.

Las alteraciones posturales pueden ser estudiadas mediante registros de videos, análisis fotográficos, evaluación clínica en base a aplicación de "score posturales" como el score postural de Reedco o mediante el registro de las fluctuaciones del CoM (Centro de Masa) en estudios de posturografía realizados en el laboratorio de movimiento (Figura 4).

11) Genu valgo y pie plano laxo (Figuras 5 y 6). El pie está constituido por un esqueleto fibroso que protege al esqueleto óseo y asegura la elasticidad amortiguadora del pie, facilitando la transmisión de cargas por el borde lateral del pie y la absorción de energía que será liberada más tarde al momento del despegue del pie del piso. Lo anterior refleja las dos grandes funciones del pie en la marcha; la amortiguación y aceptación de carga en la primera mitad de la fase de apoyo y su necesidad de transformación en una palanca rígida en la segunda mitad para elevar el pie desde el piso y entrar en la fase de balanceo.

FIGURA 5. PIE PLANO VALGO



Característico del síndrome de laxitud articular benigno. Destaca desviación en valgo del retropié y "desplome" del mediopié. El mal apoyo del pie favorece el aumento de progresión externa del pie durante la marcha.

En el pie laxo se ven afectadas tanto las propiedades amortiguadoras como la capacidad de transformarse en una palanca rígida. Es posible observar desviación en valgo del retropie, abducción del antepie, derrumbe y excesiva movilidad en el medio pie generando un quiebre a este nivel con aumento de dorsiflexión y rotación externa del tobillo-pie durante el apoyo. La biomecánica alterada del pie altera el adecuado funcionamiento de otras articulaciones, determinando sobrecargas por torques anormales, lo cual justificaría su tratamiento.

FIGURA 4. POSTUROGRAFÍA

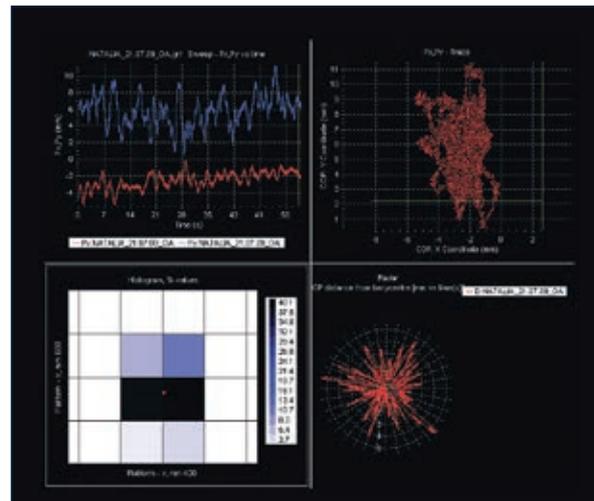
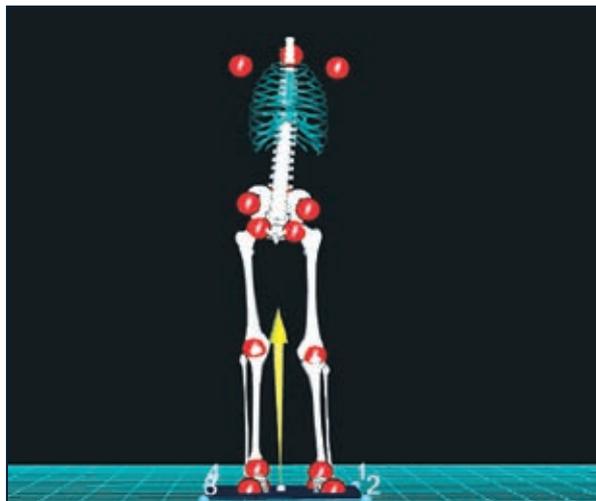


Figura 4: Posturografía. Imágenes de adquisición realizada en laboratorio de análisis de marcha y movimiento. Representado en amarillo aparece el vector de fuerza de reacción al piso en dirección opuesta a la fuerza ejercida por el CoM (centro de masa del cuerpo). El desplazamiento del CoM, reflejado en el desplazamiento del vector de reacción (CoP) es medido mediante esta técnica de examen. La imagen estrellada en color rojo representa la imagen integrada de los desplazamientos en el sentido anteroposterior y mediolateral del CoP.

FIGURA 6. GENU VALGO



El uso de plantillas y órtesis tipo insertos plantares buscarían restituir sus propiedades biomecánicas (Figura 7 y 8).

FIGURA 7. ÓRTESIS DE PIES

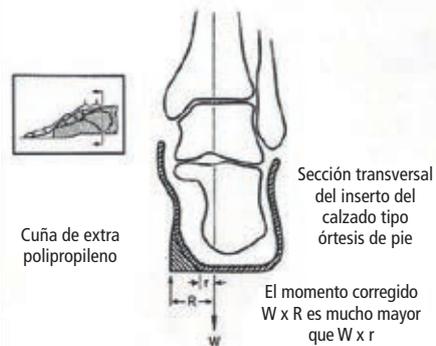


Órtesis para pies tipo plantillas o inserto plantar, que intentan restituir la biomecánica alterada del pie.

FIGURA 8. FUNDAMENTO BIOMECÁNICO DEL EFECTO ÓRTESIS EN PIE PLANO LAXO



Efecto estabilizador de una cuña en el borde medial del talón de la órtesis de pie



Ref. 18.

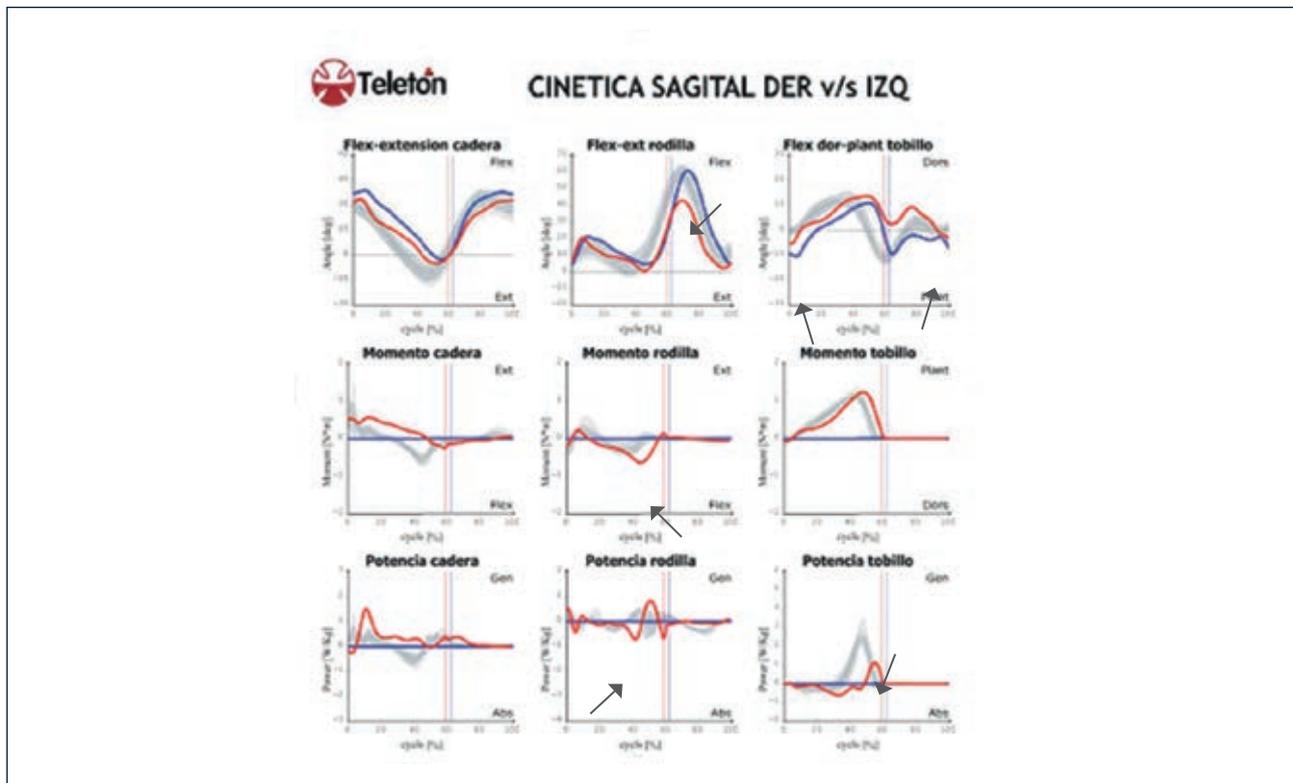
El uso de plantillas y órtesis tipo insertos plantares buscarían restituir sus propiedades biomecánicas (Figura 7 y 8).

12) Alteración de la marcha. La combinación de articulaciones hiperlaxas, reducción en la propiocepción, trastorno del balance, debilidad muscular y el mal aplomo de los pies serían las causas de la marcha alterada. Estas alteraciones han sido bastante descritas, pero estudiadas con acuciosidad por pocos. Destacan los aportes de Fatoye y cols (6,7) al estudiar la marcha de niños portadores de SHAB, centrándose en la kinemática de la rodilla, los déficits propioceptivos y los torques articulares, en comparación con niños normales. El movimiento articular pasivo de la rodilla se encontraba aumentado en estos pacientes, no obstante el movimiento articular dinámico durante la marcha (kinemática) se caracterizaba por menor grado de excursión de movimiento articular. Estas alteraciones se focalizaban en la fase de respuesta a la carga en el apoyo inicial y en el pick máximo alcanzado durante la fase de balanceo, encontrándose ambos disminuidos. En contraste, destacaba la extensión de la rodilla

durante la fase de apoyo medio, reflejando hiperextensión articular (Figura 9). No se encontró relación clara en cuanto a presencia de dolor, ni tampoco diferencias significativas en la velocidad de marcha como causal de disminución del rango de movilidad articular encontrado, siendo atribuibles a torques insuficientes producto de la flexibilidad aumentada de los tejidos periarticulares, incluyendo músculos. La excesiva extensión de la rodilla durante la fase de apoyo medio sería atribuible a alteraciones propioceptivas consistentes en alteración de la sensación de posición articular, permitiendo adoptar posiciones en rango más allá de la normalidad. Si bien los estudios de Fatoye (6,7) no describen el comportamiento en la marcha de otras articulaciones, es importante tener en cuenta que los movimientos del tobillo y la cadera, también influyen sobre la rodilla y debieran ser considerados como parte del análisis.

Las alteraciones propioceptivas descritas en este estudio son concordantes con estudios previos realizados en adultos con SHAB por Hall y cols (8) y Mallik y cols (9). No existe certeza respecto a si las alte-

FIGURA 9. KINÉTICA PLANO SAGITAL



Imágenes de kinemática y kinética articular en el plano sagital de caderas, rodillas y tobillos en paciente portador de SHAB. Aparecen representados kinemática, momentos y potencias articulares en función del ciclo de la marcha (0 a 100%). Línea vertical ubicada alrededor del 60% del ciclo de marcha representa el momento del despegue del pie, separando las fases de apoyo y balanceo. Lado derecho en azul e izquierdo en rojo. Franja achurada gris representa rango de normalidad para su grupo etáreo. Destacan alteraciones en ambos tobillos consistentes en flexión plantar anormal de tobillos en el balanceo final y contacto inicial. A nivel de rodilla izquierda destaca insuficiente flexión durante la fase de balanceo, mientras que durante la fase de apoyo si bien no se observa rango de hiperextensión, se asocia a momento flexor aumentado asociado a aumento de absorción de potencia que reflejaría tensión sobre estructuras posteriores de la rodilla.

raciones propioceptivas estarían presentes ya al nacimiento o se desarrollarían durante la infancia. La laxitud articular es el sello de este síndrome, no obstante se asocia comúnmente a falta de desarrollo muscular. La propiocepción tendría dos componentes; la sensación de movimiento articular o kinestesia y la sensación de posición articular. La kinestesia dependería de modo importante de las aferencias sensoriales generadas en los receptores musculares, siendo posible que la insuficiencia de la musculatura contribuya a los déficits propioceptivos por esta vía (10). Los mecanorreceptores articulares son responsables de la percepción de la posición articular. Estos déficits pueden estar determinados por falta de activación de los receptores en ligamentos y cápsula articular sobre-elongadas o por el daño de los receptores articulares producto del stress generado por la hipermovilidad. Esto no ha sido bien establecido. El estudio de Fatoye (6,7) analizó la sensación de posición articular, cuyas alteraciones serían atribuibles a déficits en los mecanorreceptores articulares, con escasa o nula participación de los receptores musculares. Esto demostraría la presencia de al menos dos fuentes causales de déficits propioceptivos, independientes, pero relacionadas entre sí en los pacientes con SHA.

Galli y cols (11), reportaron su experiencia en el análisis de la marcha de adultos con SHAB, encontrando reducción significativa en el largo de los pasos, con respecto a individuos normales, no obstante sin diferencias importantes en la velocidad de marcha. Destacan además aumento de la movilidad pélvica en el plano sagital y alteraciones a nivel de tobillos consistentes en flexión plantar normal en el momento del contacto inicial del pie con el piso, restricción de la excursión de movimiento normal durante la fase de apoyo y menor rango de dorsiflexión alcanzada durante las fases de apoyo y balanceo. Adicionalmente, reportaron momento flexor plantar y generación de potencia para el despegue del pie reducidos, reflejando insuficiencia muscular de flexores plantares.

Ambos estudios de marcha mencionados, si bien fueron realizados en grupos etáreos diferentes, muestran hallazgos comunes respecto a concomitancia de hipermovilidad articular pasiva en contraste con restricción de movilidad articular activa durante la marcha. La adecuada comprensión de las alteraciones posturales y de la marcha constituyen la base para la planificación de su tratamiento.

Entre los síntomas extra articulares se han descrito hipotensión arterial, mareos, palpitaciones y malestar gastrointestinal. También ha sido reportada frecuencia aumentada de sintomatología ansiosa probablemente secundaria a la presencia de dolor.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, debiendo realizarse en primer lugar una evaluación clínica cuidadosa para identificar los elementos característicos de SHA y descartar otras patologías.

Se debe precisar ubicación de los síntomas, su severidad, frecuencia y duración.

Para objetivar el dolor es aplicable en niños sobre 7 años, la escala visual análoga en base a caras con diferentes expresiones faciales.

La repercusión sobre las estructuras corporales, su función, niveles de actividad y posibles restricciones en el nivel de participación en cuanto a autonomía, actividades sociales y de juego, deben ser establecidas al momento del diagnóstico y definirán los lineamientos y objetivos terapéuticos del niño con SHAB.

Para establecer la distribución y grado de hiperlaxitud de las articulaciones involucradas se han creado escalas estandarizadas, tales como la clasificación de Beighton, creada en 1973 para evaluar adultos con esta condición. Esta escala, evalúa la movilidad de 5 articulaciones, considerándose positiva la presencia de hiperlaxitud articular con 4 o más puntos de un total de 9, pero no analiza los aspectos clínicos del SHAB, es decir sólo permite establecer la condición de hiperlaxitud articular, pero no establecer por sí solo el diagnóstico de SHAB (tabla 1). Por este motivo, un consenso de expertos el año 1998, estableció los criterios de Brighton, el cual incluye el índice de Beighton, pero adiciona elementos clínicos que serían consecuencia de la hipermovilidad articular y propios del SHAB, en forma de criterios menores y mayores (tabla 2). Los criterios mayores se basan en la puntuación de Beighton de cuatro puntos o más y la presencia de dolor articular crónico, mientras que los criterios menores recogen diferentes rasgos clínicos articulares y extraarticulares.

Engelsman y cols (12), publicaron el año 2011, la validación de la escala de Beighton para ser aplicada en niños, en base a un estudio realizado en un total de 551 escolares entre 6 a 12 años. Concluyen su validez como escala estandarizada en asociación con goniometría articular, no siendo necesario agregar ítems adicionales para mejorarla.

TABLA 1. PUNTUACIÓN DE BEIGHTON PARA LA HIPERLAXITUD ARTICULAR

CRITERIOS	PUNTUACIÓN
Dorsiflexión pasiva del 5° dedo que sobrepase los 90°	1 (por lado)
Los pulgares alcanzan pasivamente la cara flexora del antebrazo	1 (por lado)
Hiperextensión activa de los codos que alcance los 10°	1 (por lado)
Hiperextensión de las rodillas que sobrepase los 10°	1 (por lado)
Flexión de tronco hacia adelante, con las rodillas en extensión de modo que las palmas de las manos se apoyen sobre el suelo	1
Total	9 puntos

TABLA 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BRIGHTON PARA EL SD DE HIPERLAXITUD ARTICULAR

CRITERIOS MAYORES
Escala de Beighton > o = a 4 puntos (en la actualidad o anteriormente)*
Artralgias durante más de 3 meses en >o = a 4 articulaciones*
CRITERIOS MENORES
Escala de Beighton entre 1 y 3 puntos
Artralgias durante más de 3 meses en 1, 2 o 3 articulaciones, o dolor de espalda de más de 3 meses de duración
Espondilolisis o espondilolistesis
Luxación o subluxación de más de una articulación, o de una sola articulación en más de una ocasión
Tres lesiones o más de partes blandas: por ejemplo, epicondilitis, tendinitis o bursitis
Hábito marfanoide (paciente alto y delgado, relación talla/ envergadura >1,03, relación segmento superior/inferior <0,89, aracnodactilia, signo de Steinberg)**
Anomalías cutáneas: estrías, hiperextensibilidad, piel fina, cicatrices papiráceas
Signos oculares: miopía, párpados caídos, hendidura palpebral antimongólica
Venas varicosas, hernia o prolapso rectal o uterino
Prolapso de la válvula mitral (diagnóstico ecocardiográfico)
SE REALIZA DIAGNÓSTICO CUANDO SE CUMPLEN
2 criterios mayores
1 criterio mayor y 2 menores
4 menores
2 criterios menores y un familiar directo afectado
EXCLUSIONES
Síndrome de Marfan
Síndrome de Ehlers-Danlos (excepto el tipo III, que queda incluido)

* Los dos primeros criterios mayores son excluyentes de los dos primeros menores

** El signo de Steinberg es positivo cuando al incluir el pulgar en la palma para abrazarlos con los demás dedos, el extremo del pulgar rebasa el borde hipotenar de la mano. Es típico del Sd. de Marfan, al combinar la aracnodactilia con la hiperelasticidad.

TRATAMIENTO

El énfasis primario de la intervención en estos pacientes es la educación acerca del síndrome, aclarando que no se trata de una enfermedad inflamatoria, ni progresiva. Tranquilizar al paciente y su familia respecto al pronóstico y posibilidades de mejoría. Instruir acerca de los mecanismos corporales, de las formas de protección articular y rangos articulares límites y las posibles modificaciones del estilo de vida. Incentivar actividad física de tipo aeróbica de acuerdo a los intereses del paciente y evitar el desacondicionamiento. Estas aclaraciones constituyen el eje central del manejo del SHAB (13).

1) Autocuidado

Entrenamiento funcional en autocuidado y manejo en el hogar. Identificar actividades que hayan provocado lesión de partes blandas, para ser modificadas. Evitar posiciones o movimientos articulares que excedan los rangos normales y provoquen sobreelongación.

Entrenamiento funcional en la comunidad e integración a la escuela o trabajo. Enseñar al paciente y su familia la posición articular normal. Evitar movimientos articulares repetitivos en posiciones articulares extremas.

Control del peso.

Medidas ergonómicas.

Actividad física: La adecuada comprensión de los mecanismos determinantes y los síntomas relacionados es esencial para el adecuado manejo del SHAB. Existen diferentes estrategias de tratamiento, basadas en el ejercicio físico, ya sea en base a entrenamiento aeróbico o trabajo articular dirigido. No ha sido demostrada la mayor eficacia de una estrategia sobre la otra, utilizándose en general un enfoque combinado. Este debe incluir una pauta de ejercicios global, individualizada y adaptada a las características de cada paciente, con énfasis en la musculatura de aquellas articulaciones más afectadas, tanto en fuerza como en propiocepción (15). Es necesario cuidar al individuo del sobre-entrenamiento, de las actividades atléticas competitivas y de enfocarse en flexibilización articular más que en estabilización articular, que pueden aumentar el riesgo de daño o dolor articular (16).

En general se debe buscar persuadir al paciente a realizar actividad física, eligiendo actividades que sean de agrado del niño, dentro de sus posibilidades y de su familia. Se debe evitar la sobreprotección excesiva, con prohibición de actividad física que sólo llevan al desacondicionamiento físico. La actividad física recomendada debe ser leve a moderada, como la realizada en natación y/o yoga. Algunas técnicas de artes marciales pueden resultar de utilidad, ya que se basan en la estabilización articular.

2) Tratamiento sintomático

Si hay dolor agudo, se manejará con antiinflamatorios no esteroideos, aunque es discutible porque no hay inflamación. El paracetamol, los relajantes musculares, electroterapia, ferulaje y/o órtesis, son tratamientos indicados, con frecuencia. Para el dolor moderado a severo, el reposo y la abstinencia de actividades agravantes pueden reducir los síntomas. La terapia física y la protección articular pueden ayudar (16).

Si el dolor es crónico y/o presenta trastornos de ansiedad, se debería considerar el uso de ansiolíticos y antidepresivos. El manejo a largo plazo se enfoca a evitar actividades que induzcan síntomas (16).

Se deberá realizar el tratamiento sintomático de cualquier lesión anexa como esguinces, luxaciones o sub-luxaciones (15).

3) Kinesiterapia

Los ejercicios no deben causar aumento del dolor, ni aumento de la laxitud articular. Corresponden a ejercicios de fortalecimiento y propiocepción que implican actividades funcionales, idealmente en cadena cerrada, evitando rangos de movimiento terminales. Buscan mejorar tanto la conciencia posicional articular estática, como la estabilización articular dinámica. Los ejercicios de estabilización articular se basan en ejercicios isométricos que buscan la activación y fortalecimiento de musculatura peri-articular agonista y antagonista en una posición confortable manteniendo el equilibrio en diferentes posiciones. Un ejemplo es la mantención del peso en posición de pie con semiflexión de caderas, rodillas y dorsiflexión de tobillos, inicialmente con apoyo sobre los dos pies, luego en apoyo mono-podal y posteriormente realizando alguna actividad con extremidades superiores o flexión plantar para inducir una situación desestabilizante que induzca contracciones estabilizadoras para mantener la indemnidad articular.

Como se mencionó previamente, los síntomas en una articulación, afectan otras articulaciones y determinan compensaciones globales del organismo que deterioran la postura y marcha del individuo. De este modo la reeducación postural debe ser considerada como parte importante del tratamiento. Esto se logra mediante el entrenamiento dinámico de una articulación con control postural de las contiguas, manteniendo una adecuada posición raquídea. La reeducación de la marcha consiste en facilitar el aprendizaje de patrones de movimiento normal, en conjunto con el trabajo de los otros aspectos mencionados como parte del tratamiento del SHAB.

Existe una gran contribución propioceptiva en la articulación de la rodilla al esquema sensorio-motor del control postural del individuo y dada la reducida experiencia propioceptiva de los pacientes con SHAB, parecería lógico pensar que ellos experimenten un pobre control postural y del equilibrio. Para entrenar este último aspecto, puede ser usada una tabla de equilibrio. Los ejercicios de equilibrio y coordinación, servirían para mejorar la percepción de posición de la articulación en el espacio.

Revisiones sistemáticas en relación al ejercicio terapéutico concluyen que el ejercicio mejora en el tiempo los resultados reportados en relación a: dolor articular, valoración global del impacto de la hipermovilidad, distancia máxima caminada y calidad de vida y resultados objetivos como: propiocepción, equilibrio, fuerza y rango de movimiento. Sin embargo, no hay evidencia concluyente respecto a qué tipo de ejercicio es el más eficiente, si el generalizado o el localizado y de éste último, cuál o cuáles (14).

Kemp y cols en estudio randomizado, controlado no mostró diferencias entre un programa generalizado de 6 semanas, orientado a mejorar acondicionamiento y fuerza muscular, versus un programa articular focalizado en mejorar el control motor de las articulaciones sintomáticas. Ambos mostraron eficacia en el alivio del dolor por igual (17). En general las actividades de tipo aeróbicas orientadas a mejorar el acondicionamiento global, también contribuyen finalmente a mejorar la estabilidad articular por la actividad muscular demandada.

4) Ortesis

El uso de férulas protectoras puede ser beneficioso para dar estabilidad articular y limitar los rangos de movilidad excesivos que predisponen al daño

de estructuras periarticulares y dolor (13). Ejemplo de lo mencionado serían las dificultades para la escritura, por un pulgar inestable o molestias en la muñeca al realizar labores culinarias que podrían corregirse mediante estabilización articular proporcionada con ferulaje.

El uso de órtesis en los pies buscaría restituir, en la teoría, sus particularidades biomecánicas. Los pacientes se sienten subjetivamente mejor, pero no hay estudios de suficiente calidad en que esto se demuestre. En nuestra experiencia hemos observado alivio del dolor, aumento en la velocidad de marcha, mejoría de la kinemática de la rodilla consistente en mayor flexión máxima durante la fase de balanceo y mayor generación de potencia para el despegue del pie en el apoyo terminal. Las órtesis más utilizadas son las plantillas ortopédicas, insertos plantares inframaleolares tipo UCBL confeccionados en diferentes materiales y órtesis supramaleolares (SMO) en aquellos casos con mayor inestabilidad del tobillo-pie.

El kinesio-tape o taping también se ha usado especialmente en niños pequeños. Físicamente pareciera estabilizar articulaciones, y además mejorarían el input propioceptivo, no obstante no hay estudios suficientes que lo avalen (16).

CONCLUSIÓN

El SHAB es una entidad definida, cuyas características clínicas han sido bien establecidas, permitiendo su adecuada identificación, evaluación y manejo. Las alteraciones que generalmente produce esta condición en el niño y adolescente en su desempeño motor y las molestias osteo articulares, pueden llegar a ser muy limitantes, lo cual justifica su evaluación y tratamiento. Los ejercicios, la estimulación propioceptiva, la adecuada estabilización articular de los tobillos y pies con la ayuda de órtesis plantares y la reeducación de la postura y de la marcha, han mostrado beneficios. El desafío es continuar el estudio y seguimiento de estos niños, con el fin de ir estableciendo las terapias más efectivas y con ello mejorar su eficiencia y desempeño motor general y eventualmente prevenir complicaciones articulares y dolor en su etapa adulta. El análisis tridimensional de la marcha es una herramienta muy adecuada para establecer en forma objetiva las alteraciones a nivel de la kinemática y kinética articular y el impacto y eficiencia de las terapias realizadas en la postura y marcha.

Agradecimientos especiales a la Srta. Maribel Garrido S. Asistente de Centro SAVAL Clínica Las Condes, por su valiosa colaboración en la búsqueda bibliográfica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Remvig L, Jensen D, Ward R. Epidemiology of general joint hypermobility and basis for the proposed criteria for benign joint hypermobility syndrome: review of the literature. *J Rheumatol*. 2007; 34: 804-9.
2. Adib N, Davies K, Grahame R, Woo P, Murray K. Joint hypermobility syndrome in childhood. A not so benign multisystem disorder?. *Rheumatology*. 2005; 44:744-750.
3. Tinkle B, Bird H, Graham R, Lavallee M, Levy H, Sillence D. The lack of clinical distinction between the hypermobility type of Ehlers- Danlos syndrome and the joint hypermobility syndrome. *American Journal of Medicine Genetics A*. 2009; 149 (A): 2369-2370.
4. Jaffe M, Tirosch E, Cohen A, Taub Y. Joint mobility and motor development. *Archives of Disease in Childhood*. 1988; 63:159-161.
5. Booshanam D, Cherian B, Joseph Ch, Mathew J, Thomas R. Evaluation of posture and pain in persons with benign joint hypermobility syndrome. *Rheumatol Int*. 2011; 31:1561-1565.
6. Fatoye F, Palmer Sh, van der Linden M, Rowe P, Macmillan F. Gait kinematics and passive knee joint range of motion in children with hypermobility syndrome. *Gait & Posture*. 2011; 33:447-451.
7. Fatoye F, Palmer S, Macmillan F, Rowe P, van der Linden M. Proprioception and muscle torque deficits in children with hypermobility syndrome. *Rheumatology*. 2009; 48:151-157.
8. Hall M, Ferrell W, Sturrock R, Hamblen D, Baxendale R. The effect of joint hypermobility syndrome on knee joint proprioception. *Br J Rheumatol* 1995;34:121-5.
9. Mallik K, Ferrell W, Mc Donald A, Sturrock R. Impaired proprioceptive acuity at the proximal interphalangeal joint in patients with the hypermobility syndrome. *Br J Rheumatol*. 1994; 33:631-7.
10. Hurley M, Scott D, Rees J, Newham D. Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 1997; 11:641-8.
11. Galli M, Cimolin V, Rigoldi Ch et al. Gait strategy in patients with Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type: A kinematic and kinetic evaluation using 3D gait analysis. *Research in Developmental Disabilities*. 2011; 32:1663-1668.
12. Engelsman B, Klerks M, Kirby A. Beighton Score: A Valid Measure for Generalized Hypermobility in Children. *Journal of Pediatrics*. 2011; 158:119-23.
13. Leslie N Russek. Examination and Treatment of a patient with Hypermobility Syndrome. *Phys Ther*. 2000; 80:386-398.
14. Shea Palmer, Samuel Bailey, Louise Barker, Lauren Barney, Ami Elliott. The effectiveness of therapeutic exercise for joint hypermobility syndrome: a systematic review. *Physt- 723*, 8 hojas.
15. C Perucho Pont et al. Síndrome de Hiperlaxitud articular: a propósito de un caso *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44(2):180-182.
16. MAJ Michael R, Simpson, DO, MC, USA Benign Joint Hypermobility Syndrome: evaluation, diagnosis and management. *JAOA Vol 106, N°9*. September 2006.
17. Kemp S et al. A randomized comparative trial of generalized vs targeted physiotherapy in the management of childhood hypermobility. *Rheumatology*, 2010; 49(2):315-325.
18. Gage J, Quanbeck D. Orthopedics and mobility aids in cerebral palsy. Gage J. *The Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy*. London. Mac Keith Press. 2004. 273-285.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

MANEJO DEL TRASTORNO DE MARCHA DEL ADULTO MAYOR

MANAGEMENT OF GAIT DISORDERS IN THE ELDERLY

DRA. LORENA CERDA A. (1)

1. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, HCUCh.

Email: lorenacerda@hotmail.com

RESUMEN

Los trastornos de la marcha tienen un gran impacto en el adulto mayor y han aumentado en frecuencia como consecuencia del envejecimiento poblacional.

Varias patologías pueden debutar con alteración en la deambulación o es el hallazgo clínico más llamativo para la sospecha de una enfermedad. El origen del trastorno de marcha habitualmente es multicausal, aunque las etiologías neurológicas y músculo-esqueléticas están presentes en la mayor parte de los pacientes.

Los equipos de salud deben pesquisar los problemas de marcha, realizar una buena evaluación, orientar el estudio etiológico e iniciar el manejo integral de las enfermedades de base y del trastorno de la marcha.

Las intervenciones realizadas a través de un equipo interdisciplinario liderado por un fisiatra permiten obtener buenos resultados en la locomoción de la mayoría de los pacientes, disminuyendo los riesgos de complicaciones como caídas e inmovilización y mejorando la funcionalidad global. Muchas de las intervenciones para el equilibrio y la marcha son sencillas de implementar, con equipamiento de bajo costo y evidencia científica que las avala. También existen tecnologías de alto costo que se han desarrollado con buenos resultados a nivel experimental, pero que aún no se han masificado en la práctica clínica.

Esta revisión pretende entregar las bases fisiológicas, fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas para una correcta evaluación e intervención del adulto mayor con trastorno de marcha.

Palabras clave: Trastorno de marcha, locomoción, equilibrio, rehabilitación geriátrica.

SUMMARY

Gait disorders have hard impact on the elderly and have increased in frequency as a result of aging.

Several conditions may present with gait disorders or this is

the most striking clinical finding for suspected disease. The origin of the disorder is usually multifactorial, although the neurological and musculoskeletal etiologies are present in the majority of patients.

Health teams should screen up problems, make a good assessment, etiologic study guide and comprehensive management of the underlying diseases and gait disturbance initiate.

Interdisciplinary team interventions led by a physiatrist provide good results in gait of most patients, reducing the risk of complications such as falls and immobilization and improving functionality. Many balance and gait interventions are simple to implement, with low cost equipment and scientific evidence that supports. There are also high-cost technologies that have been developed with good results at the experimental level but still have not amassed in clinical practice.

This review aims to provide the physiological, pathophysiological, clinical and therapeutic for a proper assessment and intervention for the elderly with impaired driving.

Key words: Gait disorders, locomotion, balance, geriatric rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

La capacidad de locomoción en bípedo es característica de los seres humanos, distinguiéndonos del resto de los seres vivos. La deambulación en dos pies libera nuestras extremidades superiores y nos permite realizar otras actividades de la vida diaria e interactuar con el medio que nos rodea.

Los adultos mayores son especialmente sensibles a disminuir su capacidad locomotora, iniciando de esta forma un progresivo deterioro del estado de funcionalidad física, psíquica y social. A los 60 años, un 15% de los individuos presentan alteraciones en la marcha, 35% a los 70 años y aumenta hasta cerca del 50% en los mayores de 85 años

(1-3). La alteración de la capacidad de marcha en los ancianos se puede complicar con caídas, es predictor de deterioro funcional, aumenta la morbilidad y contribuye al ingreso a residencias de larga estadía. Por todo lo expuesto es que el trastorno de la marcha constituye uno de los síndromes geriátricos más importantes.

En Chile no existen datos epidemiológicos sobre la magnitud del problema o sobre las etiologías más prevalente de los trastornos de marcha.

La detección de estos pacientes puede hacerse en cualquier nivel asistencial por lo que el médico debe estar preparado para realizar una evaluación integral e iniciar una intervención oportuna y multifactorial que habitualmente tiene buena respuesta.

MARCHA NORMAL

La marcha es una serie de movimientos rítmicos del tronco y extremidades que determinan un desplazamiento hacia delante (4, 5).

La marcha tiene dos componentes el equilibrio y la locomoción (6-8). Para la mantención del equilibrio y locomoción, se requiere de la interacción de los sistemas aferentes (visual, vestibular y propioceptivo) con los centros de proceso de esta información (médula, tronco, cerebelo y hemisferios cerebrales), de la eferencia motora (vía piramidal y extrapiramidal) y del aparato músculo-esquelético, construyéndose así un programa motor, en un contexto de decisiones voluntarias (por indemnidad de la función cognitiva) y continuos ajustes inconscientes del sujeto (reflejos posturales). Las estrategias posturales para mantener el equilibrio son la estrategia de tobillo y de cadera. Las personas mayores tienden a desarrollar estrategias de cadera, que se generan cuando la superficie de soporte es móvil o más pequeña que los pies, o cuando el centro de gravedad se mueve más rápidamente.

El ciclo de la marcha se inicia cuando el talón contacta con el suelo y termina con el siguiente contacto del mismo pie con el suelo. Las dos fases del ciclo son la fase de apoyo y la fase de balanceo. Una pierna está en fase de apoyo cuando se encuentra en contacto con el suelo y en fase de balanceo cuando no contacta con el suelo. Existe un momento en que ambos pies están en contacto con el suelo denominado fase de doble apoyo (Figura 1).

La duración relativa de cada fase del ciclo de la marcha es: 60% en la fase de apoyo, 40% en la fase de balanceo y 20% de traslape en el doble apoyo. A medida que disminuye la velocidad de la marcha, la duración de la fase de doble apoyo aumenta (4-6).



En la marcha se pueden caracterizar distintos aspectos tales como (4,6,7):

-Longitud del paso: es la distancia entre los puntos de contacto de un pie y el otro pie. Depende de la estatura y se acerca a 40 cm.

-Altura del paso: el movimiento de las extremidades inferiores otorga una altura de 5 centímetros al paso, evitando el arrastre de los pies.

-Amplitud de base: la distancia entre ambos pies es la base de sustentación y equivale a 5 a 10 centímetros.

-Cadencia o ritmo del paso: se relaciona con la longitud del paso y la altura del individuo. Los sujetos altos dan pasos a una cadencia más lenta, en cambio los más pequeños dan pasos más rápidos. Puede ir entre 90 a 120 pasos/min.

-Desplazamiento vertical y lateral: equivalen a 5 cm cada uno.

-Movimiento articular: Los movimientos articulares de tobillo ocurren entre los 20° de flexión plantar y los 15° de dorsiflexión. La rodilla se mueve entre extensión completa a 60° de flexión (en la fase de balanceo). La cadera se moviliza entre 30° de flexión y 15° de extensión.

-Velocidad: se aproxima a 1 metro por segundo; sin embargo, puede variar en un rango entre 3 y 4 Km/hr dependiendo del largo de las extremidades inferiores y la resistencia aeróbica del individuo.

CAMBIOS EN LA MARCHA DEL ADULTO MAYOR

En el envejecimiento ocurren una serie de modificaciones en los mecanismos nerviosos centrales y periféricos que controlan el equilibrio (Tabla 1) y en el aparato locomotor, que pueden modificar el patrón normal de la marcha, constituyendo la marcha senil.

La marcha senil se caracteriza por una postura del cuerpo con discreta proyección anterior de cabeza, flexión del tronco, caderas y rodillas. Las extremidades superiores tienden a realizar un menor balanceo y el des-

TABLA 1. FACTORES QUE ALTERAN EL EQUILIBRIO EN EL AM

-Enfermedades que comprometen el equilibrio a nivel de integración central.
-Alteración de la sensibilidad vestibular (presbiestasia).
-Pérdida de la sensibilidad auditiva en frecuencia e intensidad (presbiacucia).
-Disminución de la sensibilidad propioceptiva, vibratoria y cinestésica.
-Pérdida gradual de la sensibilidad visual en campo y profundidad.
-Alteraciones de la vía motora eferente.
-Alteraciones en los patrones de reclutamiento muscular y en las relaciones de brazo de palanca articular
-Pérdida de masa muscular, fuerza y/o resistencia muscular.
-Disminución de la flexibilidad del aparato locomotor.
-Alteraciones de la alineación corporal o cambios posturales.

plazamiento vertical del tronco se reduce. El largo del paso disminuye y el ancho del paso se incrementa levemente. Los ancianos tienen una fase de balanceo reducida a expensas de la fase de doble apoyo. El doble apoyo aumenta con la edad de un 15-20% del ciclo de marcha hasta el 25-30%. Durante la fase de doble apoyo el centro de gravedad se encuentra entre los pies, lo que favorece la estabilidad (9-11). El ritmo al caminar se relaciona con el largo de las piernas y no cambia excepto que existan patologías (9, 10).

A medida que envejecemos, el sistema músculo-esquelético sufre numerosos cambios que afectan a los segmentos corporales que participan en la marcha.

En el tobillo disminuye la fuerza del tríceps sural y el rango articular en parte por pérdida de elasticidad de las partes blandas. En el pie es común la atrofia de las células fibroadiposas del talón, disminución de la movilidad de las articulaciones del antepie con deformidades, zonas de hiperqueratosis en la piel de planta y dorso de ortijos y atrofia de la musculatura intrínseca del pie.

En la rodilla, por la alta prevalencia de artrosis, se produce disminución de la movilidad articular, siendo más compleja la pérdida de extensión completa de la rodilla por el costo energético que implica mantener la marcha y la inestabilidad que podría generar. La generación de osteofitos puede ir dañando el aparato cápsulo-ligamentoso de la rodilla y producir una inestabilidad progresiva, alteraciones del eje (genu valgo o varo) y claudicación espontánea.

A nivel de cadera, es bastante frecuente que por la posición sedente prolongada se produzca acortamiento del músculo iliopsoas favoreciendo la pérdida de extensión de la cadera. Debido al acortamiento del psoas iliaco y su eventual sobreactivación mioeléctrica se altera el patrón de reclutamiento muscular en el plano sagital y el glúteo mayor (extensor de cadera) pierde capacidad de activación. La alteración entre las fuerzas de flexión y extensión genera condiciones poco favorables para la articulación y se precipita el desgaste articular.

Secundario al desgaste del cartílago articular se puede producir disminución de la movilidad e incluso rigidez en flexo de cadera. Cuando la artrosis es muy severa, la cabeza femoral puede aplanarse ocasionando acortamiento de la extremidad. Por último, la sarcopenia y el dolor pueden favorecer que exista una insuficiencia de los músculos abductores de cadera.

A nivel de la columna vertebral, debido a la disminución de altura de discos intervertebrales y eventual acuñaamiento de vértebras por fracturas osteoporóticas, se produce una cifosis dorsal que favorece que el centro de gravedad se desplace hacia anterior.

En el adulto mayor aparece el fenómeno de sarcopenia y esto es especialmente relevante en músculos antigravitatorios como glúteos, cuádriceps, tríceps sural, fundamentales en el equilibrio y la locomoción.

Uno de los aspectos de la marcha más importantes en la tercera edad es la velocidad. La velocidad de marcha menor a 1m/seg es indicador

de eventos adversos en el adulto mayor aparentemente sano (12) y si la velocidad de marcha disminuye hasta menos de 0,8 m/seg, se puede perder la capacidad de marcha extradomiciliaria funcional. A partir de los 60 años la velocidad de marcha rápida disminuye 1% por año (3), debido a que los ancianos tienen menor fuerza propulsiva, menor resistencia aeróbica y a que sacrifican el largo del paso en favor de lograr una mayor estabilidad. En Chile se encontró que la velocidad de marcha rápida a los 60 años obtenida a través del test de marcha de 6 minutos es en promedio 1,7m/seg en hombres y 1,6m/seg en mujeres (13). Un estudio peruano midió la velocidad de marcha en 10 metros y encontró valores promedio de 0,95m/s en el grupo de 60 a 69 años, 0,91 m/s en ancianos de 70 a 79 años y 0,84m/s en mayores de 80 años, donde los peores valores se encontraban en ancianos frágiles y mujeres (14).

EVALUACIÓN

La evaluación del paciente es clave para poder sospechar la etiología del problema y orientar el estudio del trastorno de marcha.

Anamnesis

Se debe preguntar por la evolución del trastorno de marcha en el tiempo y la coincidencia con aparición de otros síntomas (síncope, vértigo, caída, temblor, falta de fuerza, dolor, rigidez, alteración sensitiva, etc.) o síndromes geriátricos (deterioro cognitivo, incontinencia, constipación, trastorno del ánimo, polifarmacia).

Es importante investigar antecedentes funcionales como capacidad de marcha intra y extradomiciliaria, uso de ayudas técnicas, uso de lentes o audífonos, capacidad de realizar otras actividades de vida diaria básicas (avanzadas e instrumentales), incluyendo actividades de riesgo y miedo a caer (11,15,16).

También se debe indagar por comorbilidades (enfermedades neurológicas, musculoesqueléticas, viscerales, metabólicas), hábitos, fármacos, antecedentes mórbidos familiares, apoyo sociofamiliar y ambiente (3).

Examen Físico

El énfasis debe estar en el examen musculoesquelético y neurológico, sin olvidar la evaluación sensorial (visión y audición), cardio-respiratorio y mental (11,15,16).

El examen musculoesquelético se centra en columna y extremidades inferiores. Debe considerar la inspección de la postura de tronco (escoliosis, cifosis) y extremidades, de las masas musculares (abdominales, glúteos, cuádriceps, dorsiflexores de tobillo, gastronecmios, intrínsecos del pie), deformidades óseas o de partes blandas (rodillas y pies), alineación de las extremidades inferiores. Si se detecta alguna asimetría se puede medir la longitud y perímetros de los segmentos de extremidades inferiores. La palpación debe estar dirigida a las zonas dolorosas más frecuentes en masas musculares y tejidos blandos periarticulares (bursas, tendones, ligamentos). La evaluación articular de columna, cadera, rodilla, tobillo y pie debe considerar el rango de movimiento (activo y pasivo) y estabilidad articular, junto con pruebas especiales para identificar sinovitis, bloqueos, entre otros (17).

El examen neurológico debe incluir pares craneanos, pruebas cerebrosas, sistema motor (fuerza, tono, reflejos osteotendíneos, reflejos patológicos) y sensitivo (sensibilidad superficial y profunda). El examen mental debe enfocarse en detectar capacidades cognitivas (por ejemplo con test minimal) y afectivas.

Finalmente se realiza la evaluación del equilibrio y la marcha, para lo cual contamos con elementos de evaluación subjetiva y algunos test más objetivos. La evaluación subjetiva incluye mirar cómo el paciente camina para evaluar los movimientos de los miembros superiores e inferiores, base de sustentación, simetría del paso, uso de ayuda técnica, entre otros.

PRUEBAS ESPECIALES

-Test de Romberg progresivo: se solicita al paciente que se mantenga parado, con los pies juntos durante 10 segundos, con los ojos abiertos y cerrados; luego se repite con los pies en semitandem y tándem para aumentar la sensibilidad del test. Los pacientes con déficits vestibulares y propioceptivos pierden estabilidad al cerrar los ojos.

-Apoyo Monopodal: tiempo que se mantiene el paciente sobre un pie. Es un muy buen predictor de caídas. Menos de 5 segundos es anormal (2) (Figura 2).

-Test de alcance funcional (18): mide la distancia que un paciente puede alcanzar con su brazo extendido mientras permanece de pie sin desplazar sus pies. Este test predice caídas cuando es menos de 10 cm. (Figura 3).

-Test "get up and go" (19): es sencillo de realizar en la clínica cotidiana. El paciente debe levantarse de una silla sin usar los brazos, caminar tres metros en línea recta, girar y regresar a sentarse en la silla sin utilizar los brazos, controlando el tiempo que lleva realizarla. Tiene buena correlación con movilidad funcional y equilibrio. El tiempo mayor a 14 segundos se asoció a mayor riesgo de caídas.

-Test de la tarea doble (3,20): evalúa la capacidad de marcha mientras el paciente realiza una tarea cognitiva como nombrar animales o restar números. La marcha cautelosa o enlentecida al realizar la doble tarea es característico de las alteraciones corticales o subcorticales, mientras que los pacientes con trastornos ansiosos mejoran su marcha al concentrarse en una segunda tarea.

-Test de velocidad de marcha: se mide el tiempo en segundos que demora el paciente en recorrer 10 metros en línea recta. Menos de 1m/s es predictor de eventos adversos en la tercera edad (13). La velocidad de marcha mayor a 0,8mts/seg se correlaciona con una buena capacidad de marcha extra domiciliaria en pacientes con secuelas de ACV (21).

FIGURA 2. APOYO MONOPODAL



FIGURA 3. ALCANCE FUNCIONAL



-Test de marcha de 6 minutos (13,22): mide el número de metros recorridos al caminar en un trayecto de 30 metros ida y vuelta durante seis minutos. Permite obtener la velocidad de marcha y se correlaciona con la condición aeróbica, capacidad funcional y morbimortalidad.

-Escala de equilibrio de Berg (23): valora diversos aspectos como transferencias de sedente a bípedo, bipedestación con ojos cerrados o pies juntos, monopedestación, tándem, alcance funcional, recoger un objeto del suelo, entre otras. Su puntuación máxima es de 56 puntos y cuando es menor de 46 predice la aparición de caídas. Es realizado por kinesiólogos entrenados.

-Test de Tinetti (24): permite una valoración más objetiva del equilibrio y de la marcha para detectar riesgo de caídas. Tiene que ser realizado por personal de salud entrenado y demora 10 a 20 min. El puntaje máximo es 28 puntos y el punto de corte para riesgo de caída es 20 puntos.

-Posturografía (25): evalúa objetivamente el control postural a través del estudio del movimiento del centro de presión de cuerpo. Entrega información sobre el funcionamiento de los sistemas visual, somato-sensorial y vestibular, estrategias de movimiento para el mantenimiento del mismo, límites de estabilidad de la persona y capacidad de control voluntario de su centro de gravedad para evaluación y tratamiento. Está disponible en muy pocos centros en Chile.

- Laboratorio de marcha: consiste en un conjunto de instrumentos capaces de valorar distintos ámbitos de la biomecánica de la marcha (movimiento de las articulaciones, fuerzas, torques y energía mecánica y actividad eléctrica muscular). Es una evaluación de acceso restringido; sin embargo, la cantidad de información obtenida permite identificar con claridad los factores que afectan el rendimiento de la marcha y guía en forma muy clara las intervenciones terapéuticas.

DIAGNÓSTICO

Los trastornos de la marcha se definen por una lentificación de la velocidad de la marcha, alteración en las características del paso (base, longitud, rangos de movimiento) inestabilidad o modificación en la sincronía de ambas EEII, generando ineficacia para el desplazamiento y alterando las actividades de vida diaria (15,16,26,27).

Las causas son habitualmente multifactoriales, sin embargo, lo más frecuente es que se encuentren alteraciones neurológicas (60% de los pacientes) y/o osteomusculares (40%). Las distintas etiologías se muestran en la tabla 2.

Las características de una marcha patológica pueden sugerirnos la etiología (26-28). La dificultad en el inicio de la marcha puede deberse a enfermedad de Parkinson o a enfermedad subcortical frontal. Cuando se asocia a déficit cognitivo e incontinencia urinaria se sospecha hidrocefalia normotensiva. El acortamiento del paso es bastante inespecífico, se puede encontrar en problemas neurológicos, músculo-esqueléticos o cardiorrespiratorios.

La pérdida de simetría del movimiento entre los dos hemisferos se debe a trastornos unilaterales neurológicos o musculoesqueléticos. Si el paciente presenta alta variabilidad de la cadencia, largo y ancho del paso indican trastorno del control motor de la marcha por síndrome cerebeloso, frontal o déficit sensorial múltiple.

La marcha con aumento de la base de sustentación se observa en polineuropatías, enfermedades de cordones posteriores, alteraciones cerebelosas o de lóbulos frontales.

La deambulación con seudoclaudicación, es decir, dolor, debilidad muscular y parestesias de EEII al caminar, que ceden con el reposo, sugieren mielopatía por raquiestenosis.

TABLA 2. ETIOLOGÍAS DE LOS TRASTORNOS DE MARCHA DEL ADULTO MAYOR

Neurológicas	Accidente cerebrovascular, demencias, enfermedad de Parkinson, hematoma subdural crónico, hidrocefalia normotensiva, parkinsonismos, atrofia cerebelosa, trastorno vestibular, mielopatía, radiculopatía lumbosacra, polineuropatía, mononeuropatía de EEII, miopatías.
Músculo-esqueléticas	Patología articular degenerativa o inflamatoria de EEII, sarcopenia, secuelas de traumatismos de EEII, alteraciones de los pies, lesiones de partes blandas de extremidades inferiores (tendinitis, bursitis, esguince, síndrome miofascial, etc.), diferencia de longitud de EEII.
Cardiovasculares y respiratorias	Insuficiencia cardíaca, insuficiencia arterial o venosa de EEII, EPOC, fibrosis pulmonar
Metabólicas	Diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, daño hepático crónico, déficit de vitamina B12.
Psicológicas	Depresión, estrés post caída.
Farmacológicas	Benzodiazepinas, neurolépticos, anticonvulsivantes, antidepresivos.

El enlentecimiento de la marcha representa degeneración de ganglios basales y disfunción extrapiramidal, pudiendo constituir un parkinsonismo en fase precoz. Otras explicaciones son los trastornos anímicos, el dolor difuso y las insuficiencias cardiorrespiratorias. La marcha con desviación en la trayectoria es un fuerte indicador de enfermedad cerebelosa y vestibular. La inestabilidad para el control de tronco puede ser causada por alteraciones cerebelosas, subcorticales frontales y de los ganglios basales.

Tipos de marcha patológica (3,26-28)

-Marcha hemiparética espástica: es la más común, secundaria a un daño de la vía piramidal unilateral. Para sacar el paso, el paciente inclina el tronco hacia el lado sano y abduce la cadera del lado parético realizando un semicírculo al dar el paso; se acompaña de tono aumentado en extensión de rodilla, flexión plantar de tobillo y pie varo.

-Marcha parkinsoniana: disminución del braceo, flexión postural, bradicinesia, congelamiento (dificultad al inicio de la marcha), pasos cortos, festinación (o aceleración del paso), giros en bloque, sin aumento de base de sustentación.

-Marcha claudicante antiálgica: se observará una asimetría en el paso entre ambas extremidades inferiores, ya que la extremidad con dolor se apoya con cautela. El lado sano es el que da el paso más corto y con más tiempo en fase de apoyo, para permitir a la extremidad afectada estar más tiempo en la fase de balanceo, sin cargar peso. También se puede observar marcha claudicante en los pacientes con diferencias de más de 1 cm en la longitud de las extremidades inferiores, aunque no presenten dolor.

-Marcha frontal (apráxica): la severidad va desde la dificultad para iniciar la marcha, disminución de la velocidad, pasos cortos, arrastre de pies, aumento de base, dificultad en giros, hasta el desequilibrio de tronco que impide al paciente tenerse en pie. Empeora con el avance del deterioro cognitivo. Se debe a daño subcortical vascular, degenerativo o por hidrocefalia normotensiva.

-Marcha atáxica: consiste en aumento de la base de sustentación, incapacidad para realizar la marcha en tándem, inestabilidad del tronco, desviación de la trayectoria. La marcha atáxica se debe a un daño cerebeloso, sensitivo o vestibular.

-Marcha en steppage: por debilidad de la musculatura dorsiflexora de tobillo, el paciente presenta caída del antepie en la fase de oscilación y para compensar el problema, eleva exageradamente la rodilla, tiende a apoyar primero la parte anterior del pie y luego el talón. Ocurre en radiculopatía L5, neuropatía del ciático o peroneo profundo y polineuropatías.

-Marcha de pato o anadeante: es la marcha claudicante de los pacientes con insuficiencia de glúteo medio bilateral, con gran oscilación lateral (o trendelemburg), por ejemplo, pacientes con displasia bilateral de cadera, con cirugía bilateral de cadera con evolución tórpida o miopatías proximales.

Estudio complementario

En la consulta de medicina general, luego de la evaluación, se podría plantear la derivación a especialista según los síntomas predominantes (29). Por ejemplo, si el problema es motor, se recomienda derivar a fisia-

tra y neurólogo. Si el paciente presenta un problema cognitivo asociado, debería ser evaluado por neurólogo, geriatra y/o neurosicológico. Cuando el trastorno de marcha se acompaña de fatigabilidad e intolerancia al esfuerzo físico, es recomendable la evaluación por medicina interna. Si se detectan alteraciones sensoriales debe realizarse interconsulta a oftalmólogo u otorrino.

De acuerdo al tipo de trastorno de marcha encontrado, también puede ser necesario solicitar exámenes complementarios que confirmen el diagnóstico etiológico (3). Los exámenes más frecuentes se muestran en la Tabla 3.

TABLA 3. SOSPECHA DE ETIOLOGÍAS Y SOLICITUD DE EXÁMENES

Enfermedad del SNC	TAC o RNM cerebral y/o de columna, punción lumbar.
Enfermedad neuromuscular	electrodiagnóstico, biopsia de nervio o músculo.
Patología músculo-esquelética	radiografía, ecografía de partes blandas, TAC.
Alteraciones sensoriales	fondo de ojo, campimetría, estudio de VIII par.

INTERVENCIÓN

En el plan de tratamiento participan distintos integrantes del equipo de salud que incluyen a médicos de diversas especialidades (fisiatra, geriatra, neurólogo, etc.), kinesiólogo, terapeuta ocupacional, enfermera, nutricionista y eventualmente otros como farmacólogo, ortesista y sicólogo.

En la práctica clínica geriátrica es común que los planes de intervención se desarrollen para pacientes con trastornos de marcha y caídas frecuentes en forma conjunta. Se debe priorizar los programas que incluyan más de una intervención (recomendación grado A por nivel de evidencia tipo I) (30). Los objetivos de manejo se orientan a tratar la etiología de base, prevenir aparición de complicaciones y mejorar la funcionalidad.

El equipo médico debe promover la corrección de alteraciones sensoriales, la compensación de patologías crónicas y la adecuada prescripción de fármacos (en dolor crónico músculo-esquelético o neuropático, trastornos tiroideos, enfermedad de Parkinson, déficit de ácido fólico o vitamina B12, trastornos sicoafectivos, etc. (3)) que pueden influir en el desarrollo del trastorno de marcha. Este manejo será efectuado por un médico fisiatra, geriatra, neurólogo o de familia según como esté organizado el sistema de salud en el cual se trabaje. Cuando el trastorno de marcha es moderado a severo es el médico fisiatra quien debe realizar la coordinación del plan de tratamiento multidisciplinario, dirigir las eventuales reuniones de equipo y programar los controles de seguimiento.

Si es pertinente se prescribirá ayudas técnicas (bastón, andador), órtesis (estabilizadores de tobillo o rodilla, canaletas, órtesis tobillo-pie o isquio-pie), plantillas o zapatos ortopédicos (31,32). Cuando la velocidad de marcha está muy enlentecida o la locomoción es muy inestable en terrenos irregulares es recomendable indicar una silla de ruedas estándar que se utilice exclusivamente para traslados en distancias largas.

Será necesario un tratamiento quirúrgico cuando el trastorno de marcha se produce por alteraciones ortopédicas severas refractarias a tratamiento médico o condiciones neuroquirúrgicas como compresión medular, hidrocefalia normotensiva o hematoma subdural crónico (3). La educación al paciente y/o familia debe enfocarse en la administración correcta de medicamentos, prevención de caídas y modificaciones ambientales, uso apropiado de audífonos y lentes, cuidados adecuados de los pies, etc. Los zapatos de uso habitual deben ser cómodos, con espacio alto para el antepié, contrafuerte que contenga el tobillo, taco bajo, planta delgada, flexible y antideslizante (31). La prescripción del régimen dietético debe ser acorde a la actividad física del anciano, presencia de sarcopenia, sobrepeso y otras comorbilidades para lo cual puede ser necesaria la interconsulta a nutricionista.

Se debe reentrenar las AVD básicas e instrumentales del adulto mayor que requieren locomoción y confeccionar adaptaciones y órtesis que estimulen la funcionalidad.

Un aspecto fundamental de la rehabilitación de la marcha es el manejo del espacio donde se va a desenvolver el paciente (nivel de evidencia I, grado de recomendación A). El terapeuta ocupacional realiza una evaluación ambiental integral considerando las características propias del adulto mayor, el ambiente físico y el ambiente social, generalmente a través de una visita domiciliaria. Esta evaluación permite reconocer las barreras ambientales y detectar riesgos para posteriormente proponer una intervención ambiental. Las recomendaciones básicas consideran cambios en los accesos a la vivienda y en el interior de ella (dormitorio, baño, cocina, pasillos, etc.). Esto implica eliminar todo tipo de obstáculos que puedan afectar la marcha como alfombras, maceteros, muebles, cables, juguetes, mejorar la iluminación, la limpieza, etc. (30,33).

Las metas de las técnicas kinésicas en pacientes con trastornos de marcha son disminuir el dolor si lo presenta, mejorar la fuerza muscular, facilitar el aprendizaje de patrones de movimiento normal, aumentar la estabilidad funcional y el equilibrio, lograr un buen control de postura y locomoción y aumentar la velocidad de marcha. Se ha demostrado que las intervenciones destinadas a mejorar la velocidad de la marcha poseen un efecto positivo en la sobrevivencia de los adultos mayores con una reducción de la mortalidad (34).

Los programas de ejercicios producen mejores resultados si incluyen una variedad de ejercicios de resistencia, rangos articulares, flexibilidad, fortalecimiento y equilibrio en forma individualizada. (Recomendación grado A por nivel de evidencia I)

Antes de realizar ejercicios se debe controlar el dolor utilizando la fisioterapia pertinente. Algunos ejemplos son el calor superficial (compre-

sas calientes, infrarrojo), calor profundo (onda corta) y electroanalgesia (TENS). Luego se debe mejorar la condición aeróbica, movilidad articular, elongación de los músculos flexores, (que habitualmente están contraídos) y fortalecimiento de músculos peroneos, tibial anterior, gastrocnemios, cuádriceps, glúteos, iliopsoas y estabilizadores dinámicos del tronco. En pacientes con dolor difuso de tronco y/o EELI y limitación de su movilidad por dolor y/o déficit de fuerza el uso de piscina termal produce alivio del dolor y permite trabajar los rangos de movimiento y la fuerza.

La reeducación del equilibrio comienza promoviendo el equilibrio en posición sedente con apoyo, luego sin apoyo, bípedo estático, hasta llegar a bípedo dinámico. Se puede incorporar el uso de elementos para equilibrio estático y dinámico (figura 4 y 5) como balones, plataformas bidireccionales o multidireccionales, cama elástica y colchonetas de distintas densidades (nivel de evidencia tipo III). Algunos pacientes deben llevar un cinturón de asistencia para evitar caídas. Los ejercicios de Frenkel se pueden incorporar para mejorar el equilibrio en giros. El trabajo del esquema corporal se refuerza al realizarlo frente a un espejo. En esta etapa se debe incluir el entrenamiento en transferencias.

Se ha postulado que el entrenamiento con vibración corporal completa sería beneficioso para mejorar la fuerza, la densidad mineral ósea y el equilibrio, bien tolerado por los pacientes y sin efectos adversos (recomendación B). Consiste en la aplicación de frecuencias vibratorias variables creadas mecánicamente por una plataforma vibratoria y transmitida al cuerpo a través de los pies o las manos que están en contacto con la plataforma, por lo que el cuerpo automáticamente se ajusta a este mecanismo de estimulación, respondiendo con un reflejo de estiramiento muscular que se va acomodando constantemente. Se encontró que en adultos mayores institucionalizados, 6 semanas de entrenamiento con vibración corporal mejora el equilibrio y la movilidad (35). Otro estudio demostró el efecto beneficioso de un programa de entrenamiento con vibración corporal mas terapia convencional (fortalecimiento, equilibrio, marcha), por sobre la terapia convencional en la velocidad de marcha en 10 mts y el tiempo de apoyo monopodal en adultos mayores.

Los pacientes con patología vestibular periférica que presentan trastornos de equilibrio y de movilidad asociados a vértigo crónico se benefician de la rehabilitación vestibular (recomendación A) que se basa en ejercicios con el propósito de maximizar la compensación del sistema nervioso central (37). Los componentes de la rehabilitación vestibular pueden incluir aprender a provocar los síntomas para desensibilizar el sistema vestibular, aprender a coordinar los movimientos oculares y de la cabeza (lo que mejora el equilibrio y las habilidades para caminar), ejercicios de control postural, prevención de caídas, entrenamiento de relajación y actividades de reentrenamiento funcional. Las bases fisiológicas de la rehabilitación vestibular son las respuestas compensatorias que surgen ante los síntomas provocados por la posición o el movimiento (basadas en la plasticidad inherente del sistema nervioso central y mediante el uso del movimiento para reducir la respuesta a estímulos repetitivos y reequilibrar la actividad tónica dentro del núcleo vestibular), la adaptación para la interacción visual-vestibular y posiblemente

FIGURA 4. IMPLEMENTOS PARA ENTRENAR EL EQUILIBRIO



FIGURA 5. EJERCICIO EN COLCHONETA, BALÓN Y TABLA BIDIRECCIONAL



para la coordinación ojo-mano (mediante movimientos de provocación de la cabeza o de los ojos para reducir el error y restaurar el incremento del reflejo vestibulo-ocular) y sustitución que promueve el uso de señales visuales o somato-sensoriales para erradicar el hábito de la señal vestibular disfuncional. Existen pruebas de moderadas a sólidas de que la rehabilitación vestibular es un tratamiento seguro y efectivo para el trastorno vestibular periférico unilateral, en base a algunos ensayos controlados aleatorios de alta calidad. Existen pruebas moderadas de que la rehabilitación vestibular proporciona una resolución de los síntomas a medio plazo (3 a 12 meses) (37).

El entrenamiento de la locomoción (Figura 6) puede iniciar con arnés de sujeción, en especial cuando el equilibrio del paciente es precario. Luego barras paralelas, progresando hasta la marcha con ayudas técnicas. Una vez que el paciente camina con seguridad sobre terreno plano puede comenzar el reentrenamiento en escaleras y terreno irregular. Al subir escaleras se inicia subiendo la extremidad no afectada y se desciende primero con la pierna afectada. Es importante que se le enseñe al paciente la manera correcta de ponerse de pie si se cae y a que aprenda cómo utilizar sus ayudas técnicas en estos casos.

FIGURA 6. MARCHA CON ARNÉS DE SUJECIÓN, EN PARALELAS, CON ANDADOR Y ESCALERA



Existe moderada evidencia que las pistas sensoriales (estímulos del medio para facilitar los movimientos automáticos y repetitivos del paciente) tienen un rol en mejorar las alteraciones de la marcha en los pacientes con parkinsonismos (Figura 7). Las pistas sensoriales pueden ser visuales (marcas en el suelo, escalones), auditivas con ritmo (música, metrónomo) o somatosensoriales (caminar sobre una caminadora eléctrica). Se ha demostrado que el entrenamiento de la marcha en una caminadora con arnés de seguridad ha tenido excelentes resultados en la disminución del riesgo de caídas en pacientes con enfermedad de Parkinson (38,39). Aunque la marcha es rítmica y automática, podemos modificar la longitud y cadencia del paso a través de los estímulos visuales, obstáculos, sonidos rítmicos o caminadora eléctrica programada a distintas velocidades.

La cantidad de sesiones que requiere un paciente es variable, pudiendo mostrar resultados positivos con 15 a 20 sesiones. Lamentablemente, los resultados del tratamiento kinésico se pierden luego de unas semanas, por lo cual, se debe educar al paciente para que mantenga un programa de ejercicios en su casa o en un club de adulto mayor en forma permanente (30).

Ayudas técnicas para la marcha (32)

Consisten en bastones de mano o convencional, bastones tipo canadiense, andador de cuatro patas (fijos o articulados), andadores de dos ruedas y dos patas, andadores de cuatro ruedas (Figura 8).

La ayuda técnica ejerce su función a través de modificaciones en el equilibrio (aumenta la base de sustentación para dar una mayor sensación de seguridad), descarga de articulaciones o partes blandas (reduce la demanda mecánica y el peso sobre las extremidades inferiores lesionadas) y propulsión (ayuda a compensar un déficit de fuerza que afecta a la progresión del paso).

Las ayudas técnicas eventualmente podrían alterar los patrones normales de marcha, en relación a la simetría entre los hemicuerpos

cuando se usan bastones o a la pérdida de braceo cuando se usan andadores. Sin embargo, en la rehabilitación geriátrica se prefiere privilegiar la seguridad en la marcha que otorgan las ayudas técnicas antes que la simetría. El uso de bastones y andadores implica una sobrecarga para el tren superior que debe considerarse en el entrenamiento.

Tecnología en la rehabilitación de la marcha (40)

En la última década los avances en la tecnología han permitido optimizar el tratamiento de trastornos de la marcha. Las áreas tecnológicas que más se han desarrollado son el entrenamiento de marcha con soporte parcial de peso, la asistencia robótica y la realidad virtual. Lamentablemente su alto costo las aleja de la práctica clínica habitual.

Sistemas de entrenamiento de marcha con soporte parcial de peso

El uso de la suspensión parcial de peso (SPP) a través de un arnés en la pelvis se fundamenta en que reduce la exigencia en la generación de fuerza postural, lo que favorece el movimiento de los segmentos corporales de la extremidad inferior, con una sensación de mayor estabilidad postural en el paciente, muy favorable en condiciones de pérdida de fuerza en las extremidades inferiores. La gran ventaja del entrenamiento de marcha con SPP es la cantidad de pasos que se puede alcanzar; por ejemplo, en una sesión de 20 minutos se logran 1000 pasos versus 50 a 100 con terapia física convencional (TFC). Con SPP también es posible controlar la velocidad de marcha, la magnitud de la suspensión (como porcentaje del peso corporal) y el grado de asistencia de los terapeutas. Se ha demostrado que el EMCSPP mejora más que la TFC el puntaje de la escala de Berg, la velocidad y resistencia de la marcha. En resumen, las ventajas radican en que permite la ejecución de un mayor número de ciclos de marcha en un tiempo determinado, es un procedimiento seguro y su utilización puede reducir la probabilidad de desarrollar mecanismos posturales compensatorios no deseados en pacientes con secuelas de ACV.

FIGURA 7. MARCHA CON PISTA VISUAL Y MARCHA CON CAMINADORA ELÉCTRICA



FIGURA 8. BASTÓN TIPO CANADIENSE, ANDADOR DE 4 PATAS Y ANDADOR CON RUEDAS (CATÁLOGO REHACARE®)



SPP con asistencia robotizada

El SPP se ha complementado con el uso de sistemas ortésicos de marcha robotizados (SOMR). Los SOMR consisten en un exoesqueleto que comprende parte del tronco y extremidades inferiores (Figura 9). Dicho dispositivo cuenta con motorización articular controlado mediante sistemas computacionales que al combinarse con un SPP y una caminadora pueden reproducir un patrón de marcha normal en un paciente con trastorno de marcha. Se ha reportado mejoría en los puntajes de las pruebas "time up and go", alcance funcional, test de marcha de seis minutos. También se reportó aumento de fuerza de los extensores de rodilla y disminución de la espasticidad en los sujetos entrenados con SMOR en comparación a los que recibieron TFC.

Las ventajas del uso de SOMR son que reduce la asistencia manual por parte de los terapeutas y aumenta el número de repeticiones por sesión. La principal desventaja es la falta de regulación de la asistencia y el altísimo costo de implementación.

FIGURA 9. SISTEMAS DE ENTRENAMIENTO DE MARCHA CON SPP Y ASISTENCIA ROBOTIZADA, LOKOMAT® (WWW.HOCOMA.CH)



Realidad virtual

La realidad virtual (RV) se basa en el empleo de elementos computacionales que generan un ambiente digital simulado. La RV se puede aplicar a través de un monitor que se ubica frente a la caminadora en la cual se entrena la marcha y por el que se reproducen imágenes de ambientes cambiantes. El usuario puede recibir una retroalimentación instantánea del rendimiento alcanzado en las tareas motoras realizadas, lo que favorece el aprendizaje e incrementa la fidelización al tratamiento (Figura 10). El entrenamiento de sujetos con secuelas neurológicas utilizando SPP en combinación con RV ha mostrado mejorar la velocidad de la marcha, el paso de obstáculos y su rendimiento en superficies con pendientes leves (41). También existe evidencia del beneficio de la realidad virtual en el entrenamiento de pacientes con alteraciones vestibulares.

FIGURA 10. SISTEMA DE REALIDAD VIRTUAL INVERSIVO UTILIZADO EN REHABILITACIÓN. (SHARING.GOVDELIVERY.COM/BULLETINS/GD/USDOD-D7A5F)



SÍNTESIS

La alta prevalencia de personas mayores con trastornos de marcha en la práctica clínica de médicos generales y especialistas y el impacto negativo que provoca en estos pacientes refuerza la necesidad de ampliar los conocimientos en el tema.

Con un entrenamiento básico, el médico puede realizar una correcta evaluación de los pacientes e iniciar las medidas iniciales de intervención.

Para pacientes de mayor complejidad es recomendable derivar a una unidad de rehabilitación especializada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Verghese J, Levalley A, Hall CB, Katz MJ, Ambrose AF, Lipton RB: Epidemiology of gait disorders in community-residing older adults. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 255-61.
2. Sudarsky L. Gait disorders: prevalence, morbidity, and etiology. *Adv Neurol* 2001; 87: 111-7.
3. Jahn K, Zwergal A, Schniepp R. Gait disturbances in old age: classification, diagnosis, and treatment from a neurological perspective. *Dtsch Arztebl Int.* 2010 Apr; 107(17):306-15.
4. Magee D. Valoración de la marcha. En: Magee D. *Ortopedia*. México: Interamericana-McGraw-Hill; 1994: 558-574.
5. Ducroquet, Robert: *Marcha normal y patológica*, España, Masson editores, 1991.
6. Vera Luna, P. *Biomecánica de la marcha humana normal y patológica*, Valencia, editorial IBV, 1999.
7. Plas F, Viel E. *La marcha humana*. Kinesiología, dinámica, biomecánica y patomecánica. Barcelona: Masson; 1996.
8. Viel E. *La marcha humana, la carrera y el salto*. Barcelona: Masson editores; 2002.
9. Woollacott MH, Tang PF. Balance control during walking in the older adult: Research and its implications. *Phys Ther* 1997; 77(6):646-660.
10. Hageman H. Gait characteristics of healthy elderly: A literature review. *Issues on Aging* 1995; 18:14-18.
11. Lehmann JF, de Lateur BJ. Análisis de la marcha: diagnóstico y manejo. En: Kottke FJ, Lehmann JF: *Medicina Física y Rehabilitación*. Buenos Aires: Panamericana; 2000: 108-126.
12. Montero M, Schapira M, Soriano E, et al. Gait velocity as a single predictor of adverse events in healthy seniors aged 75 years and older. *Journal of Gerontology* 2005; 60: 1304-9.
13. Lisboa C, Barría P, Yáñez J, Aguirre M, Díaz O. La prueba de caminata en seis minutos en la evaluación de la capacidad de ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Méd Chile* 2008; 136: 1056-1064.
14. Varela L, Ortiz P, Chavez H. Velocidad de la marcha en adultos mayores de la comunidad en Lima, Perú. *Rev Med Hered* 2009; 20:133-138.
15. Studenski S. Gait and balance disorders. *Clin Geriatr Med.* 1996; 12(4):635-922.
16. Solomon D. Clinical approach to balance and gait disorders. American Academy of Neurology. 57th Annual Meeting, 3BS007, Miami, April 2005.
17. Missaoui B, Portero P, Bendaya S, Hanktie O, Thoumie P. Posture and equilibrium in orthopedic and rheumatologic diseases. *Neurophysiol Clin.* 2008; 38(6):447-57.
18. Duncan PW, Weiner DK, Chandler J, Studenski S. Functional reach: A new clinical measure of balance. *J Gerontol* 1990; 45(6):M192-M197.
19. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "up and go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39:142-8.
20. Verghese J, Kuslansky G, Holtzer R, et al. Walking while talking: effect of task prioritization in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 50-3.
21. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke* 1995; 26: 982-9.
22. Enright PL, McBurnie MA, Bittner V, et al. Cardiovascular Healthy Study. The 6-minute walk test: A quick measure of functional status in elderly adults. *Chest* 2003; 123(2):387-398.
23. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI. The Balance Scale: reliability assessment for elderly residents and patients with an acute stroke. *Scand J Rehab Med* 1995; 27(1):27-36.
24. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34(2):119-126.
25. Baydal J, Peydro M, Vivas M. Evaluación y rehabilitación del equilibrio mediante posturografía. *Rehabilitación*, 2005; 39(6):315-323.
26. Nutt JG. Classification of gait and balance disorders. *Adv Neurol* 2001; 87:135-141.
27. Snijders AH, van de Warrenburg BP, Giladi N, Bloem BR: Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurol* 2007; 6: 63-74.
28. Harris M, Holden M, Cahalin L, Fitzpatrick D, Lowe S, Canavan P. Gait in Older Adults: A Review of the Literature with an Emphasis Toward Achieving Favorable Clinical Outcomes, Part I. *Clinical Geriatrics*, Jul 2008; 33-42.
29. Pelaez M. Guía Clínica para atención primaria de personas adultas mayores: guía de diagnóstico y manejo de alteraciones de movilidad. Organización Panamericana de la Salud. 4ta ed, 2004.
30. Clinical practice guideline for the assessment and prevention of falls in older people NICE Clinical guidelines, nº21, 2004.
31. Tinetti M, Kumar C. Care of the aging patient: from evidence to action. The patient who falls "It's Always a Trade-off". *JAMA* 2010; 303(3):258-266.
32. Van Hook F, Demonbreun D, Weiss B. Ambulatory devices for chronic gait disorders in the elderly. *Am Fam Physician* 2003; 67:1717-24.
33. Jaque R. Manejo ambiental. p 219-228. En *Manual de rehabilitación geriátrica*, Cerda L. 2011. 248 páginas.
34. Hardy S, Perera S, Roumani Y, Chandler J, Studensky S. Improvement in usual gait speed predicts better survival in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 1727-34.
35. Bautmans I, Van Hees E, Lemper JC, Mets T: The feasibility of Whole Body Vibration in institutionalised elderly persons and its influence on muscle performance, balance and mobility: a ran-domised controlled trial. *BMC Geriatr* 2005; 22; 5: 17
36. Kawanabe K, Kawashima A, Sashimoto I, Takeda T, Sato Y and Iwamoto J. Effect of whole-body vibration exercise and muscle strengthening, balance, and walking exercises on walking ability in the elderly. *Keio J Med* 2007; 56 (1):28-33.
37. Hillier SL, Hollohan V. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 17(4):CD005397.
38. Miyai I, Fujimoto Y, Yamamoto H, Ueda Y, Saito T, Nozaki S, Kang J. Long-term effect of body weight-supported treadmill training in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83(10):1370-3.
39. Morris ME, Martin CL, Schenkman ML. Striding out with Parkinson disease: evidence-based physical therapy for gait disorders. *Phys Ther.* 2010; 90(2):280-8.
40. Cerda L, Guzmán R, Moyano A. Trastornos de la marcha en el adulto mayor: diagnóstico y tratamiento. pag 381-400. En: Hernández S. *Medicina de Rehabilitación*. Libro AMLAR. 1ra ed. San José: Editorial EdiReh-Latina, 2012. 442 páginas.
41. Tierney N, Crouch J, García H, Walker M, Van Lunen B, DeLeo G, Maihafer G, Ringleb S. Virtual reality in gait rehabilitation. *MODSIM World*. Sept, 2007.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

NIVELES DE AMPUTACIÓN EN EXTREMIDADES INFERIORES: REPERCUSIÓN EN EL FUTURO DEL PACIENTE

AMPUTATION LEVEL IN LOWER LIMBS: IMPACT ON THE PATIENT'S FUTURE PERFORMANCE

DRA. MARÍA JOSÉ ESPINOZA V. (1), DRA. DANIELA GARCÍA S. (1)

1. Medicina Física y Rehabilitación, Instituto Teletón de Santiago.

Email: mjespinoza@gmail.com

RESUMEN

La amputación es un acto quirúrgico que provoca un cambio irreversible en la persona sometida a ésta. El nivel al que se realiza es determinante en las competencias futuras del paciente, siendo de peor pronóstico funcional el hecho de tener una amputación más proximal. Los niveles transarticulares presentan mejor pronóstico funcional que los realizados a través del hueso en un nivel inmediatamente superior. Al enfrentar un paciente que requiere una amputación es necesario pensar no solo en salvar la vida sino en conservar buenas posibilidades de independencia y reinserción social.

Palabras clave: Amputación, niveles, transfemoral, transtibial, desarticulación, rodilla, tobillo.

SUMMARY

Amputation is a surgical procedure that causes an irreversible change in the person who is subjected to it. The level at which is done is crucial to the future patient's performance, with worse functional prognosis of having a more proximal amputation. The transarticular levels have better functional prognosis than those made through the bone at a level immediately above. When faced with a patient requiring amputation, is necessary to think not only about saving lives but preserving a good chance of independence and social reintegration.

Key Words: Amputation, levels, transfemoral, transtibial, desarticulation, knee, ankle.

La palabra amputación se deriva del latín, *amputare*, que quiere decir cortar y separar enteramente del cuerpo un miembro o una porción de él (1). Como se desprende de su significado, es una condición de carácter permanente, que de no tomarse las acciones de rehabilitación necesarias, constituirá una causa de severo impedimento en la realización de actividades cotidianas, laborales, recreacionales y en la participación social de las personas que las adquieren (2).

Hay diferentes factores involucrados en el resultado funcional posterior a la amputación de una extremidad, siendo uno de los que se considera más importante el nivel de la misma. En este artículo se analizarán diferentes datos relacionados con este tópico, con el fin de orientar en cuanto a la importancia de, al realizar una amputación, hacerla pensando no solo en tratar un segmento corporal dañado sino en obtener el mejor pronóstico funcional posible para el paciente.

Este artículo se referirá a la funcionalidad de los individuos amputados en relación a niveles de amputación en extremidades inferiores. Según la clasificación de la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos, las amputaciones a través del muslo y la pierna se denominan respectivamente transfemoral y transtibial; las amputaciones que se realizan a través de las articulaciones de rodilla y tobillo se designan como desarticulación de rodilla y de tobillo, respectivamente.

Las personas con amputaciones presentan mayor dificultad para la marcha que quienes no tienen esta condición (3,4). La velocidad autoseleccionada para caminar (SSWS por su sigla en inglés, *self selected walking speed*) es aquella en la que cada individuo se siente confortable en la marcha espontánea. Al comparar amputados transtibiales con sujetos sin amputación, la SSWS es similar en ambos grupos, pero los amputa-

dos presentan frecuencia cardíacas más elevadas y un mayor consumo de oxígeno para la misma tarea (5, 9). Dentro de este grupo, además hay diferencias significativas entre quienes tienen miembros residuales largos y cortos, resultando los primeros con un menor costo energético de la marcha (3, 4).

El peso de la prótesis no tiene influencia en el costo energético de la marcha, lo que explicaría que muchas personas se adapten al uso de prótesis pesadas. Esta información es relevante para que los clínicos no se limiten en la prescripción de elementos accesorios como rotadores o adaptadores (3).

La calidad de vida también tiene relación con el nivel de amputación. Estudios que la analizan mediante la escala SF - 36 han mostrado una relación inversa del componente físico de la escala (*Physical component score*, PCS) con el nivel de amputación (a niveles más altos, peor calidad de vida) (6, 7).

En relación a la movilidad, las personas con niveles distales de amputación logran deambular distancias más extensas que quienes tienen miembros residuales cortos. Un factor clave es la conservación de la rodilla. En personas con discapacidad se estudia la habilidad para caminar 500 metros, pues se ha definido como el umbral que permite una vida independiente (8). Las personas con amputaciones transtibiales tienen mejores posibilidades de caminar 500 metros o más que quienes presentan amputaciones proximales; y los desarticulados de rodilla lo logran significativamente más que quienes presentan un nivel transfemoral (4, 7).

En un estudio que compara el resultado funcional a 17 meses de pacientes amputados disvasculares, se aprecia claramente la traducción funcional de los datos antes mencionados: al comparar transtibiales, con transfemorales, destaca que en el primer grupo hay notoriamente más personas que logran caminar de forma extradomiciliaria (38% v/s 10%) y muchos menos individuos que no logran la deambulaci3n (35% v/s 71%). Otro estudio muestra que el uso de prótesis es significativamente mayor en quienes presentan amputaciones transtibiales versus los transfemorales (52% v/s19%) (10). Esto probablemente dice relación no solo con la habilidad de caminar sino con el confort logrado en la confección protésica. También con la facilidad para instalar y retirar los dispositivos (considerando que las prótesis transfemorales son más difíciles de poner y los pacientes de este grupo presentan otras patologías que dificultan su independencia en estas tareas) (2).



Figura 2. Las personas con amputaciones transfemorales pueden lograr marcha independiente, pero su tolerancia al uso de prótesis es menor y su marcha más costosa energéticamente en comparación a personas con niveles más distales.



Figura 1. Personas con amputación transtibial tienen mejores pronóstico funcional que amputados a niveles más altos, con mayor tiempo diario de uso de prótesis y mejores posibilidades de reintegrarse a actividades laborales y recreativas.

Todo lo anterior probablemente tenga directa relación con el progresivo aumento en el costo energético de la marcha que se produce en la medida que analizamos los niveles de amputación desde el más distal hacia el más proximal. Cuando se analiza la marcha y el porcentaje de la capacidad aeróbica máxima utilizada para lograr una velocidad confortable en personas con amputación unilateral, se aprecia lo siguiente (3,8,9):

- Los amputados transtibiales tienen velocidad de marcha un poco por debajo de la de las personas sin amputación (80 versus 71m/min), con un consumo de oxígeno muy similar entre ambos.
- Los desarticulados de rodilla presentan una reducción aún mayor de la velocidad con mayor costo energético en la marcha.
- Los amputados transfemorales presentan una notable reducción de la velocidad de la marcha en relación a las personas sin amputaciones (80 versus 52 m/min) y con un aumento importante en el costo energético. Al superarse la capacidad aeróbica del individuo en el acto de caminar, se utilizará en parte metabolismo anaeróbico para la tarea. Este hecho probablemente limitará la duración de la misma. Entonces, si a que estas personas caminan más lento que los individuos no amputados, le sumamos que la actividad de caminar por períodos breves puede llegar a ser extenuante, en este nivel aumentan las probabilidades de desistir de ella.

A nivel de la reinserción laboral, esta se logra con mayor frecuencia en amputados transtibiales y en desarticulados de rodilla en comparación con amputados transfemorales (5).

Como se ha mencionado previamente, la desarticulación de rodilla tiene mejores resultados funcionales que la amputación transfemoral (10-16). Las razones más aducidas para ello son, que al ser el miembro residual más largo, permite una mejor suspensión y hay un mayor brazo de palanca para el manejo de la prótesis. Además el hecho de conservar el fémur completo hace posible que el paciente descargue todo su peso

en el extremo distal de su extremidad amputada. Esto por un lado, en los pacientes no usuarios de prótesis facilita las transferencias y estabilidad en sedente. Y en los usuarios de dispositivos protésicos, permite mayor confort en la cavidad protésica en comparación con las cavidades tradicionales para pacientes con amputación transfemoral (ya que se al descargan todo el peso a distal, esto se hace en forma perpendicular al suelo y se evita la necesidad de aplicar fuerzas estabilizadoras horizontales que incrementan la carga total sobre el miembro residual). Otro factor sumamente importante para promover el uso de este nivel por sobre el transfemoral es que se conserva toda la potencia de aductores, lo que evita las retracciones en abducción, tan frecuentes y difíciles de manejar. A pesar de todo lo anterior, es un nivel poco utilizado, en parte porque originalmente se describió que era difícil lograr una buena cobertura de los cóndilos femorales y que el porcentaje de curación de la herida era menor que en los pacientes transfemorales. Asimismo, se hacía mención a que el extremo bulboso del miembro residual hacía difícil la confección de la cavidad protésica y a que el largo de la extremidad remanente era excesivo para poder utilizar una buena rodilla con adecuada simetría entre las extremidades (18-23). Sin embargo, estos inconvenientes pueden subsanarse si se utiliza la técnica modificada de Mazet, descrita en 1966 (24), en la que se realiza remodelación distal con remoción parcial de los cóndilos femorales. En una serie de casos de desarticulaciones de rodilla realizadas con ésta técnica, publicada en 2008 (17) se analizaron 50 pacientes con complicaciones de enfermedad arterial oclusiva que requerían amputación y en los que no era posible la amputación transtibial. En este estudio, el porcentaje de curación de la herida operatoria fue de 80%, lo cual es comparable al 70 a 100% reportado en las diferentes series para amputaciones transfemorales. Estos pacientes mantuvieron un uso protésico a 3 años de un 56% y a 5 años de 41%, lo cual es excelente si lo comparamos con el 19% reportado para personas con amputación transfemoral. Una de las razones descritas para el éxito actual en el manejo protésico de estos pacientes son las innovaciones tecnológicas que fueron apareciendo a partir de la segunda mitad del siglo XX y que proveen a los clínicos de mayores alternativas terapéuticas que ofrecer a los pacientes con este nivel (materiales, cavidades, rodillas, etc.).



Figura 3. Este paciente con una amputación transtibial muy corta logra marcha independiente sin ayudas técnicas. Su nivel funcional, pese a lo reducido de su miembro residual, es mayor que si se hubiera realizado una amputación más alta.

Cabe destacar que en niños este es un excelente nivel ya que, además de todas las ventajas previamente mencionadas, permite conservar el cartílago de crecimiento situado en el fémur distal (y que es responsable de alrededor del 70% del crecimiento de dicho hueso). Además en este nivel la posibilidad de presentar sobrecrecimientos óseos es sumamente baja, siendo esta complicación es más frecuente en niños que en adultos (25).

Otro nivel que no cuenta con gran popularidad entre los especialistas de las áreas quirúrgicas, pero que es muy conveniente desde el punto de vista de la rehabilitación, es la amputación de Syme (desarticulación de tobillo con conservación de la almohadilla de talón). Este nivel permite, al igual que de la desarticulación de rodilla e incluso de manera más eficiente, la descarga de peso distal, lo cual es sumamente ventajoso a la hora de la confección protésica y hace que la carga de peso en la extremidad remanente durante la marcha sea mucho mejor tolerada que en el nivel transtibial (26). Tiene el inconveniente de presentar extremo distal voluminoso, lo cual puede ser complicado a nivel cosmético, pero las ventajas funcionales sobrepasan los impedimentos estéticos. Se puede realizar siempre que haya adecuado flujo sanguíneo hacia la piel de talón por medio de la arteria tibial posterior, y está por esto contraindicada en casos en los que el paciente presenta compromiso de este flujo. Otra condición que la contraindica es la imposibilidad de conservar la almohadilla de talón por cualquier causa (trauma, infección, etc.). No es recomendable ya que en ese caso, el miembro residual perdería su capacidad de realizar carga distal (que es la principal ventaja de este nivel) y la posibilidad de presentar complicaciones durante el uso de prótesis es alta (Figura 4a y b).

Es importante destacar, para todos los niveles, que si bien por lo general son preferibles las extremidades remanentes más largas, hay que tener claro que un miembro que presenta piel de muy mala calidad y/o mala cobertura de partes blandas no es un resultado de elección. En todo esto es muy necesario intentar evitar las reconstrucciones que se prolongan por meses o años y el encarnizamiento terapéutico.



Figura 4a y b. Paciente con amputación tipo Syme bilateral que logra marcha independiente sin ayudas técnicas, e incluso juega fútbol con sus pares.

CONCLUSIONES

De todo lo anteriormente expuesto, se concluye que al momento de enfrentar a un paciente con un severo compromiso de una o más extremidades, los equipos de salud deben abordar la cirugía no solo pensando en salvar la vida, sino en el individuo y su proceso futuro de reinserción familiar, social y laboral. Gran parte del destino del sujeto quedará sellado en el pabellón y si las decisiones se toman en forma consensuada, pensando en el pronóstico funcional y en base a la evidencia actualmente disponible, podemos lograr mejores resultados en todos los ámbitos de la vida de la persona a la que estamos tratando.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diccionario de la lengua española (DRAE) 22.ª edición, 2001.
2. Waters R, Mulroy S. Energy expenditure of walking in individuals with lower limb amputations. *Atlas of Amputations and Limb Deficiencies*, 3rd Edition. Chapter 32.
3. Nehler MR, Coll JR, Hiatt WR, Regensteiner JG, Schnickel GT, Klenke WA, et al. Functional outcome in a contemporary series of major lower extremity amputations. *J Vasc Surg*. 2003 Jul;38(1):7-14.
4. Gailey RS, Wenger MA, Raya M, Kirk N, Erbs K, Spyropoulos P, Nash. MS. Energy expenditure of transtibial amputees during ambulation at selfselected pace. *Prosthet Orthot Int* 1994;18(2):84-91.
5. Waters RL, Perry J, Antonelli D, Hislop H. Energy cost of walking of amputees: the influence of level of amputation. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58(January1):42-6
6. Penn-Barwell JG. Outcomes in lower limb amputation following trauma: a systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2011 Dec;42(12):1474-9. doi: 10.1016/j.injury.2011.07.005. Epub 2011 Aug 9
7. Taghipour H, Moharamzad Y, Mafi AR, Amini A, Naghizadeh MM, Soroush MR, et al. Quality of life among veterans with war-related unilateral lower extremity amputation: a long-term survey in a prosthesis center in Iran. *J Orthop Trauma* 2009;23(August (7)):525-30
8. Van der Schans CP, Geertzen JH, Schoppen T, Dijkstra PU. Phantom pain and health-related quality of life in lower limb amputees. *J Pain Symptom Manage*. 2002 Oct;24(4):429-36.
9. Mohanty RK, Lenka P, Equebal A, Kumar R. Comparison of energy cost in transtibial amputees using "prosthesis" and "crutches without prosthesis" for walking activities. *Ann Phys Rehabil Med*. 2012 May;55(4):252-62. doi: 10.1016/j.rehab.2012.02.006. Epub 2012 Apr 10.
10. Rogers SP. Amputation at the knee joint. *J Bone Joint Surg* 1942;22: 973-9.
11. Pinzur MS, Gold J, Schwartz D, Gross N. Energy demands for walking in dysvascular amputees as related to the level of amputation. *Orthopedics* 1992;15:1033-7.
12. Hagberg E, Berlin OK, Renstrom P. Function after through-knee compared with below-knee and above-knee amputation. *Prosthet Orthot Int* 1992;6:168-73.
13. Stirnemann P, Mlinaric Z, Oesch A, Kirchhof B, Althaus Ul. Major lower extremity amputation in patients with peripheral arterial insufficiency with special reference to the transgenicular amputation. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:152-8.
14. Houghton A, Allen A, Luff R, McColl I. Rehabilitation after lower extremity amputation: a comparative study of above-knee, throughknee, and Gritti-Stokes amputations. *Br J Surg* 1989;76:622-4.
15. Lexier RR, Harrington IJ, Woods JM. Lower extremity amputations: 5-year review and comparative study. *Can J Surg* 1987;30:374-6.
16. Jensen JS, Mandrup-Poulsen T. Success rate of prosthetic fitting after major amputation of the lower limb. *Prosthet Orthot Int* 1983;7:119-21.
17. Morse BC, Cull DL, Kalbaugh C, Cass AL, Taylor SM. Through-knee amputation in patients with peripheral arterial disease: a review of 50 cases. *J Vasc Surg*. 2008 Sep;48(3):638-43; discussion 643.
18. Utterback TD, Rohren DW. Knee disarticulation as an amputation level. *J Trauma* 1973;13:116-20.
19. McCollough NC III. The dysvascular amputee. *Ortho Clin North Am* 1972;3:303-21.
20. Jamieson CW, Hill D. Amputation for vascular disease. *Br J Surg* 1976;63:683-90.
21. Chilvers AS, Briggs J, Browse NL, Kinmonth JB. Below- and throughknee amputations in ischemic disease. *Br J Surg* 1971;58:824-6.
22. Green PW, Hawkins BS, Irvine WT, Jamieson CW. An assessment of above-knee and through-knee amputations. *Br J Surg* 1972;59:873-5.
23. Newcombe JF, Marcuson RW. Through-knee amputation. *Brit J Surg* 1972;39:260-6.
24. Mazet R, Hennessy CA. Knee disarticulation: a new technique and a new knee-joint mechanism. *J Bone Joint Surg* 1966;48A:126-39.
25. Pinzur M. Knee disarticulation and variants: surgical management Ankle disarticulation and variants: surgical management
26. Bowker J. Ankle disarticulation and variants: surgical management. *Amputations and Limb Deficiencies*, 3rd Edition.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

AVANCES EN PRÓTESIS: UNA MIRADA AL PRESENTE Y AL FUTURO

ADVANCES IN PROSTHETICS: A LOOK AT THE PRESENT AND FUTURE

DRA. DANIELA GARCÍA S. (1), DRA. MARÍA JOSÉ ESPINOZA V. (1)

1. Medicina Física y Rehabilitación, Instituto Teletón de Santiago.

Email: mgarcia@puc.cl

RESUMEN

En las últimas décadas se han registrado grandes avances en el ámbito de las prótesis de tanto en miembros superiores como inferiores. Esto ha permitido que cada vez las prótesis se asemejen más a las extremidades que intentan reemplazar y hoy podamos hablar de prótesis robóticas o biónicas. El objetivo de este artículo es revisar los distintos hitos históricos que han permitido este importante avance y revisar la literatura científica para analizar las últimas tecnologías que se están utilizando.

Palabras clave: Prótesis, pies, manos, rodillas, biónicas, robóticas.

SUMMARY

In the last decades there have been great advances in both upper limb prosthesis and lower limb prosthesis. Thanks to that, each time prosthesis look more alike to the extremities they are trying to replace and today we can talk of robotic or bionic prosthesis. The aim of this paper is to review the different historical highlights that have allowed these important advances to occur and to analyze the last technologies available through scientific literature.

Key words: Prosthesis, feet, hands, knees, bionic, robotic.

INTRODUCCIÓN

La prótesis más antigua de la que se tiene conocimiento data del 950 al 710 AC y fue encontrada en Cairo, Egipto (1). Corresponde a una

prótesis de ортеjo mayor y se cree que pertenecía a una mujer de la nobleza egipcia. Hemos avanzado muchísimo desde ese entonces y las prótesis de hoy en día se asimilan cada vez más a las extremidades que intentan reemplazar.

La biomecatrónica es la ciencia que intenta unir al hombre a las máquinas y ha facilitado la aparición de prótesis robóticas o también llamadas biónicas. En las últimas décadas hay habido grandes hitos en el desarrollo protésico que han permitido importantes avances en la calidad de este tipo de prótesis. Algunos de estos hitos son la aparición de los pies dinámicos, la confección de los microprocesadores, el desarrollo de la tecnología mioeléctrica, y la reinervación muscular dirigida. El objetivo de este artículo es ahondar un poco más en estos hitos y, a través de una revisión de la literatura científica existente, describir los últimos avances protésicos que se han producido.

PIES PROTÉSICOS

La aparición de los pies dinámicos o ahorradores de energía en la década de los ochentas constituye uno de los grandes avances protésicos de los últimos tiempos. Gracias a que simulan movimiento pasivo de la articulación subtalar, permiten un patrón de marcha más semejante al normal y, por ende, una mayor velocidad de marcha (2). Hoy en día existen múltiples alternativas en el mercado, de diversos costos, sin embargo, en los países en desarrollo se sigue prescribiendo en forma predominante el pie SACH (*solid ankle cushion heel*) (3). Cada nuevo modelo de las diversas compañías promete ser mejor que la anterior, pero no se ha vuelto a producir un salto tan grande como el que se produjo con la aparición de los pies ahorradores de energía. De hecho, se han realizado estudios en laboratorio de marcha donde se comparan los modelos más populares y muestran patrones de marcha semejantes (4).

Como se menciona anteriormente, otro de los importantes avances que han permitido el desarrollo de las prótesis robóticas fue la incorporación de los microprocesadores. Un microprocesador se define como un conjunto de circuitos sumamente complejos, integrados por componentes eléctricos microscópicos encapsulados en un pequeño chip (5). Actualmente existen pies protésicos que han incorporado este tipo de tecnología. El primer modelo salió al mercado en el año 2006 y corresponde al pie *Proprio Foot de Ossur*. Gracias a su microprocesador, este pie permite detectar en forma inmediata las variaciones en el terreno o actividad y responde en forma activa con movimientos de dorsiflexión o plantiflexión (6). Los estudios sugieren que el *Proprio Foot* podría facilitar el ascenso y descenso de pendientes, la subida y bajada de peldaños, podría disminuir la presión a nivel de muñón producida por el casquete, reducir el costo energético de la marcha, y disminuir el momento aductor externo de la rodilla de la extremidad remanente (7-11). Por otra parte, las principales limitaciones de este dispositivo protésico recaen en su peso, tamaño, su dependencia a baterías y su alto costo que oscila entre los \$25.000 y \$30.000 dólares (12,13). Otro factor que podría considerarse como negativo es el hecho que sólo puede utilizarse en pacientes transtibiales.

Actualmente existe otra alternativa de pie protésico con microprocesador llamado *PowerFoot BiOM de iWalk*. Al igual que el *Proprio Foot*, los estudios realizados sugieren que el *BiOM* podría mejorar la cinemática del tobillo a distintas velocidades, reducir el costo energético de la marcha, facilitar el descenso y ascenso de escaleras y de rampas, y disminuir la sobrecarga sobre la extremidad remanente (14-18). Los factores negativos del dispositivo son bastante similares a los del *Proprio foot* y su costo bordea los \$50.000 dólares (19).

RODILLAS PROTÉSICAS

Las rodillas protésicas fueron las primeras en incorporar la tecnología del microprocesador y la primera en confeccionarse fue la *C-Leg* de Otto Bock a fines de la década de los noventa. Desde entonces se han publicado múltiples artículos que demuestran su gran ventaja frente a los modelos de rodillas anteriores. Sus principales atributos radican en que el microprocesador actúa durante la fase de apoyo y balanceo y permite un ciclo de marcha más armónico, da mayor estabilidad y seguridad al caminar, una mejor distribución de las cargas, y una mejor adaptación a las irregularidades del terreno y a los cambios de velocidad (20-22). La compañía Ossur también sacó al mercado una rodilla con microprocesador llamada *Rheo* que comparte las ventajas presentadas por la *C-Leg* (23).

Este año se publicó una revisión sistémica sobre el uso de rodillas con microprocesador en pacientes transfemorales unilaterales, donde se encontraron 241 trabajos y se seleccionaron 27 que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión (24). Dentro de sus conclusiones destaca que existe una moderada evidencia que sugiere que las rodillas con microprocesador aumentan la confianza al caminar, aumentan la movilidad del usuario, reducen la demanda cognitiva al caminar, mejoran la

autoestima y los costos para la sociedad son equivalentes a los de las rodillas sin microprocesador. También existe una baja evidencia de que las rodillas con microprocesador aumentan la velocidad de marcha en terrenos irregulares, mejoran el patrón de marcha al descender escaleras, disminuyen las caídas, producen una mayor satisfacción del usuario y produce un menor consumo de oxígeno.

En el último tiempo han aparecido en el mercado nuevas alternativas de rodillas con microprocesador. Dentro de estas, destaca el modelo *Genium* de Otto Bock. Sus creadores señalan que tendría un microprocesador más moderno que permitiría un patrón de marcha similar a la marcha fisiológica, sería posible retroceder, se podría ascender las escaleras alternando peldaños a través de un bloqueo en de la rodilla en flexión, y que tendría una función en estático o *standing* para poder estar de pie con más comodidad y menor gasto energético (25). Aún existen pocos artículos científicos que estudian formalmente la *Genium*, pero destaca uno publicado el 2012 por Bellmann y cols donde señala que el subir escaleras intercalando los peldaños con la *Genium* es más biomecánicamente eficiente que el ascender con una rodilla convencional, de a un peldaño (26). El costo de la *Genium* bordea los \$95.000 dólares (27).

Todas las rodillas mencionadas anteriormente actúan aumentando o disminuyendo su fricción en respuesta a un estímulo específico, pero no tienen movimientos activos. La primera rodilla con microprocesador y un motor que permite una extensión activa fue creada por Ossur en el año 2006 y corresponde a la *Power Knee*. Según sus elaboradores, esta característica adicional permitiría que el paciente transfemoral pueda caminar distancias más largas sin cansarse, sería más fácil pasar de la posición sedente a bípedo y que se podría subir escaleras intercalando peldaños (28). Se han realizado varios estudios que comparan la *Power Knee* con la *C-Leg*. Uno de ellos fue publicado en el año 2012 y se evaluaron 5 pacientes utilizando tanto la *C-Leg* como la *Power Knee* para subir y bajar escaleras y rampas (29). Los resultados muestran que la mayor diferencia entre ambas rodillas se ve al subir escaleras, donde la *Power Knee* presenta una ventaja en la cinética de tanto la extremidad amputada como la extremidad remanente. Otro estudio publicado este año por los mismos autores sugiere que hay pocas diferencias entre la *C-Leg* y la *Power Knee* al realizar la tarea de pasar del sedente al bípedo (30). El costo de la *Power Knee* está publicado en \$100.000 dólares (31).

Al revisar los últimos modelos de rodillas que hay aparecido encontramos interesantes novedades. Un ejemplo sería la *X3* de Otto Bock que es una rodilla con un microprocesador avanzado que además es resistente al agua (32). Otro ejemplo es la *Symbiotic Leg* de Ossur que no sólo incluye la rodilla con microprocesador, sino que además tiene incorporado un tobillo con microprocesador (33).

Por último, cabe mencionar que actualmente están en curso varias líneas de investigación sobre rodillas protésicas para pacientes transfemorales que podrían constituir importantes avances en el futuro. Por mencionar

algunos, tenemos la incorporación de la tecnología mioeléctrica a las rodillas protésicas (34,35). Otro ejemplo es la creación de un sensor para disminuir las caídas en los pacientes transfemorales (36).

MANOS PROTÉSICAS

La tecnología mioeléctrica comenzó a implementarse en las prótesis de extremidad superior en la década de los sesentas. La incorporación de sensores que captan la actividad electromiográfica (EMG) de los músculos remanentes del muñón y lo traducen a un movimiento de la mano protésica constituyó un gran salto en la calidad de las prótesis de extremidad superior (37). Las principales ventajas de este tipo de prótesis radica en que no requieren de arnés ni de fuerza muscular para operar, se puede regular la velocidad y la fuerza de prensión y son cosméticas. Dentro de las desventajas podemos contar su costo, su peso y su limitado rango de acción. Las manos mioeléctricas clásicas sólo tienen tres dedos activos y sólo permiten cierre y apertura de la pinza. Esto último constituye una de sus grandes limitaciones pues, a pesar de su moderna tecnología, aún se alejan muchísimo de la función de la mano que intentan emular. Es por esto último, que la adherencia de los usuarios es baja y muchos prefieren volver al clásico gancho mecánico (38).

En el último tiempo se han destinado muchos recursos a tratar de mejorar las prótesis de extremidad superior y el esfuerzo comienza a dar frutos. Actualmente existen manos que, utilizando la tecnología mioeléctrica, permiten el movimiento independiente de los cinco dígitos de la mano. Esto permite que se puedan lograr múltiples tipos de pinzas y agarres (39). En el año 2011, Clement y cols publicaron una revisión sobre manos biónicas que concluye que en el último tiempo ha habido grandes avances en las prótesis de mano, que hoy son mucho más funcionales y mejor aceptadas, pero que aún queda mucho para poder asemejarse a la mano humana y su costo es altísimo (40).

Existe en el mercado la *iLimb Ultra*, de *Touch Bionics* y sus creadores señalan que gracias a la rotación del pulgar permite distintos patrones de agarre, que tiene cinco dedos completamente articulados, varias posiciones de muñeca para ajustarse a las distintas formas de prensión, y se puede programar individualmente para ajustarse a las necesidades del usuario (41). Su precio está situado alrededor de los \$100.000 dólares (42). Otras alternativas son la DEKA Arm, de DARPA, que sirve para pacientes con amputaciones altas o la SmartHand para pacientes transradiales, y comparten varios de los atributos de la *iLimb Ultra* (43, 44). Este año Belter y cols publicaron una revisión muy interesante donde comparan varias de las opciones de manos más modernas desde distintas perspectivas como el peso, mecanismo de acción, y diseño del pulgar (45). Este artículo es una excelente guía clínica para poder recomendar con mayor objetividad los distintos modelos de prótesis.

Si revisamos la literatura científica, encontramos que hay varios artículos con interesantes investigaciones. Un grupo de ellos está estudiando el uso de señales de EMG múltiples, para poder aumentar el funcionamiento de la prótesis y poder hacer más natural su activación (46-50).

Otro grupo está estudiando incorporar distintos *inputs* sensoriales para que el paciente pueda saber si está tocando algo, en qué posición está su mano o la fuerza de prensión que está ejerciendo (40). Esto sería un avance muy significativo, pues una de las más grandes falencias de las prótesis actuales es que el paciente pierde la capacidad de sentir al usarlas. Algunos investigadores han incorporado un feedback auditivo, y otros transfieren el estímulo de temperatura, presión o dolor de la mano protésica a la piel remanente por medio de sensores (40,51-56).

REINERVAÇÃO MUSCULAR DIRIGIDA

En la década del 2000, Kuiken y cols publicaron una nueva forma de control para prótesis de extremidad superior llamado Reineriación Muscular Dirigida (Targeted Muscle Reinnervation (TMR)) (57). Esta técnica consiste en utilizar los mismos nervios de la extremidad superior que fueron seccionadas con la amputación y quirúrgicamente se reanastomosamos a los músculos remanentes de la extremidad (40). Lo que más se ha utilizado en la TMR son músculos del pecho, como el pectoral. Así, por ejemplo, el paciente manda la señal de flexionar la muñeca a través del nervio correspondiente, se contrae el pectoral en una porción específica, esto es captado por el sensor mioeléctrico de la prótesis y se flexiona la muñeca protésica (58). Esta técnica es muy prometedora en cuanto a mantener la forma intuitiva de mover la extremidad superior y también por ofrecer una alternativa más funcional a amputados transmurales cortos o desarticulados de hombro. Utilizando la técnica TMR estos pacientes pueden optar por una prótesis de la categoría de las prótesis de mano de última tecnología que antes mencionamos (58). También se han publicado estudios donde se redirigen los nervios sensitivos de la mano y le permiten tener al paciente una sensación de tacto (57,59,60).

En el año 2012, Agnew y cols publicaron un estudio donde mostraron que los nervios, tanto motores como sensitivos, pueden ser localizados en los pacientes transfemorales, por lo que se podría llegar a utilizar en ellos la técnica TMR (61). Otras líneas de investigación apuntan a captar la señal directamente de los nervios o, incluso, a nivel de cerebro (62-66).

CONCLUSIONES

Se han evidenciado grandes avances en la elaboración de las prótesis en los últimos tiempos. Hoy podemos encontrar pies con movimientos activos, rodillas con microprocesadores muy modernos que asemejan la marcha fisiológica, manos con mayores grados de libertad en sus movimientos y dígitos independientes, e innovadoras técnicas como la TMR. Además, actualmente existen múltiples líneas de investigación que prometen nuevos cambios revolucionarios. Es por esto, que es de vital importancia que el fisiatra se mantenga constantemente revisando la literatura científica para mantenerse a la vanguardia de lo que se va descubriendo y así poder aconsejar en forma apropiada a los pacientes que acuden solicitando su opinión. Por último, mencionar que nunca hay que olvidar los costos de cada prótesis, la cobertura económica que tiene el paciente, la mantención que requieren los componentes, sus garantías y los tiempos estimados de recambios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perry I. How Prosthetic Limbs Works. Extraído de <http://science.howstuffworks.com/prosthetic-limb1.htm>, el 18 de octubre de 2013.
2. Barth DG, Schumacher L, Thomas SS. Gait analysis and energy cost of below-knee amputees wearing six different prosthetic feet. *J Prosthet Orthot* 1992; 4: 63-75.
3. Andrysek J. Lower-limb prosthetic technologies in the developing world: a review of literature from 1994-2010. *Prosthet and Orthot Intern*, 2010; 34 (4): 378-398.
4. Curtze C, Hof A, Van Keeken H, Halbertsma J, Postema K, Otten B. Comparative roll-over analysis of prosthetic feet. *J Biomech* 2009; 42 (11): 1746-1753.
5. Los Microprocesadores, Definición. Extraído de <http://www.informaticamoderna.com/Microprocesadores.htm> el 24 de octubre de 2013.
6. Ossur, Proprio Foot. Extraído de <http://www.ossur.com/?PageID=15736>, el 24 de octubre de 2013.
7. Dartes B, Wilken J. Energetic consequences of using a prosthesis with adaptive ankle motion during slope walking in persons with a transtibial amputation. *Prosthet and Orthot Intern*, 2013; 0 (0): 1-7.
8. Alimusaj M, Fradet L, Braatz F, Gerner H, Wolf S. Kinematics and kinetics with an adaptive ankle foot system during stair ambulation of transtibial amputees. *Gait and Posture*, 2009; 30: 356-363.
9. Wolf S, Alimusaj M, Fradet L, Siegel J, Braatz F. Pressure characteristics at the stump/socket interface in transtibial amputees using an adaptive prosthetic foot. *Clinical Biomech*, 2009; 24: 860-865.
10. Delussu A, Brunelli S, Paradisi F, Iosa M, Pellegrini R, Zenardi D, Traballesi M. Assessment of the effects of carbon fiber and bionic foot during overground and treadmill walking in transtibial amputees. *Gait and Posture*, 2012; 38: 876-882.
11. Grabowski A, D'Andrea S. Effects of a powered ankle-foot prosthesis on kinetic loading of the unaffected leg during level-ground walking. *J Neuroengineering Rehab*, 2013; 10 (49): 1-11.
12. Fradet L, Alimusaj M, Braatz F, Wolf S. Biomechanical analysis of ramp ambulation of transtibial amputees with an adaptive ankle foot system. *Gait and Posture*, 2010; 32: 191-198.
13. Reena J. Ossur, desing that walks the line. Extraído de <http://www.businessweek.com/stories/2007-07-16/ossur-design-that-walks-the-linebusinessweek-business-news-stock-market-and-financial-advice>, el 26 de octubre de 2013.
14. Aldridge J, Sturdy J, Wilken J. Stair ascent kinematics and kinetics with a powered lower leg system following transtibial amputation. *Gait and Posture*, 2012; 36: 291-295.
15. Grabowski A, D'Andrea S, Herr H. Bionic leg emulates biological ankle joint during walking. Annual Meeting of the American Society of Biomechanics, Long Beach CA, 2011. Extraído de <http://www.biom.com/physicians/clinical-references/>, el 26 de octubre de 2013.
16. Herr H, Grabowski A. Bionic ankle-foot prosthesis normalizes walking gait for persons with leg amputation. *Proceeding of the Royal Society B*, 2011; 279(1728): 1-8.
17. Eilenberg M, Geyer H, Herr H. Control of a Powered Ankle-Foot Prosthesis Based on a Neuromuscular Model. *IEEE Trans Neural System Rehabil Engin*, 2010; 18 (2): 164-173.
18. Markowitz J, Krishnaswamy P, Eilenberg M, Endo K, Barnhart C, Herr H. Speed adaptation in a powered transtibial prosthesis controlled with a neuromuscular model. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 2011; 366: 1621-1631.
19. PowerFoot seeks to refine human prosthetics. Extraído de <http://massacademy.wordpress.com/2011/02/24/powerfoot-seeks-to-redefine-human-prosthetics-2/>, el 26 de octubre de 2013.
20. Eberly V, Mulroy S, Gronley J, Perry J, Yule W, Burnfield J. Impact of a stance phase microprocessor-controlled knee prosthesis on level walking in lower functioning individuals with a transfemoral amputation. *Prosthet Orthot Int*, 2013, 0 (0): 1-9.
21. Burnfield J, Eberly V, Gronely J, Perry J, Jared W, Mulroy S. Impact of stance phase microprocessor-controlled knee prosthesis on ramp negotiation and community walking function in K2 level transfemoral amputees. *Prosthet Orthot Intern*, 2012; 36 (1): 95-104.
22. Segal A, Orendurff M, Klute G, McDowell M, Pecoraro J, Shofer J, Czerniecki J. Kinematic and kinetic comparisons of transfemoral amputee gait using C-Leg® and Mauch SNS® prosthetic knees. *J Rehabil Res Develop*, 2006; 43 (7): 857-870.
23. Johansson JL, Sherrill DM, Riley PO, Bonato P, Herr H: A clinical comparison of variable-damping and mechanically passive prosthetic knee devices. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84:563-575.
24. Sawers A, Hafner B. Outcomes associated with the use of microprocessor-controlled prosthetic knees among individuals with unilateral transfemoral limb loss: A systematic review. *JRRD*, 2013; 50 (3): 273-314.
25. Genium, walking naturally. Extraído de <http://www.walking-with-prosthesis.com/gb/genium/genium/the-genium/>, el 26 de octubre de 2013.
26. Bellmann M, Schmalz T, Ludwings E, Blumentritt S. Stair ascent with an innovative microprocessor-controlled exoprosthetic knee joint. *Biomed Tech*, 2012; 57: 435-444.
27. Schapiro R. Amputee is first civilian to get hi-tech. Extraído de <http://www.nydailynews.com/new-york/amputee-civilian-hi-tech-95-000-military-grade-bionic-leg-article-1.130845>, el 27 de octubre de 2013.
28. Power Knee. Extraído de <http://www.ossur.com/?PageID=14255>, el 27 de octubre de 2013.
29. Wolf E, Everding V, Linberg A, Schnell B, Czerniecki M, Gambel J. Assessment of transfemoral amputees using C-Leg and Power Knee for ascending and descending inclines and steps. *JRRD*, 2012; 49 (6): 831-842.
30. Wolf E, Everding V, Linberg A, Czerniecki M, Gambel J. Comparison of the Power Knee and C-Leg during step-up and sit-to-stand tasks. *Gait and Posture*, 2013; 38: 397-402.
31. USF Physical Therapy test bionic knee. Extraído de <http://hscweb3.hsc.usf.edu/health/now/?p=309>, el 27 de octubre de 2013.
32. X3 Microprocessor Knee. Extraído de http://professionals.ottobockus.com/cps/rde/xchg/ob_us_en/hs.xsl/53017.html, el 27 de octubre de 2013.
33. Symbionic Leg, Ossur. Extraído de <http://www.ossur.com/pages/17713/SYMBIONIC-LEG-Overview>, el 27 de octubre de 2013.
34. Hargrove L, Simon A, Lipschutz R, Finucane S, Kuiken T. Non-

- weight-bearing neural control of a powered transfemoral prosthesis. *J Neuroengineering Rehabil*, 2013; 10 (62): 1-12.
35. Alcaide-Aguirre R, Morgenroth D, Ferris D. Motor control and learning with lower limb myoelectric control in amputees. *JRRD*, 2013; 50 (5): 687-698.
 36. Zhang F, D'Andrea S, Nunnery M, Kay S, Huang H. Towards Design of a Stumble Detection System for Artificial Legs. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*, 2011; 19 (5): 567-577.
 37. Myoelectric Prosthesis. Extraído de <http://www.myoelectricprosthetics.com/>, el 27 de octubre de 2013.
 38. Peerdeman B, Boere D, Witteveen H, Huis R, Hermens H, Stramigioli S, Rietman H, Veltink P, Misra S. Myoelectric forearm prostheses: state of the art from a user-centered perspective. *JRRD*, 2011; 48 (6): 719-738.
 39. Zlotolow D, Kozin S. Advances in Upper Extremity Prosthetics. *Hand Clin*, 2012; 28: 587-593.
 40. Clement R, Bugler K, Oliver C. Bionic prosthetic hands: A review of present technology and future aspirations. *The Surgeon*, 2011; 9: 336-340.
 41. iLimb Ultra. Extraído de <http://www.touchbionics.com/products/active-prostheses/i-limb-ultra/>, el 27 de octubre de 2013.
 42. Matheson K. i-limb coordination: App lets amputees program their own bionic hands. Extraído de http://missoulain.com/lifestyles/health-med-fit/i-limb-coordination-app-lets-amputees-program-their-own-bionic/article_b7762ab0-b71f-11e2-ab2e-001a4bcf887a.html, el 27 de octubre de 2013.
 43. Resnik L. Research Update: VA study to optimize DEKA arm. *J Rehabil Res Dev*, 2010; 47 (3): ix-x.
 44. Cipriani C, Controzzi M, Carrozza M. The SmartHand transradial prosthesis. *J Neuroengin Rehabil*, 2011; 8 (29): 1-13.
 45. Belter J, Segil J, Dollar A, Weir R. Mechanical design and performance specifications of anthropomorphic prosthetic hands: a review. *JRRD*, 2013; 50 (5): 599-618.
 46. Yang D, Zhao J, Gu Y, Wang X, Li N, Jiang L, Liu H, Huang H, Zhao D. An Anthropomorphic Robot Hand Developed Based on Underactuated Mechanism and Controlled by EMG Signals. *J Bionic Engin*, 2009; 6: 255-263.
 47. Matrone G, Cipriani C, Secco E, Megenes G, Carozza M. Principal components analysis based control of a multi-dof underactuated prosthetic hand. *J Neuroengin Rehabil*, 2010; 7 (16): 1-13.
 48. Engeberg E. A physiological basis for control of a prosthetic hand. *Biomed Signal Proc Control*, 2013; 8: 6-15.
 49. Chappell P. Making sense of artificial hands. *J Med Engin Tech*, 2011; 35 (1): 1-18.
 50. Boshmann A, Kaufmann P, Platzner M, Winkler M. Towards Multi-movement Hand Prostheses: Combining Adaptive Classification with High Precision Sockets. *MANO XIV!!!*
 51. Antfolk C, Bjorkman A, Frank S, Sebelius F, Lundborg G, Rosen B. Sensory feedback from a prosthetic hand based on air-mediated pressure from the hand to the forearm skin. *J Rehabil Med*, 2012; 44: 702-707.
 52. Antfolk C, Balkenius C, Rosen B, Lundborg G, Sebelius F. SmartHand tactile display: A new concept for providing sensory feedback in hand prostheses. *J Plast Sug Hand Surg*, 2010; 44: 50-53.
 53. Antfolk C, Balkenius C, Lundborg G, Rosen B, Sebelius F. Design and technical construction of a tactile display for sensory feedback in a hand prosthesis system. *Biomed Engin Online*, 2010; 9 (50): 1-9.
 54. Muridan N, Chappel P, Cranny A, White N. Texture sensor for a prosthetic hand. *Procedia Engin*, 2010; 5: 605-608.
 55. Cipriani C, D'Alonzo M, Carrozza M. A Miniature Vibrotactile Sensory Substitution Device for Multifingered Hand Prosthetics. *IEEE Trans Biomed Engin*, 2012; 59 (2): 400-408.
 56. Chappel P, Cranny A, Cotton D, White N, Beeby S. Sensory motor systems of artificial and natural hands. *Internac J Surg*, 2007; 5: 436-440.
 57. Kuiken T, Miller L, Lipschutz R, Lock B, Stubblefield K, Marasco P, et al. Targeted reinnervation for enhanced prosthetic arm function in a woman with a proximal amputation: a case study. *Lancet*, 2007; 369: 371-380.
 58. Miller L, Lipschutz R, Stubblefield K, Lock B, Huang H, Williams W, et al. Control of a Six Degree-of-Freedom Prosthetic Arm after Targeted Muscle Reinnervation Surgery. *Arch Phys Med Rehabil*, 2008; 89 (11): 2057-2065.
 59. Marasco P, Schultz A, Kuiken T. Sensory capacity of reinnervated skin after redirection of amputated upper limb nerves to the chest. *Brain*, 2009; 132: 1441-1448.
 60. Schutz A, Marasco P, Kuiken T. Vibrotactile detection thresholds for chest skin of amputees following targeted reinnervation surgery. *Brain Research*, 2009; 1251: 121-129.
 61. Agnew S, Schultz A, Dumanian G, Kuiken T. Targeted Reinnervation in the Transfemoral Amputee: A Preliminary Study of Surgical Technique. *Plast Reconstr Surg*, 2012; 129 (1): 187-194.
 62. Rowland N, Breshears J, Chang E. Neurosurgery and the dawning age of Brain-Machine Interfaces. *Surg Neuro Intern*, 2013; 4 (S1): S11-S14.
 63. Ohnishi K, Weir R, Kuiken T. Neural machine interfaces for controlling multifunctional powered upper-limb prostheses. *Expert Rev Med Devices*, 2007; 4 (1): 43-53.
 64. Rossini P, Micera S, Benvenuto A, Carpaneto J, Cavallo G, Citi L, et al. Double nerve intraneural interface implant on a human amputee for robotic hand control. *Clin Neurophys*, 2010; 121: 777-783.
 65. Carmena J. Advances in Neuroprosthetic Learning and Control. *PLOS Biology*, 2013; 11 (5): 1-4.
 66. Catalan M, Branemark R, Hakansson B, Delbeke J. On the viability of implantable electrodes for the natural control of artificial limbs: Review and discussion. *Biomed Engin Online*, 2013; 11 (33): 1-24.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

REHABILITACIÓN TEMPRANA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON LESIÓN MEDULAR ADQUIRIDA

EARLY REHABILITATION OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH ACQUIRED SPINAL CORD INJURY

DRA. GABRIELA HIDALGO G. (1), DRA. CONSTANZA MONTENEGRO S. (1), DRA. ANA MARÍA ARAVENA P. (2)

1. Medicina Física y Rehabilitación Infantil. Instituto Teletón de Santiago.
2. Ortopedista Infantil. Subdirector Quirúrgico Instituto Teletón de Santiago.

Email: mghidalgog@gmail.com

RESUMEN

La lesión medular adquirida en niños y adolescentes genera un importante impacto tanto a nivel físico como psicológico y se asocia a distintos grados de discapacidad que afecta al paciente, su familia y al entorno que los rodea. En esta población se observan algunas causas, características clínicas y complicaciones propias, distintas a las del adulto. La rehabilitación se debe iniciar en las unidades de manejo intensivo con la prevención de complicaciones, una vez estabilizado el paciente se recomienda la hospitalización en un servicio especializado de rehabilitación. Los objetivos del tratamiento se pueden plantear en forma integral utilizando la Clasificación Internacional del Funcionamiento la Discapacidad y la Salud, y varían de acuerdo a la edad, nivel de desarrollo y necesidades individuales. La intervención está a cargo de un equipo interdisciplinario y considera al niño y su familia como actores principales en el proceso de rehabilitación.

Palabras clave: Lesión médula espinal, niños, adolescentes, rehabilitación temprana.

SUMMARY

Acquired spinal cord injury in children and adolescents generates a significant impact on both physical and psychological level and is associated with varying degrees of disability that affects the patient, their family and their surrounding environment. In this population there are some causes, clinical features and complications different than those of adults.

Rehabilitation should be initiated in the intensive management units preventing complications, once stabilized the patient is recommended hospitalization in an specialized rehabilitation unit. Treatment goals can be addressed in a comprehensive manner using the International Classification of Functioning Disability and Health, and vary according to age, level of development and individual needs. The intervention is run by an interdisciplinary team and considers the child and his family as the main actors in the rehabilitation process.

Key words: Spinal cord injury, children, adolescents, early rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

La lesión medular (LM) adquirida en el niño es una patología poco frecuente dentro del universo de las lesiones medulares, sin embargo, genera un impacto significativo a nivel físico y psicológico tanto en el niño como en su familia y entorno.

Si bien su frecuencia exacta es desconocida, según registros de Estados Unidos la lesión medular en menores de 15 años representa menos del 4% de la incidencia anual de todos los casos de LM adquirida. Esta aumenta con la edad, ocurriendo de forma tal que más del 30% de las injurias se produce entre los 17 y 23 años.

Respecto al mecanismo causal, los eventos asociados a violencia se presentan en mayor proporción en los preadolescentes, comparado con los adultos. Los accidentes automovilísticos afectan a los niños pequeños,

mientras que las lesiones durante la práctica deportiva son más frecuentes en los adolescentes (1).

En relación al compromiso neurológico, el 55% de los casos resulta en tetraplejía y el 45% en paraplejía por debajo del primer nivel torácico (2).

Las diferencias anatómicas y fisiológicas de los niños y adolescentes, junto con el crecimiento y el desarrollo, son los responsables de las manifestaciones y complicaciones propias de la lesión medular en paciente pediátrico. Dentro de ellas, la lesión medular sin anomalías radiológicas (SCIWORA), las injurias al nacimiento, las lesiones asociadas al uso de cinturón de seguridad, las lesiones cervicales altas en niveles C1-C2 y el retardo en la aparición de los déficits neurológicos son características relativamente únicas en esta población. Adicionalmente, cuando la lesión se produce antes de la pubertad, los pacientes presentan una alta incidencia de complicaciones musculoesqueléticas producto del crecimiento, tales como escoliosis y luxación de caderas. (3)

Se ha observado que los niños con LM hospitalizados en unidades de rehabilitación, ya sea sola o en combinación con otras lesiones, presentan tiempos de estadía más prolongados, mayor número de comorbilidades y finalmente un menor nivel funcional al alta, comparado con los pacientes hospitalizados por otros tipos de trauma (4)

Al rehabilitar población infanto juvenil, debemos tener en cuenta que se trata de personas que no han completado su ciclo evolutivo y como consecuencia de ello los objetivos de rehabilitación varían de acuerdo a la edad, nivel de desarrollo y expectativas familiares. Dado que se trata de lesiones que generalmente producen grados importantes de discapacidad, las estrategias de intervención deben ser integrales y requieren de un enfoque interdisciplinario.

Es importante diferenciar el impacto de la lesión en el niño, en quien aún existen conceptos mágicos (por ejemplo de sanación) y que aún no tiene planes de vida concretos, de la lesión en el adolescente, quien vive para el futuro en una especie de omnipotencia y que súbitamente ve truncadas sus posibilidades. Sin embargo ya sea en el caso del niño o del adolescente, el grupo familiar resulta directamente afectado en relación a sus propios proyectos de desarrollo y planes de vida.

La familia juega un rol protagónico en el proceso de rehabilitación. Reconociendo el rol central que le cabe como entorno afectivo inmediato del paciente, se debe tener en cuenta también que se trata de un grupo fuertemente impactado y la mayoría de las veces desestabilizado. Es probable que sobre todo en los primeros momentos, la familia misma requiera atención especializada que le ayude a recuperar sus niveles normales de funcionamiento.

En Chile existen pocas instituciones especializadas en rehabilitación de pacientes con lesión medular. La población adulta tiene una buena cobertura si se trata de accidentes del trabajo, pero en el caso de los jóvenes y niños, las oportunidades son escasas. En el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón Santiago se cuenta con una unidad de atención hospitalaria para rehabilitación intensiva, en ella se atiende

a pacientes con lesión medular congénita hasta los 20 años de edad y con lesión medular adquirida hasta los 24 años.

ETIOLOGÍA

La etiología difiere a la de los adultos y algunas causas son propias del paciente pediátrico (Tabla 1).

TABLA 1. LESIÓN MEDULAR

CONGÉNITA	Espina bífida oculta
	Espina bífida manifiesta
	Meningocele, lipomeningocele y mielomeningocele
ADQUIRIDA	Traumática:
	-SCIWORA (*)
	-Maltrato infantil (*)
	-Accidente automovilístico
	-Zambullidas
	-Otros
	Compresión por cinturón de seguridad (*)
	Traumatismo obstétrico (*)
	Lesión cervical asociada a displasias esqueléticas (*)
	Artritis idiopática juvenil (*)
	Síndrome de Down (*)
	Intervención de columna
	Malformación vascular
	Tumores
Infecciones	
Mielitis transversa	
Enfermedades desmielinizantes	
Radiación	
Tóxicos	

(*) causas sólo vistas en la población pediátrica

Especial mención merece SCIWORA (*Spinal Cord Injury WithOut Radiological Abnormality*), lesión medular sin anomalías radiológicas, entidad poco frecuente que afecta principalmente a niños (5). Su incidencia varía entre 3,3 % y 32%, dependiendo de la especialización de cada centro. El diagnóstico de certeza se realiza con la clínica, radiología convencional y resonancia nuclear magnética (RNM), existiendo falsos negativos con tomografía axial computarizada (TAC) (6). Por lo tanto para su abordaje es clave la sospecha clínica y el diagnóstico precoz, pues el tratamiento a tiempo puede mejorar el pronóstico de los pacientes.

DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica de los pacientes con sospecha de lesión medular se realiza mediante la escala ASIA (*American Spinal Injury*

Association), que consiste en una aproximación multidimensional para categorizar el compromiso motor y sensitivo de cada paciente (Figura 1). La alteración motora se determina examinando 10 músculos principales en forma bilateral y la alteración sensitiva se evalúa mediante la aplicación de pinchazo y tacto suave a 28 dermatomas, también bilaterales. Los resultados se suman para producir puntuaciones globales sensoriales y motoras y se utilizan en combinación con la evaluación de la función de los segmentos sacros S4-S5 a través del tacto rectal.

El nivel neurológico corresponde al segmento más bajo donde la función motora y sensitiva es normal.

La categorización ASIA sitúa a los individuos desde la "A" (lesión medular completa) a la "E" (función motora y sensitiva normal). La lesión completa se define como aquella con ausencia total de la función sensitiva y motora bajo el nivel de la lesión, incluyendo de los últimos segmentos sacros, y la lesión incompleta preserva la función sensitiva o motora de los segmentos S4-S5 (7).

El estudio imaginológico debe realizarse con radiografía, para determinar si existe fractura vertebral, TAC para una mejor visión de anomalías que no se detectan en una radiografía y RNM, que es muy útil para evaluar la médula espinal, los ligamentos, partes blandas y pesquisa de SCIWORA.

TRATAMIENTO

La intervención comienza en el lugar del accidente, con un adecuado manejo del trauma, con la correcta extracción del paciente si se trata de un accidente automovilístico y la inmediata estabilización espinal.

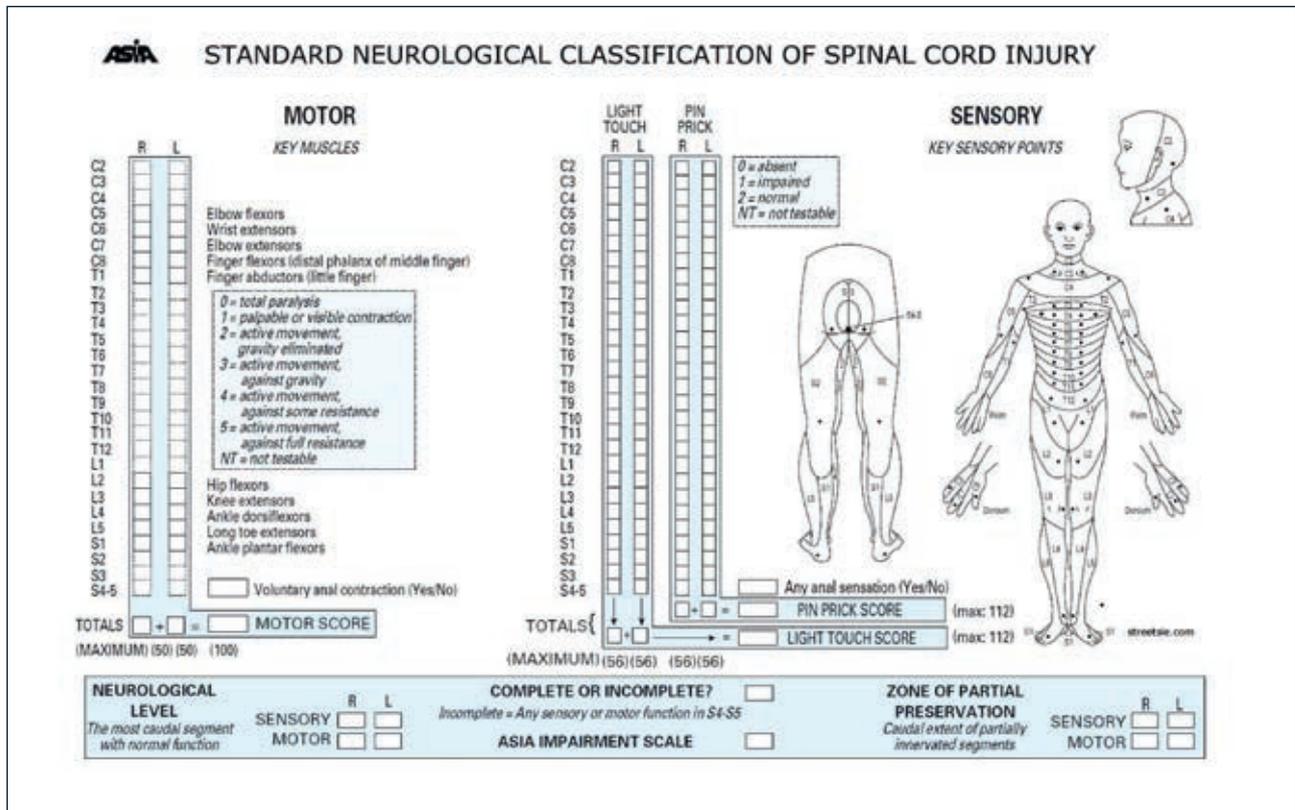
Para efectos prácticos, en este artículo separaremos las acciones de rehabilitación en el período agudo, es decir, mientras el paciente es atendido en una unidad de alta complejidad y el período subagudo, una vez estabilizado desde el punto de vista médico hasta seis meses después de ocurrida la lesión.

ETAPA AGUDA

En relación al manejo agudo, en adolescentes y adultos el uso de metilprednisolona en altas dosis ha mostrado mejorar el resultado neurológico hasta un año después de ocurrida la lesión, si se administra dentro de las ocho primeras horas de la injuria (8).

Sin embargo, en niños los estudios disponibles muestran un aumento en el riesgo de infección y mayor tiempo de dependencia de ventilación mecánica, sin mejoría en el nivel neurológico (9), por lo que aún se necesitan estudios clínicos randomizados para justificar el uso de corticoides en altas dosis en la población pediátrica.

FIGURA 1. ASIA



Una vez estabilizado el paciente, se define la necesidad de fijación de columna, la cual debe ser realizada idealmente dentro de los primeros días, pero teniendo en cuenta que las fijaciones deben ser minimizadas por el riesgo de detención prematura del crecimiento espinal (10).

En esta etapa las acciones de rehabilitación, comandadas por el fisiatra, están orientadas a prevenir y manejar las complicaciones propias de los pacientes con lesión medular (Tabla 2).

TABLA 2. COMPLICACIONES DERIVADAS DE LM EN POBLACIÓN INFANTOJUVENIL

FRECUENTES	Úlceras por presión Disreflexia autonómica Espasticidad Escoliosis > 40° Displasia de caderas Vejiga Neurogénica Intestino Neurogénico Alteración ventilatoria (en lesiones altas) Depresión reactiva
INFRECUENTES	Trombosis Venosa Profunda Dolor neuropático Alergia al látex Hiperhidrosis Litiasis vesical

En relación al manejo respiratorio, los pacientes presentan alteración de la mecánica ventilatoria, que aumenta en severidad mientras más alta es la lesión. Esto se produce por compromiso de la musculatura respiratoria, reducción de la capacidad vital, tos inefectiva y disminución de la compliance pulmonar. En la etapa inicial, la kinesioterapia respiratoria es fundamental, con el objetivo de facilitar el clearance de secreciones de vía aérea, prevenir atelectasias y complicaciones infecciosas. Más tarde el entrenamiento de la musculatura respiratoria y el uso de faja abdominal juegan un rol importante en el manejo. (11)

Debido a que la alteración sensitiva impide al paciente detectar zonas de hiperpresión en la piel, la prevención de las lesiones cutáneas debe iniciarse desde el primer momento, ya que incluso la espera prolongada sobre la tabla de estabilización espinal puede generar úlceras por presión que complican el manejo postural, constituyen potenciales focos de infección y contribuyen al desarrollo de desnutrición propio de las fases iniciales de la lesión. Una vez hospitalizado el paciente, es necesario implementar un protocolo de prevención, que contemple el uso de colchón antiescaras, cambios de posición cada dos horas, correcta lubricación de la piel y mantención de un adecuado estado nutricional, todo esto para proteger la integridad de la piel.

La disreflexia autonómica (DA) es una entidad caracterizada por episodios agudos de hipertensión asociados a hiperactividad simpática, en

contexto de paciente portador de lesión medular sobre T6 (ocasionalmente T7 y T8). Al producirse la lesión medular, existe una interrupción de las vías eferentes inhibitorias, asociado a una hiperrespuesta de receptores periféricos. Elementos característicos son la hipertensión arterial, cefalea, rubicundez facial, sudoración sobre nivel de la lesión, congestión nasal, náuseas, bradicardia y piel erizada por debajo del nivel de la lesión. Se trata de una emergencia médica, que puede traer como consecuencia complicaciones graves tales como accidente vascular cerebral, convulsiones, hemorragias retinales o infarto agudo al miocardio. Siempre se deben buscar factores desencadenantes bajo el nivel de la lesión, entre ellos el más frecuente es la distensión vesical, seguido por la impactación fecal. Otros posibles factores son la infección urinaria, onicocriptosis, lesiones en la piel, incluyendo úlceras por presión, afecciones gastrointestinales y fracturas (12). El manejo de la DA incluye sentar al paciente, retirar cualquier prenda de vestir u órtesis que comprima el cuerpo bajo el nivel de la lesión, buscar y tratar factores desencadenantes y uso de antihipertensivos con traslado a unidad de mayor complejidad si no revierte el cuadro (13).

La vejiga neurogénica es una disfunción del vaciamiento vesical, como consecuencia de la lesión medular, que provoca incapacidad del esfínter uretral para aumentar o disminuir su presión en respuesta al aumento de la presión de la pared vesical (14). Se recomienda al inicio instalar sonda vesical permanente y una vez estabilizado el paciente la sonda debe ser retirada procediendo al cateterismo vesical intermitente, con el fin de disminuir el riesgo de infecciones urinarias. La evaluación del compromiso neurológico de la vejiga, por medio de urodinamia, debe ser diferida por al menos 3 meses, lo que se corresponde con la resolución de la etapa de shock medular y estabilización del funcionamiento vesical.

En forma paralela, el intestino neurogénico debe ser abordado, ya que la presencia de fecalomas puede gatillar episodios de disreflexia autonómica. El manejo incluye dieta rica en líquidos y fibra, evacuación diaria, estimulación anal si es necesario, kinesioterapia visceral y fármacos como lactulosa y polietilenglicol (15).

En los adultos la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) son una complicación frecuente después de una lesión medular. En la población pediátrica, la aparición de TVP es infrecuente, de hecho, un estudio retrospectivo de 16.240 casos de pacientes con LM adultos y niños, mostró que la edad menor de 14 años fue predictiva para no desarrollar TVP (16). Basados en esto, utilizamos tromboprofilaxis de regla con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en los pacientes mayores de 15 años, y en los menores de 15 años valoramos cada caso en forma particular. En caso de requerir intervención quirúrgica, la HBPM debe suspenderse la mañana de la cirugía, y reanudarse 24 horas después de la operación. Actualmente no existen reportes de buena calidad en este sentido, por lo que es urgente generar estudios clínicos randomizados bien diseñados que respalden estas medidas (17).

Finalmente cabe destacar que en lesiones cervicales altas, la realización precoz de traqueostomía y la posibilidad de ventilación mecánica domiciliar han permitido reducir el tiempo de hospitalización de los pacientes en unidad de cuidados intensivos (18).

ETAPA SUBAGUDA

Se sabe que si el paciente con lesión medular recibe rehabilitación intensiva con abordaje interdisciplinario durante los primeros seis meses, se alcanza antes el máximo de ganancia funcional (19) y adicionalmente la prevención de complicaciones derivadas de lesión medular mejora el pronóstico de los pacientes.

En la unidad de pacientes hospitalizados de Teletón los objetivos se plantean en base a la Clasificación Internacional del Funcionamiento la Discapacidad y Salud (CIF), aprobada por la OMS el 2001. Ella permite un abordaje transversal tanto de los déficits de estructuras y funciones corporales, de las limitaciones en las actividades de la vida diaria (AVDs) y de las restricciones en la participación, como de los factores contextuales, personales y ambientales que concurren en los pacientes en situación de discapacidad (Figura 2).

La aplicación de la CIF facilita llevar a cabo el ciclo de rehabilitación, que comienza con la evaluación, continúa con la valoración, permite definir las metas y organiza la intervención, completando nuevamente el ciclo con el análisis de los resultados, para finalmente replantear los objetivos si fuese necesario.

Para simplificar la utilización del sistema de clasificación CIF se han confeccionado "core sets" específicos para LM, tanto en el escenario agudo como en el contexto de una lesión crónica. Estos core sets tienen por objetivo describir el funcionamiento y la discapacidad de las personas con LM y han sido construidos seleccionando las categorías que permiten identificar los problemas más comunes de estos pacientes (20).

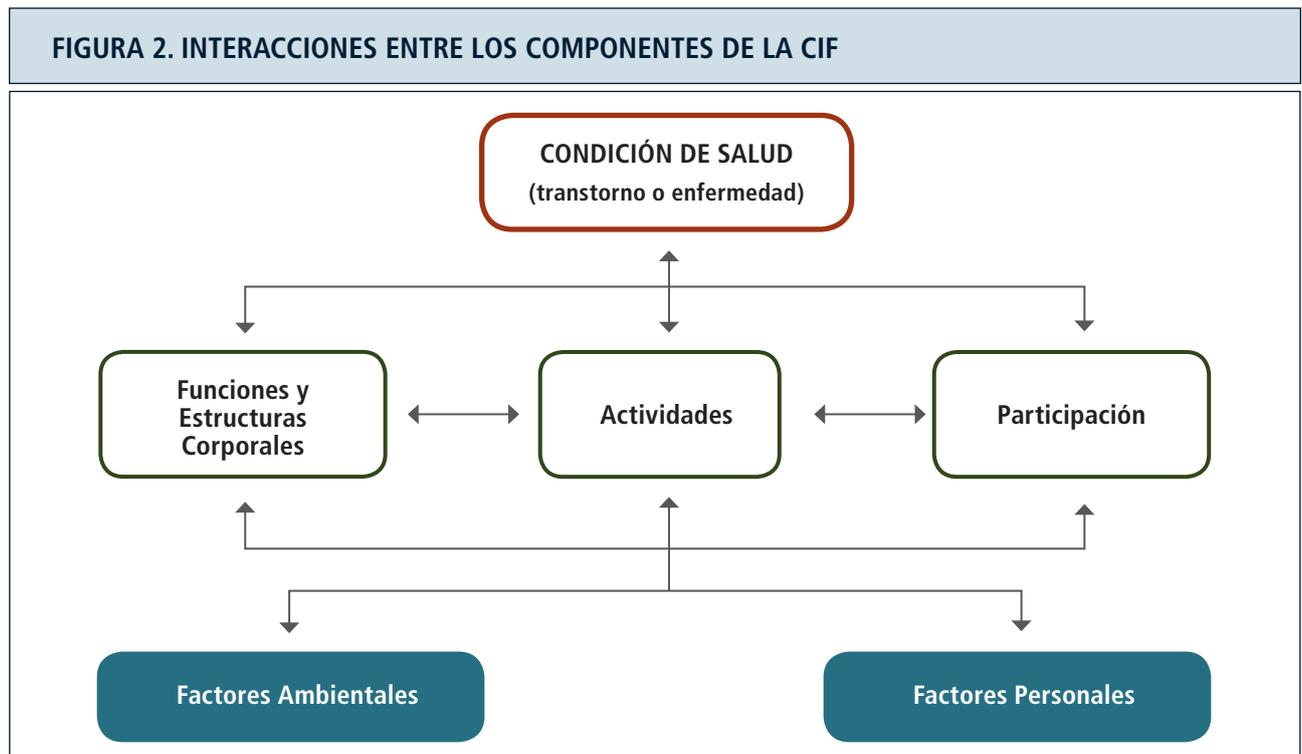
De esta forma a cada categoría evaluada se le asigna una calificación, que indica la magnitud o intensidad del problema evaluado:

- 0: sin problema
- 1: problema ligero
- 2: problema moderado
- 3: problema grave
- 4: problema completo

Se construye un perfil de funcionamiento del individuo, con el detalle de las categorías que presentan alteraciones, identificando la magnitud de cada una de éstas, de manera de plantear los objetivos de la rehabilitación orientados a los problemas específicos de cada paciente.

El equipo de rehabilitación es interdisciplinario y está compuesto por múltiples profesionales del área de la salud, entre ellos fisiatra, pediatra, psiquiatra, urólogo, kinesiólogo, terapeuta ocupacional (TO), fonoaudiólogo (FA), enfermera, psicólogo y asistente social. Se trabaja de acuerdo a un modelo sistémico que privilegia el empoderamiento y la integración del paciente y su familia en el proceso de rehabilitación. En relación a la frecuencia las terapias deben ser diarias mientras el número de intervenciones por profesional se define de acuerdo a la complejidad de cada paciente.

Los tiempos de rehabilitación en ambiente hospitalario para asegurar un manejo intensivo son variables y se ajustan a los objetivos y a las necesidades particulares. Existen instrumentos que permiten evaluar la complejidad de cada paciente y determinar la intensidad de terapias requeridas (21). En términos generales, las terapias son diarias, con in-



Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Organización Mundial de la Salud, 2001.

tervención de dos o más profesionales, por un período de ocho semanas para los pacientes con paraplejia y de 12 a 16 semanas para los pacientes con tetraplejia.

Se identifican las deficiencias clave y se establecen los objetivos en base a los siguientes déficits corporales, limitaciones de la actividad y restricciones de la participación (Tabla 3):

TABLA 3.	
DÉFICIT DE FUNCIÓN O ESTRUCTURA CORPORAL	ACCIONES TERAPÉUTICAS
Alteración mecánica ventilatoria	Kinesioterapia respiratoria (KTR): eliminar secreciones vía aérea, entrenamiento musculatura respiratoria y reexpandir pulmones
Plejía/paresia	Movilizaciones, mantención de rangos articulares, fortalecimiento, indicación ortésica
Hipoestesia / anestesia	Prevención de lesiones en piel
Trombosis venosa profunda	Profilaxis si corresponde
Úlceras por presión	Medidas de prevención
Disreflexia autonómica en pacientes de riesgo (sobre T6)	Identificar factor gatillante y tratar de inmediato. Uso de antihipertensivos y traslado si procede
Vejiga Neurogénica	Evaluación por urólogo Cateterismo vesical intermitente Entrenamiento al paciente y cuidador
Intestino Neurogénico	Dieta, estimulación anal, manejo farmacológico
Espasticidad	Manejo no farmacológico (Técnicas inhibitorias de espasticidad Posicionamiento) Manejo farmacológico (Infiltración local con toxina botulínica ó fenol Fármacos sistémicos: Baclofeno, Diazepam, Clonazepam, Dantroleno)
Alteración del estado nutricional, desnutrición inicial, luego sobrepeso	Evaluación y manejo nutricional específico
Dolor	Sospecha, tipificación y manejo adecuado
LIMITACIÓN EN LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA (AVDS)	ACCIONES TERAPÉUTICAS
Autocuidado	Reentrenar AVDs. Evaluar necesidad de adaptaciones
Transferencias y traslados	Entrenamiento en silla de ruedas: Autopropulsión, transferencias, desplazamiento comunitario, deporte adaptado
Manejo vesical	Instruir en autocateterismo, en lesiones altas, considerar cirugía funcionalizadora de manos
Manejo Intestinal	Hábito intestinal por horario
RESTRICCIONES EN LA PARTICIPACIÓN	ACCIONES TERAPÉUTICAS
Familia	Evaluación y apoyo por equipo psicosocial, elaborar fases del duelo, apoyo y promoción de vínculos
Hogar	Evaluar necesidad de adecuaciones en domicilio, visita domiciliaria por T.O., cambios en infraestructura (rampas, puertas de acceso, etc)
Social	Activar redes de salud, comuna y vecindario
Educacional	Evaluación y apoyo por educadora, reincorporación a los estudios. Contactar establecimientos educacionales, evaluar necesidad de modificaciones ambientales

Siempre es importante considerar los factores personales y ambientales que rodean a cada paciente. Existen múltiples situaciones previas al accidente como por ejemplo, disfunción familiar, bajo nivel educacional, falta de acceso a redes y problemas de aprendizaje que pueden entorpecer el proceso de rehabilitación. Por el contrario cuando el contexto social y familiar es favorable el proceso se facilita.

En relación a la familia, es esperable que el estrés subsecuente al accidente altere las relaciones, las normas, los límites, los roles, las jerarquías, en fin, la homeostasis del sistema. La familia queda entonces instalada en un nivel de máxima vulnerabilidad, en momentos en que se le exige responder a las demandas propias del proceso de rehabilitación. Hay toda una labor en el plano cognitivo: resolver dudas, informarles de la nueva condición, explicarles la evolución de la lesión medular, capacitarlos en el manejo adecuado, establecer objetivos en conjunto y permanecer acompañándolos durante la adaptación a la gran cantidad de cambios que se presentan luego del accidente.

Más adelante, a medida que el niño o el adolescente evoluciona y adquiere su condición de cronicidad, la familia deberá encontrar nuevas formas de adaptación a las situaciones emergentes y a las nuevas exigencias, en niveles y formas que no es posible determinar de antemano. Sin perder de vista el bienestar de nuestro paciente, debemos ampliar el foco de preocupación de manera de integrar a la familia, y un poco más allá, al colegio y las redes con que se cuenta. Finalmente, es recomendable proporcionar espacios terapéuticos grupales en que el dolor pueda circular, regularse, en que sea posible hablar, compartir frustraciones, renuncias y duelos y por qué no, esperanzas.

A modo de ejemplo presentamos un caso clínico:

CASO CLÍNICO: A.C.G 4 años

DG.

1. Espondilitis tuberculosa vértebra T6
2. Lesión medular ASIA C secundaria, cifosis severa
3. Paraplejía espástica
4. Laminectomía amplia + Osteosíntesis niveles T5-T9

A los 6 meses de edad se realiza diagnóstico de espondilitis tuberculosa en vértebra T6. Recibe tratamiento anti TBC por 1 año 7 meses, sin embargo evoluciona con una cifosis angular progresiva por destrucción del cuerpo T6, a pesar del uso de corsé, dos cirugías de fijación de columna y descompresión dorsal con laminectomías T5 hasta T9.

A los 3 años en forma abrupta se instala paraplejía, recibe corticoides recuperando movilidad parcial de extremidades inferiores. El cuadro progresa al deterioro con clonus aquiliano bilateral, parestesias y potenciales evocados somatosensoriales abolidos, por lo que se decide operar realizándose laminectomía descompresiva para la cifosis angular, disección del saco dural y osteosíntesis transpedicular.

Evoluciona con shock medular e inestabilidad hemodinámica, recibió metilprednisolona (NASCIS I desde pabellón), drogas vasoactivas y soporte intensivo.

A los dos meses de evolución se traslada a unidad de hospitalizados de Teletón para rehabilitación intensiva e integral. Se diagnostica paraplejía incompleta ASIA C, con nivel neurológico sensitivo L4 a derecha y L3 a izquierda. Motor no funcional en extremidades inferiores, extremidades superiores sin déficit. Con sonda foley.

Totalmente dependiente en sus AVDs, WeeFIM total de ingreso 31. La evaluación inicial evidencia los siguientes problemas, instaurándose las acciones terapéuticas que se describen a continuación (Tabla 4):

TABLA 4.	
DÉFICIT DE FUNCIÓN O ESTRUCTURA CORPORAL	ACCIONES TERAPÉUTICAS
Paresia de extremidades inferiores Fuerza muscular M5 en miembros superiores. En extremidades inferiores: Derecha → Flexores de cadera M2, Extensores de rodilla M1, dorsiflexores de tobillo y flexores plantares M0. Izquierda → Flexores de cadera M2, hacia distal M0.	Terapias diarias en gimnasio, se evidencia mejoría de fuerza muscular de extremidades inferiores, mayor a derecha, manteniendo signos piramidales bilaterales mayor a izquierda. Bipedestación en mesa cajón. Marcha asistida, apoyo axilar, con canaletas, en paralelas. Piscina (acompañado de su madre)
Alteración del tono Espasticidad Ashworth 3 de gemelos izquierdos, equino reductible, clonus espontáneo a izq	Infiltración con toxina botulínica de músculos gemelos en lado izquierdo
Inestabilidad de columna Laminectomía amplia + OTS niveles T5-T9	Confeción de corsé bivalvo, estabilizador y protector de zona de laminectomía dorsal
Vejiga Neurogénica	Evaluación por urólogo. Con el antecedente de sensación miccional y de haber presentado diuresis espontánea en UCI se indica retiro de sonda foley y medición de residuos post miccionales, los cuales fueron todos menores a 60 cc, por lo que se mantiene diuresis espontánea horaria, con énfasis en entrenamiento control de esfínteres.

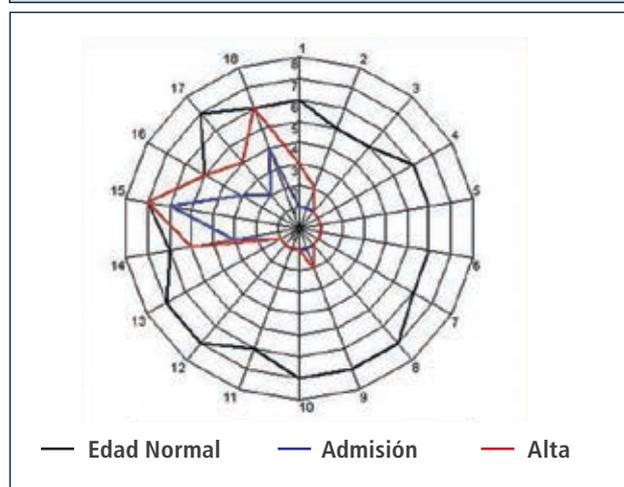
Continúa en página siguiente.

viene de la página anterior.

DÉFICIT DE FUNCIÓN O ESTRUCTURA CORPORAL	ACCIONES TERAPÉUTICAS
Intestino Neurogénico	Dieta rica en fibra. Lactulosa. Entrenamiento hábito intestinal, paso a baño diario, después de las comidas
Dolor Neuropático de extremidad inferior izq	Pregabalina 25 mg al día
Trastorno de deglución secundario a intubación	Evaluación de deglución por FA. Se constata reflejo deglutorio indemne, se retira sonda nasogástrica.
LIMITACIÓN EN LAS AVDS	ACCIONES TERAPÉUTICAS
Autocuidado	Reentrenamiento en AVD básicas por TO
Transferencias y traslados	Entrenamiento en silla de ruedas.
Manejo vesical e intestinal	Entrenamiento control de esfínteres
RESTRICCIONES EN LA PARTICIPACIÓN	ACCIONES TERAPÉUTICAS
Familia	Psicóloga trabaja tanto con paciente como con su familia. Se elaboran fases del duelo. Madre se presenta siempre con muchos recursos, muy optimista pero internalizando condición de su hijo.
Hogar	Se realiza visita domiciliaria, se plantean adecuaciones en hogar.
Educacional	Educadora toma contacto jardín infantil y se realiza orientación para escolarizar en prekinder

Egresó de servicio hospitalizados a las 8 semanas, con mejoría de fuerza muscular extremidades inferiores en todos los grupos explorados y realizando marcha asistida con carro posterior y OTP bilateral. WeeFIM total egreso 44 (Figura 3).

FIGURA 3. WEEFIM INGRESO Y ALTA CASO CLÍNICO A.C.G.



Autoalimentándose por vía oral. Diuresis y deposiciones espontáneas, buen control de esfínteres.

Mejor adaptado a su condición física. Familia entrenada en manejo, madre mantiene actitud positiva y apoyo permanente en la rehabilitación de su hijo.

Actualmente continúa en terapias ambulatorias en Teletón. A la espera de realizar Laboratorio de Marcha, para evaluación de la condición motora actual para decidir potencial beneficio de nueva infiltración con toxina botulínica.

Cursando prekinder sin problemas, bien integrado y con un adecuado desempeño cognitivo y social.

CONCLUSIONES

La lesión medular adquirida en pediatría es una patología poco frecuente. Existen ciertas características particulares de este tipo de lesión que exigen un abordaje interdisciplinario por un equipo especializado liderado por un fisiatra.

Nuestra recomendación es manejar la fase subaguda en una unidad de rehabilitación hospitalaria, de esta manera, se evita el costo energético que suponen los traslados diarios a unidades de rehabilitación ambulatoria, se pueden realizar terapias y educación en forma intensiva y es

posible acoger al paciente y familia en el proceso de ajuste y aceptación de la nueva condición.

Creemos que el enfoque mediante modelo CIF asegura el planteamiento integral de los objetivos de rehabilitación, individualizados para cada paciente.

La hospitalización permite disminuir la aparición de complicaciones secundarias y alcanzar más rápidamente el máximo nivel de ganancia funcional esperable para el tipo de lesión. También es fundamental para entrenar al paciente y su familia en el manejo domiciliario.

Al ingreso a la unidad de rehabilitación, la acogida del paciente y su familia debe ser inmediata. Se debe abordar desde el inicio el nivel de información que la familia tiene, sus angustias y temores, sus expectativas. Ir evaluando cómo está viviendo el niño este proceso. Dar información clara, plantear objetivos a corto y mediano plazo, entregarles herramientas de manejo, securizarles, empoderarles. El equipo debe enfrentar al paciente y familia con seguridad y con un manejo coherente.

Luego de alcanzados los objetivos iniciales, el paciente debe continuar su rehabilitación en forma ambulatoria, entendiendo que se trata de un proceso dinámico en el tiempo y que tiene fecha de inicio, pero no de término.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parent S, et al. Spinal Cord Injury in the Pediatric Population: A Systematic Review of the Literature. *Journal of Neurotrauma* 2011; 28: 1515 -1524
2. Massagli T. Medical and rehabilitation issues in the care of children with spinal cord injury. *Phys Med Clin Rehab N Am* 2000 Feb; 11(1): 169 - 82
3. Vogel L, Hickey K, Klaas S. Unique issues in pediatric spinal cord injury. *Orthopedic Nursing* 2004 Sep - Oct; 23 (5) 300 - 8.
4. Zonfrillo M, Durbin D, Winston K. Physical Disability After Injury-Related Inpatient Rehabilitation in Children *Pediatrics* 2013;131:e206.
5. Blanco R., Málaga I., Alvarez R., Lesión medular lumbar sin anomalías visibles en imágenes radiológicas. Localización excepcional en un niño. *Arch Argent Pediatr* 2011; 109 (3): e47-e51/e47.
6. Munduteguy M., Garcés J., Romero C. SCIWORA: La importancia de la resonancia nuclear magnética para su diagnóstico. *Revista Argentina de Radiología*, Volumen 75, Número 1, 19 - 21.
7. American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, revised 2002. 2002. Chicago, IL, American Spinal Injury Association.
8. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury (review). *Cochrane Database system review* 2012
9. Pettiford JN, Bickchandani J. A review: The role of high dose methylprednisolone in spinal cord trauma in children. *Pediatr Surg Int* 2012 Mar; 28 (3): 287 - 94.
10. Betz RR, Mulcahey MJ, D'Andrea LP. Acute Evaluation and management of spinal cord injury. *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2004; 27 Suppl 1 S11-5
11. Brown R, DiMarco A, Hoit J, Respiratory Dysfunction and Management in Spinal Cord Injury *Respir Care*. 2006 August ; 51(8): 853-870
12. Bycroft J., Shergill I, Choong E., Autonomic dysreflexia: A medical emergency. *Postgrad Med J* 2005; 81: 232 - 235
13. Blackmer J. Rehabilitation Medicine: Autonomic dysreflexia. *CMAJ* 2003;169 (9) :931 - 5.
14. Dorsher P, Mc Intosh P. Neurogenic Bladder. *Advances in Urology* 2012: 816274.
15. Awad R., Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury, myelomeningocele, multiple sclerosis and Parkinson's disease. *World J Gastroenterol* 2011. 17 (46): 5035 - 5048
16. Jones T., Ugalde V., Franks P. et al. Venous thromboembolism after spinal cord injury: incidence, time course, and associated risk factors in 16,240 adults and children. *Arch Phys Med* Dec 2005; 86(12):2240-7.
17. Chen H, Wang X. Heparin for venous thromboembolism prophylaxis in patients with acute spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. *Spinal Cord* 2013
18. Claret Teruel et al, Lesión medular aguda en la edad pediátrica. *Ann Pediatr (Barc)* 2006; 65 (2): 162 - 5.
19. Chronic spinal cord injury: Management of patients in acute hospital settings. *Clinical standards department British Society of Rehabilitation Medicine* February 2008; Number 9, 1 - 12.
20. Kirchberg I., Cieza A, Biering-Sorensen F, ICF Core Sets for individuals with spinal cord injury in the early post-acute context. *Spinal Cord* 2010 Apr; 48(4):297-304.
21. Turner L., Dysler W. The rehabilitation Complexity Scale: A simple, practical tool to identify complex specialized services in neurologic rehabilitation. *Clin Med* 2007; 593 - 599.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ASPECTOS RELEVANTES EN LA REHABILITACIÓN DE LOS NIÑOS CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

RELEVANT ASPECTS IN THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH NEUROMUSCULAR DISEASES

DRA. REBECA VALDEBENITO V. (1), DRA. DELIA RUIZ R. (2)

1. Medicina Física y Rehabilitación. Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón-Santiago.
2. Residente Fisiatría, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Email: rvaldebenito@teleton.cl

RESUMEN

Las Enfermedades Neuromusculares representan un grupo heterogéneo de trastornos que incluyen alteraciones en la motoneurona, nervios periféricos, transmisión neuromuscular y las patologías que afectan al músculo propiamente tal. Su progresión varía considerablemente presentando diversos déficits que pueden variar desde la debilidad muscular, pérdida sensorial, dolor, fatiga y la disfunción autonómica, los que se combinan para dar lugar al daño músculo-esquelético generando limitaciones en las actividades de la vida diaria y restricciones en la participación. Es por esto, que en las últimas décadas se han creado programas de rehabilitación integrados por un equipo multidisciplinario, que trabajan de manera coordinada, abarcando todos los factores que producen y aumentan la discapacidad realizando el control, la prevención y el tratamiento de las complicaciones que derivan durante la evolución de este grupo de enfermedades, con el objetivo de lograr la mayor integración que el estadio de su enfermedad pueda permitir.

Palabras clave: Atrofia muscular espinal, distrofia muscular de Duchenne, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, neuropatía hereditaria sensorial y motora, tratamiento de rehabilitación, complicaciones, discapacidad, enfermedades neuromusculares.

SUMMARY

Neuromuscular Diseases constituted an heterogeneous group of disorders that can include motor neuron alterations, peripheral nerves, neuromuscular transmission and pathologies that affect the muscle itself. Its progression

varies considerably, presenting as various deficits that can vary from muscle weakness, sensory loss, pain, fatigue and autonomic dysfunction. All of this can combine and result in musculoskeletal injury, causing limitations in daily living activities and restrictions in participation. It is for this reason that in recent decades integrated rehabilitation programs have been created, conform by a multidisciplinary team, working in a coordinated manner, encompassing all factors that produce and increase disability, achieving the monitoring, prevention and the treatment of complications that can arise during the evolution of this group of diseases, with the goal of achieving the greater integration that their disease stage allows.

Key words: Spinal muscular atrophy, duchenne muscular dystrophy, Charcot-Marie-Tooth disease, hereditary sensory and motor neuropathy, rehabilitative treatment. rehabilitation, complications, disability, neuromuscular diseases.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neuromusculares (ENM) se definen como un grupo de enfermedades que afectan alguno de los componentes de la unidad motora: célula del hasta anterior, nervio periférico, unión neuromuscular y/o músculo. Se consideran enfermedades raras, por su baja incidencia y prevalencia.

Son de naturaleza hereditaria o adquirida y pueden presentarse en cualquier etapa de la vida; en la infancia y adolescencia el origen es generalmente genético.

Se caracterizan por la debilidad muscular, generalmente progresiva, lo que conlleva a una disminución en su capacidad funcional global, comprometiendo otros sistemas y produciendo una dependencia cada vez mayor (1).

Las ENM en su gran mayoría no tienen tratamiento etiológico, son incurables pero no intratables, de esta manera, la rehabilitación es fundamental, y su objetivo es maximizar las capacidades funcionales, proporcionando una mejor integración comunitaria con una buena calidad de vida tanto al paciente como a su familia (2).

El programa de rehabilitación debe ser instaurado precozmente, ser constante, individualizado y adaptado a cada paciente según el estadio evolutivo. El equipo debe ser multidisciplinario, de esta manera se logra una mayor efectividad en los resultados.

El propósito fundamental de este artículo es, por lo tanto, constituir un aporte desde el área de la rehabilitación en el abordaje de tres patologías que se originan en diferentes estructuras de esta Unidad Motora, seleccionadas por su prevalencia, por requerir de un abordaje multidisciplinario y por las necesidades que presentan en términos de rehabilitación: Atrofia Muscular Espinal (SMA por su sigla en inglés), Distrofia Muscular de *Duchenne* (DMD) y *Charcot Marie Tooth* (CMT).

2. ATROFIA MUSCULAR ESPINAL (SMA)

La SMA es una enfermedad de herencia autosómica recesiva, caracterizada por la degeneración de las neuronas motoras en la médula espinal, generando una debilidad muscular proximal progresiva. La forma clásica de la enfermedad es causada por una mutación en el gen SMN1 localizado en 5q11.2-q13.3, afectando la supervivencia de las neuronas motoras. Existe un gen homólogo, llamado SMN2, cuya presencia es necesaria para la sobrevivencia de estos niños, por lo que el número de copias de SMN2 podría correlacionarse con la gravedad del fenotipo. Se distinguen cuatro formas de presentación en función de la edad de inicio y de la función motora máxima alcanzada. Se agrega un tipo 0 (forma severa, con síntomas antenatales). La frecuencia de portadores es 1/54 y la incidencia 1/11.000 (3). Es la segunda causa de muerte en la infancia por enfermedad hereditaria recesiva (4). El diagnóstico es principalmente clínico y la confirmación es a través del estudio genético identificando la delección del gen SMN1 en el cromosoma 7 (95% de sensibilidad y 100% de especificidad).

En SMA tipo I, el inicio suele ser antes de los 6 meses, no logran el sedente sin apoyo, y la sobrevivencia menor a 2 años. El SMA tipo II, se inicia entre los 6 y los 18 meses, logran sentarse de forma independiente, pero no ponerse de pie o caminar sin ayudas y la sobrevivencia es hasta la edad adulta. En SMA tipo III, el inicio es posterior a los 18 meses, logran estar de pie o caminar sin ayuda, pero pueden perder este hito a una edad más tardía, la sobrevivencia es esencialmente normal. El tipo IV aparece desde la segunda década de vida (Tabla 1).

En todos los tipos de SMA, los músculos proximales son más débiles que los distales. Esta debilidad es simétrica y compromete los miembros inferiores antes que los superiores. En las extremidades superiores, se compromete en primer lugar los músculos de la cintura escapular, con mayor afectación de los grupos extensores sobre los flexores. Sin embargo, en el cuello predomina el compromiso de los grupos flexores y en el tronco no existe diferencias entre ambos grupos (5).

Los cuidados en SMA, fueron estandarizados por un comité de expertos, trabajo publicado en el año 2007 como una declaración de consenso en relación a normas de atención (3).

Tabla 2.

Existen diferentes escalas para realizar una evaluación funcional: Hammersmith Functional Motor Scale for Spinal Muscular Atrophy, y Medición de la Función Motora (MFM) (6), usadas para objetivar déficit, planificar estrategias de abordaje y mejorar el seguimiento.

TRATAMIENTO

a) Prevención de contracturas y manejo postural

Las contracturas constituyen una complicación constante, debido a la gran debilidad muscular y se instauran más precozmente a mayor severidad del cuadro. Se observa en más de la mitad de los pacientes y se relacionan con periodos de inactividad. Contracturas superiores a 45° se consideran intratables (6). Suelen ser deformidades en flexión y aparecen inicialmente en las extremidades inferiores. Para algunos autores son inevitables, no obstante pueden retrasarse si se instaura un tratamiento rehabilitador precoz (4)

SMA tipo I Movilización de cada una de las articulaciones en todo su rango, si existen contracturas mandibulares, apoyo de fonología. Cambios frecuentes en los diferentes decúbitos. Asegurar un sedente estable y confortable con diferentes opciones de asientos moldeados, los que pueden ser incluidos en la silla de ruedas. Ortesis de diferentes tipos para prevención de contracturas y dolor en casos de hipermovilidad (6). Terapia de juego utilizando juguetes livianos. Uso de soportes para antebrazos con el objetivo de facilitar los movimientos en el plano transversal y asistencia tecnológica disponible.

SMA tipo II la debilidad muscular, contracturas, escoliosis y alteraciones respiratorias son los principales problemas. Elongaciones diarias y cambios en diferentes decúbitos, especialmente prono son fundamentales. Ortesis son indicadas con el objetivo de preservar rangos articulares, palmetas de reposos en extremidades superiores y ortesis tobillo pie (AFO). Con el objetivo de apoyar la bipedestación en mobiliarios adecuados, se usan ortesis rodilla tobillo pie (KAFO). En casos especiales, marcha con ortesis reciprocas. El manejo postural debe incluir mobiliario de sedestación a la medida y silla de rueda que permita la máxima independencia. La bipedestación con ortesis debe ser realizada durante 2 a 3 horas diarias fraccionadas (6), ya que, además de la prevención de contracturas en EEII, contri-

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL

	EDAD DE INICIO	MÁXIMA FUNCIÓN ADQUIRIDA	PRONÓSTICO	SUBCLASIFICACIÓN PROPUESTA	NÚMERO DE COPIAS SMN
Tipo 0 Muy severa	Neonatal con signos prenatales	Nunca se sientan	Sin tratamiento no sobreviven más allá del primer mes post nacimiento		
Tipo 1 Severa	0-6 meses	Nunca se sientan	Sin tratamiento la expectativa de vida es menor de 2 años	1A inicio periodo neonatal, nunca controlan cabeza 1B inicio después del periodo neonatal, nunca controlan la cabeza 1C inicio después del periodo neonatal, controlan cabeza	Una o dos copias de SMN2 en el 80% de los pacientes
Tipo 2 Intermedia	7-18 meses	Se sientan pero nunca se paran	Sobreviven hasta la adultez	Clasificación decimal de acuerdo al nivel de función, desde 2,1 a 2,9	Tres copias de SMN2 en más del 80% de los pacientes
Tipo 3 Leve	Mayor de 18 meses	Se paran y caminan	Sobreviven hasta la adultez	3A inicio de la debilidad antes de los 3 años 3B inicio de la debilidad después de los 3 años	Tres o cuatro copias de SMN2 en el 96% de los pacientes
Tipo 4 Adulto	10-30 años	Se paran y caminan	Sobreviven hasta la adultez		Cuatro o más copias de SMN2

Traducido de www.thelancet.com/neurology Vol 11 Mayo 2012.

buye a mejorar la densidad ósea a nivel de la columna vertebral y el fémur (7).

SMA tipo III los principales problemas se dan por la dificultad para realizar las transiciones entre el suelo, sedente y bípedo, caminar distancias mayores, o en terrenos irregulares, subir escalas y caídas frecuentes generadas por la debilidad muscular proximal y trastornos en el balance (equilibrio). Se quejan de fatiga, deformidades músculo esqueléticas y dolor. Las fracturas secundarias a las caídas no son raras. (6) En este grupo, durante el período de marcha, las contracturas son casi inexistentes. Una vez perdida la marcha, el abordaje es semejante al grupo anterior. Uso de silla de ruedas para distancias largas, en forma paralela al fomento y mantención de la marcha en espacios más reducidos

b) Escoliosis

Se presenta entre un 78 a 100% (4). Hay predominancia de curvas tórácicas y tóraco lumbares derechas y lumbares izquierdas (6). Suelen ser curvas flexibles, que pueden acompañarse en menor frecuencia de cifosis. Iniciada la escoliosis, evoluciona de forma rápida. En el tipo II su inicio es precoz, con una edad media de cuatro años. En el tipo III,

la aparición es más tardía y menos constante y suele coincidir con la etapa de pérdida de marcha (4). Los *corsé* pueden ser utilizados para soporte postural, pero no hay pruebas suficientes para apoyar el retraso en la progresión de la curva. Si se utilizan deben ser fabricados con un recorte abdominal, permitiendo la adecuada excursión diafragmática y acceso a la gastrostomía si la tiene (6). En el tipo II, se suele indicar *corsé* o asientos moldeados con el objetivo de proporcionar una mayor estabilidad del tronco en el sedente, permitir un uso funcional de sus manos y retrasar la cirugía. (4) El tratamiento quirúrgico es el manejo de elección, pero no hay consenso en relación a la edad para realizarlo, como tampoco del rol de las ortesis espinales en su manejo (3). La corrección quirúrgica de la escoliosis debe ser considerada sobre la base de progresión de la curva, la función pulmonar y madurez ósea. La cirugía de escoliosis en niños con prolongada supervivencia proporciona beneficios en el equilibrio sentado, resistencia y cosmesis (6).

c) Luxación de caderas

Aunque frecuente, es rara vez doloroso (6) y se relaciona con la ausencia de carga. Es más frecuente en niños que no realizan marcha. Es controversial si la postura inadecuada en sedente generando una oblicuidad

TABLA 2. CUIDADOS SMA ESTANDARIZADOS

	PULMONAR		GASTROINTESTINAL Y NUTRICIÓN		ORTOPEDIA Y REHABILITACIÓN	
	Evaluación y monitoreo	Asistencia e intervención	Evaluación y monitoreo	Asistencia e intervención	Evaluación y monitoreo	Asistencia e intervención
Pacientes que no logran el sedente	Evaluación de la eficacia de la tos; test de función respiratoria; oximetría nocturna; oximetría estándar	Vía aérea libre; asistencia en la tos; KTR; VNI nocturna (si la ventilación nocturna falla); VNI (si la ventilación falla durante el día)	Evaluación de la alimentación (por TO o FA); videofluoroscopia (si es indicado); buscar signos de reflujo	Gastrostomía (si hay aspiración o pobre eficiencia en la alimentación); Nissen si es apropiado	Evaluación por terapia física y ocupacional (postura, contracturas); Rx de cadera y columna; salud ósea	Equipos y dispositivos para la postura
Pacientes que logran el sedente y la deambulación	Evaluación de la eficacia de la tos; test de función musculatura respiratoria; CVF en mayores de 5 años; oximetría nocturna	Vía aérea libre; asistencia en la tos; KTR; VNI nocturna (si al dormir hay desordenes en la respiración); vacunas y profilaxis al VRS	Evaluación de la alimentación (por TO o FA); videofluoroscopia (si es indicado); buscar signos de reflujo	Optimizar el consumo calórico con suplementos (cuando el tragar sea seguro); GTT (solo si hay aspiraciones o pobre eficiencia en la alimentación después de un suplemento calórico oral); manejo medico (cuando es apropiado)	Evaluación por terapia física y ocupacional (postura, contracturas, fuerza); Evaluación de la potencia y movilidad manual	Manejo de las contracturas y ejercicio; órtesis

Estandarización de cuidados pulmonares, gastrointestinales, nutricionales, ortopédicos y de rehabilitación.
Traducido de www.thelancet.com/neurology Vol 11 Mayo 2012.

pélvica, contribuiría a una subluxación o luxación. Para algunos autores la luxación de cadera es un factor desencadenante de escoliosis, para otros, ambos se desarrollarían paralelamente como consecuencia de la gran debilidad de los músculos de la cintura pélvica y tronco. La reducción quirúrgica es controversial debido a un elevado porcentaje de recidivas, la que estaría condicionada por la gran debilidad muscular pelviana. Se debe establecer un tratamiento preventivo con fisioterapia, control postural en sedente, prolongando al máximo, el período de bipedestación y marcha.

d) Alteraciones de la marcha

SMA tipo III todos los niños alcanzan la marcha aunque su inicio suele ser tardío. Pueden tener dificultad para correr y subir escaleras. Alrededor de la mitad perderán la deambulación independiente cerca de los 14 años (3). Esta pérdida puede ocurrir a otras edades, solo una pequeña fracción son deambuladores durante toda la vida (4). La indicación de silla de ruedas depende de factores como la frecuencia de caídas y fatiga (3). Desarrollan estrategias para caminar, diferentes a los pacientes portadores de DMD a pesar de tener similares debilidades musculares.

Mantiene la estabilidad limitando los momentos articulares y usando la rotación pélvica para impulsar la pierna hacia adelante. Presentan una amplia base de sustentación, con abducción de cadera, la fuerza muscular en el glúteo medio tiene un alto valor predictivo de la marcha. Presentan una inclinación de tronco hacia atrás para compensar la debilidad de los extensores de cadera. Los movimientos compensatorios de brazo, tronco y cabeza son esenciales en el plano frontal. Las estrategias terapéuticas deben propender a mantener la máxima potencia de los flexores de cadera y abductores (8).

e) Manejo Respiratorio

La enfermedad pulmonar es la principal causa de morbimortalidad en la SMA I y II y en menor grado en el tipo III. El compromiso es de los músculos inspiratorios y espiratorios con predominio de estos últimos, estando el diafragma relativamente preservado. (6) En el tipo I, además de la importante debilidad muscular, se observa un retraso en la maduración pulmonar con un menor número de alvéolos en el nacimiento, el resultado es una caja torácica en forma de campana con depresión esternal. Los principales problemas respiratorios son: Alteración de la tos, generan-

do una pobre eliminación de las secreciones de las vías respiratorias bajas. Hipoventilación durante el sueño. Menor desarrollo de la caja torácica y pulmonar. Infecciones recurrentes que agravan la debilidad muscular.

Sin asistencia respiratoria los niños con SMA tipo I fallecen antes de cumplir los 2 años. En el tipo II estos trastornos se producen en menor frecuencia, pero son también la principal causa de morbimortalidad. En el tipo III, las complicaciones respiratorias son más raras. El manejo de estas complicaciones debe realizarse en forma preventiva, desde el momento del diagnóstico. Las evaluaciones van desde el examen físico hasta la polisomnografía.

En todos los pacientes es vital tener una vía aérea libre y una forma de lograrlo es asistiendo en la tos, manual o con máquinas y aspiración posterior, con drenaje de secreciones, a través de kinesiología respiratoria. Manejo adecuado y oportuno de las infecciones agudas del tracto respiratorio superior. El soporte ventilatorio en pacientes con hipercapnia diurna (4,6), disminuye los síntomas de trastornos respiratorios durante el sueño y mejora la calidad de vida.

f) Ejercicio

Estudios en modelos de ratones con SMA, que imitan la forma humana, demuestran que el ejercicio físico es beneficioso, evidenciado por un aumento significativo en la sobrevivencia y las capacidades motrices. (9,10) El ejercicio no solo tiene un efecto sobre el músculo, sino también sobre el sistema nervioso autónomo, regulando la función cardíaca y respiratoria.

Se refuerza la importancia de las elongaciones, el posicionamiento adecuado, uso ortopédico, bipedestación y marcha para prevenir o retrasar la aparición de contracturas. (11,12)

Los ejercicios de estiramiento o elongaciones consisten en llevar el músculo a su longitud máxima a través de la articulación afectada, manteniéndola adecuadamente alineada y estabilizando las articulaciones que no se están moviendo, al lograr el rango completo de movimiento, mantener durante al menos 10 segundos y luego repetir. No hay evidencia suficiente para establecer la frecuencia y duración de este tipo de ejercicios. (13)

Ejercicios de fortalecimiento muscular de esfuerzo submáximo, se consideran seguros y convenientes ya que evitan la atrofia por desuso, especialmente en patologías lentamente progresivas. El objetivo es mantener la fuerza existente o retardar la progresión de la debilidad, no para fortalecer los músculos debilitados. (14)

El ejercicio aeróbico como natación, de intensidad moderada, es beneficioso para disminuir la obesidad, mejorar el estado cardiorrespiratorio, otorgar mayor sensación de bienestar y favorecer el aumento de la masa ósea. (14)

Las recomendaciones por grupo de expertos son: (15,16)

1. Adoptar un estilo de vida activo, por los beneficios físicos y psicológicos

2. Elongación y movilizaciones pasivas como manejo preventivo de las contracturas
3. Ejercicio aeróbico moderado y ejercicio de resistencia moderada
4. Evitar ejercicios de alta intensidad

g) Actividades de la Vida Diaria AVD

Los pacientes con SMA no logran alcanzar independencia en AVD acorde a su edad, el objetivo será proporcionar herramientas para lograr la mayor autonomía posible. La incapacidad para movilizar brazos contra gravedad, limita actividades como higiene, vestuario y alimentación. Los soportes móviles de antebrazos anclados a las sillas de ruedas facilitan estas actividades. La escritura es mantenida hasta fases avanzadas, pueden coger un lápiz pero se agotan con rapidez, al igual que con otros elementos como cuchara, cepillo de dientes, etc. Estrategias como engrosar un lápiz o adaptaciones tipo cartucho contribuyen a mantener la independencia en estas áreas. Un PC es recomendado para facilitar la escritura y por lo tanto el trabajo escolar. Adaptación a la vivienda, introducción de sistemas de control del entorno (domótica). Silla de ruedas electrónica, si es incapaz de autopropulsar una mecánica, ayudan a mantener la integración escolar y social (4)

3. DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE (DMD)

La DMD es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo ligada al X, que se presenta durante la infancia y que afecta aproximadamente 1 de cada 3500-6000 (17-19) varones nacidos vivos. Es la ENM más frecuente de la infancia (2). DMD se produce como resultado de mutaciones (principalmente deleciones) en el gen de la distrofina (*locus* Xp21.2). Las mutaciones pueden conducir a una ausencia o defecto de la distrofina, una de las principales proteínas que mantiene la estructura de la fibra muscular, resultando en la degeneración muscular progresiva. Se ha encontrado una alta incidencia de mutaciones *de novo*, ya que en 1/3 de los casos no se encuentran antecedentes familiares (19).

La primera manifestación clínica puede ser un retraso en el desarrollo psicomotor, retrasando la adquisición de la marcha independiente; posteriormente dificultad para correr, subir escalas y saltar debido a la gran debilidad muscular proximal, la que se evidencia con una maniobra de Gowers positiva. Este signo asociado a una hipertrofia de gemelos, es orientador al diagnóstico. Puede existir una disfunción cognitiva no progresiva, dada la presencia de distrofina en el cerebro (17). El retardo mental leve se ve en 1/3 de los pacientes (1). En algunos casos se puede observar un retraso en el lenguaje.

El diagnóstico suele realizarse alrededor de los 5 años (17). CPK muy elevada, biopsia muscular y estudio genético contribuye al diagnóstico de certeza. Es importante el estudio genético en las madres, para descartar su condición de portadoras, información que será útil para otras mujeres, miembros de la familia materna (hermanas, hijas).

Al progresar se genera una debilidad de los extensores de cadera y flexores dorsales de tobillo, llevando a una postura en hiperlordosis lumbar, amplia base de sustentación y apoyo en equino. Aumentan las caídas,

la fatiga, hasta la pérdida de la marcha independiente entre los 7-12 años con un promedio de 9,5 (20). Con la pérdida de la deambulaci3n aparecen nuevas complicaciones: escoliosis, contracturas articulares, atrofia por desuso, complicaciones respiratorias, cardiacas, nutricionales (desnutrici3n u obesidad), digestivas (constipaci3n o reflujo gastroesof3gico), osteoporosis y fracturas patol3gicas. Sin intervenci3n, la edad promedio de muerte es alrededor de los 19 aros por insuficiencia respiratoria (75%) o cardiaca (25%) (1,17,19). Existe una forma m3s leve y menos frecuente en la cual hay una disminuci3n de la distrofina, la Distrofia Muscular de Becker DMB (1). Es una enfermedad similar, pero cuyas manifestaciones cl3nicas son menos graves y la edad de aparici3n es m3s tard3a, por definici3n, los pacientes con DMB conservan la capacidad ambulatoria despu3s de los 16 aros (19).

TRATAMIENTO

Debe enfocarse en cuatro aspectos fundamentales: mantener la fuerza muscular, prevenir deformidades de columna, manejar complicaciones respiratorias y prevenir y tratar alteraciones card3acas.

Los corticoides han cambiado el curso de la DMD, son hasta el momento, el 3nico tratamiento que ha demostrado enlentecer la progresi3n de la debilidad muscular reduciendo el riesgo de escoliosis y estabilizando la funci3n pulmonar. Existe evidencia s3lida que mejoran la fuerza y la funci3n muscular a corto plazo (de 6 meses a 2 aros).

Asociado a terapia f3sica, ser3a la estrategia terap3utica actual de mayor 3xito, ya que el tratamiento a largo plazo se relaciona con una disminuci3n en el ritmo de deterioro de la fuerza muscular y funci3n motora (17) y por ende de la capacidad ventilatoria y prolongaci3n de la marcha independiente (hasta 3,3 aros) v/s los que no lo usan (20), por lo tanto menor riesgo de desarrollar escoliosis y complicaciones respiratorias y card3acas (19). Los efectos secundarios deben ser prevenidos y manejados precozmente. Se recomienda no iniciarlos mientras el paciente este ganando habilidades motoras. Su indicaci3n ser3 cuando las habilidades motrices ya no mejoran pero a3n no han empezado a empeorar, esto ocurre entre los 4-6 aros (21). No hay consenso a la edad en que deben ser retirados.

Etapa de deambulaci3n

a) Manejo postural: Las deformidades m3s frecuentes durante la etapa de deambulaci3n son caderas en flexi3n y abducci3n, rodillas en flexi3n y pies en equino varo.

Los factores que contribuyen a la generaci3n de contractura son: p3rdida de la capacidad de mover en forma activa una articulaci3n en todo su rango, posici3n est3tica en flexi3n, desbalance muscular y cambios fibr3ticos en el m3sculo.

Las elongaciones son una medida preventiva ben3fica y debe ser parte de una rutina diaria.

Se recomienda elongar cada grupo muscular, m3nimo 4 a 6 d3as a la semana, fundamentalmente cadera rodilla y tobillo.

Ortesis AFO no deben ser indicadas para la marcha, ya que al bloquear

el mecanismo compensatorio, la impiden. Solo se indican en reposo, generalmente uso nocturno, con el objetivo de prevenir contracturas a nivel de tobillo. En etapas cercanas a la p3rdida de la marcha se pueden agregar ortesis KAFO, para prevenir las contracturas a nivel de rodilla, apoyar en la bipedestaci3n y eventualmente la marcha (17).

La edad de indicaci3n de silla de ruedas no est3 bien establecida, se puede indicar una silla liviana, para trayectos mayores cuando estos superan la resistencia del paciente (18).

Las cirug3as de alargamiento en extremidades inferiores son discutidas (17,22).

b) Columna: La aparici3n y evoluci3n de las deformidades de columna est3n relacionadas con la fuerza y el tono muscular. A menor tono y fuerza, mayor posibilidad de desarrollar deformidades de columna, que aparezcan a menor edad y progresen m3s r3pidamente. El seguimiento de la columna se realiza desde antes de que ocurra la p3rdida de la marcha, ya que al perderla, la escoliosis comienza a desarrollarse. Se recomienda evaluaci3n cl3nica de columna en cada control y radiograf3a si se observa curva escoli3tica. (17,23).

c) Cuidados respiratorios: Mientras el paciente con DMD mantenga la marcha, las complicaciones respiratorias son escasas, la afectaci3n y las complicaciones respiratorias se producen en una progresi3n gradual. Se recomienda realizar una evaluaci3n de funci3n pulmonar CVF anual, esto le permite al ni3o familiarizarse con el equipo y al tratante evaluar la funci3n respiratoria m3xima alcanzada.

d) Cuidados cardiol3gicos: Las alteraciones cardiol3gicas corresponden a Miocardiopat3a secundaria a fibrosis y alteraciones del ritmo y la conducci3n (24). Las manifestaciones cl3nicas de una Insuficiencia Card3aca son reconocidas tard3amente (17). Se ha demostrado que las lesiones aparecen a temprana edad y permanecen silentes durante aros, por lo que la Academia Americana de Pediatr3a recomienda vigilar a los pacientes constantemente, para lograr la detecci3n y el tratamiento oportuno. Desde el diagn3stico, las evaluaciones cardiol3gicas se realizan cada dos aros hasta los 10 aros, incluyendo como m3nimo un electro y ecocardiograma. Posterior a esta edad o si los s3ntomas aparecen antes, los controles ser3n anuales, con evaluaciones cardiol3gicas completas (19,23).

e) Abordaje del lenguaje: Se ha observado en algunos ni3os con DMD d3ficits del habla y lenguaje, incluyendo memoria verbal a corto plazo, procesamiento fonol3gico, as3 como coeficiente intelectual disminuido y trastornos espec3ficos del aprendizaje. Es importante la detecci3n temprana y derivaci3n oportuna (23).

f) Alteraciones de la marcha: Los pacientes con DMD desarrollan estrategias y/o mecanismos compensatorios destinados a mantener su marcha por m3s tiempo a pesar de la debilidad muscular en progresi3n. Estudios realizados en Laboratorio de Marcha evidencian en el plano sagital las principales compensaciones. Mantienen la posici3n b3peda usando el equino y la hiperlordosis lumbar, de esta manera compensan

la debilidad de los extensores de cadera. En la marcha aparece una flexión de cadera, circunducción de la extremidad y flexión plantar del tobillo. La anteversión pélvica compensa la falta de extensión de la cadera. Las estrategias terapéuticas deben tratar de mantener la máxima potencia de los flexores de cadera y abductores. En DMD, la posición en equino parece proporcionar una ventaja para caminar, por lo cual es importante preservar la fuerza muscular de los flexores plantares (8). Sobre esta base, el alargamiento quirúrgico del Tendón de Aquiles es discutido, pues podría producir la pérdida de la marcha al suprimir el efecto compensatorio del equino.

Etapa de no deambulación

a) Manejo postural: énfasis en la prevención del desarrollo de contracturas articulares y musculares, a través de las elongaciones y uso ortopédico, incluyendo a las extremidades superiores. Si las contracturas articulares en extremidades inferiores lo permiten es posible mantener la bipedestación con ortesis tipo KAFO (17). Las cirugías en extremidades inferiores se pueden realizar en casos excepcionales.

Pueden presentar dolor de causa postural, se debe buscar una posición cómoda en sedente y en los diferentes decúbitos, y proporcionar el apoyo ortopédico adecuado (23).

La indicación de silla de ruedas permanente se realizará cuando las caídas son frecuentes y presentan una dificultad extrema para levantarse desde la posición sedente, el buen posicionamiento es prioritario al realizar la prescripción, considerando la capacidad de auto propulsarla (18). Si sus condiciones motoras no lo permiten, la silla de ruedas electrónica es la mejor alternativa, con el fin de mantener la independencia en esta área (17).

En esta etapa hay mayor predisposición a fracturas por la movilidad disminuida, debilidad muscular y la terapia corticoidal, generando osteoporosis y dolor. El manejo farmacológico con calcio, vitamina D y bifosfonatos sumado a las terapias físicas se hace necesario (17).

b) Columna: sin corticoides, desarrollan escoliosis progresiva en un 90%. El uso de éstos ha demostrado reducir el riesgo o al menos retrasar su aparición.

La edad de pérdida de la deambulación se relaciona directamente con el desarrollo de deformidades de columna vertebral, por lo que es necesario realizar controles anuales con radiografía, si la curva es menor a 15 o 20 grados y cada 6 meses si es mayor de 20 grados (17). El abordaje preventivo es orientado a mantener una postura simétrica de columna y pelvis en el sedente.

Las terapias físicas y corsé no modifican la evolución natural de la escoliosis, los ejercicios tienen como objetivo evitar rigideces, manteniendo el rango de movilidad articular y el corsé tiene como objetivo mantener el tronco alineado y estable a la espera de un tratamiento definitivo (quirúrgico) en el momento oportuno, pero puede ser indicado si la cirugía no puede ser realizada o no es la opción elegida (23,22).

La cirugía de columna se indica cuando las funciones cardíaca y respiratoria no están gravemente afectadas. La edad óptima para operar es entre los 11 y 13 y preferentemente cuando el ángulo de Cobb está entre 20-40°. El objetivo es obtener y mantener el balance postural que le permita permanecer sentado el resto de su vida, evitando la deformación progresiva de columna, que restringe la capacidad ventilatoria (19).

c) Manejo respiratorio: pérdida la marcha se debe enfatizar en la evaluación pulmonar, realizando oximetría de pulso, CVF sentado, flujo máximo de tos, presión inspiratoria y espiratoria máxima (17). Con la progresión de la enfermedad se incluyen otras evaluaciones, como la polisomnografía.

Los efectos del entrenamiento de los músculos respiratorios son controvertidos, para algunos autores es benéfico ya que mantendrían la fuerza y preservarían la función pulmonar, mientras que otros sugieren que el entrenamiento de músculos respiratorios podría incrementar el daño. (19,25). Al progresar la debilidad de los músculos respiratorios aparecen complicaciones como tos inefectiva, hipoventilación nocturna, somnolencia diurna, cefalea matinal, trastornos respiratorios del sueño y por último falla respiratoria diurna. La tos asistida y la ventilación nocturna no invasiva está demostrado que aumentan la sobrevida. Las intervenciones dependerán de la fase de la enfermedad. En una primera etapa es útil aumentar la cantidad de aire que entra en los pulmones, mediante la respiración profunda (técnicas de inflación del pulmón). Con la progresión de la enfermedad, la tos se vuelve menos eficaz, y las técnicas manuales y mecánicas de asistencia para toser pueden ser muy útiles. Con el tiempo, el apoyo ventilatorio no invasivo nocturno y luego diurno será necesario (23, 17,25).

d) Seguimiento cardiológico: similar al grupo anterior, dado que se incrementa el riesgo de problemas cardíacos.

e) Actividades de la vida diaria: al progresar la enfermedad, la fuerza de los brazos es cada vez menor, se recomiendan dispositivos de asistencia para mantener la independencia en AVD y participación. Adaptaciones a utensilios para comer o para higiene menor, uso de soporte móvil para antebrazos, ayudas técnicas que faciliten las transferencias, etc. Apoyo de tecnología asistida, de acuerdo a las necesidades. Indicación de silla de ruedas electrónicas si la mecánica no es capaz de autopropulsar.

f) Ejercicio en Distrofinopatías: existe discrepancia entre distintos autores en relación a las recomendaciones. Para algunos, los ejercicios de baja intensidad y los ejercicios aeróbicos de baja resistencia mantienen o mejoran ligeramente la fuerza muscular, mientras que otros señalan que los ejercicios inducen a la debilidad y al aumento de la tensión mecánica generando mayor daño muscular ya que, las contracciones excéntricas máximas dañan al citoesqueleto, ocasionando una transitoria debilidad muscular con aumento de los niveles de CK, produciendo dolor y acelerando la degeneración muscular (26,27).

Los ejercicios de fuerza contra una gran resistencia y los ejercicios excéntricos están contraindicados durante todas las etapas de la enfermedad porque pueden exacerbar el daño muscular. (17). Recordar que la inestabilidad inherente de la membrana del sarcolema con deficiencia de distrofina, predispone a lesiones debido a las cargas mecánicas (28). Los pacientes que padecen de DMD presentan una baja capacidad cardiovascular y una baja utilización periférica de oxígeno con una mayor frecuencia cardíaca en reposo además de desarrollar una insuficiencia cronotrópica, es decir, tienen una disminuida capacidad para aumentar su ritmo cardíaco en respuesta al ejercicio y en reposo presentan una frecuencia cardíaca de 110 ± 12 latidos/minuto. Por lo anterior, se ha demostrado que realizar ejercicio aeróbico de intensidad moderada, especialmente en etapas tempranas de la enfermedad, como piscina o bicicleta, mejora la capacidad aeróbica, por lo que se recomienda en fase ambulatoria este tipo de ejercicio sin superar el 20% de la contracción voluntaria máxima (fortalecimiento submáximo). Al ejecutarlos en forma suave, sin generar fatiga muscular, evitaría la atrofia por desuso. Se puede continuar realizándolos en fase no ambulatoria, siempre que sea médicamente seguro.

Esta recomendación es aplicable a pacientes con Distrofia muscular Miotónica, distrofia de cinturas, DMB y miopatías inflamatorias, donde puede mejorar la fuerza y la función, sin signos de aumento de la inflamación muscular (29-31). Las recomendaciones de consenso por grupo de expertos son similares a las señaladas para AME.

4. POLINEUROPATÍAS HEREDITARIAS HMSN

Las Polineuropatías corresponden a trastornos del nervio periférico, que se manifiestan por compromiso motor y sensitivo, hipo o arreflexia y atrofia muscular de predominio distal. Comprende desde el punto de vista etiopatogénico tres grupos: polineuropatías hereditarias, adquiridas y las asociadas a trastornos neurodegenerativos (32).

Las neuropatías hereditarias incluyen una amplia serie de síndromes, sin embargo, las más frecuentes y de mayor prevalencia corresponde a la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) también conocida como neuropatía sensitivo-motora hereditaria HMNS (33).

El CMT es un síndrome polineuropático sensitivo-motor, desmielinizante o axonal, que puede transmitirse con herencia autosómica dominante, recesiva o ligada al X. Pese a su semiología estereotipada es genéticamente complejo, dado que se han localizado 36 loci con una treintena de genes mutantes clonados. Cualquiera que sea el defecto estructural que afecte a la mielina o al axón, la vía final común está representado por un proceso degenerativo axonal que explica el fenotipo típico. (34,35)

Combinando estudios clínicos, electrofisiológicos y la anatomía patológica de la biopsia del nervio, se han diferenciado en dos grandes tipos: un **tipo desmielinizante (HMSN tipo I o CMT1)**, con velocidad de conducción inferior a 38 m/sg) originado por mutaciones en alguno de los varios genes que se expresan en las células de Schwann y un **tipo neuroaxonal la HMSN tipo II o CMT2**, con velocidad de conducción

superior a 38 m/sg) cuya alteración primaria es el axón (32,33). Cada uno de estos grupos puede subdividirse en otros (36).

El CMT1 corresponde a la variedad más frecuente, le sigue la forma desmielinizante ligada al cromosoma X y luego CMT 2 (33,37).

Clinica y afectación musculoesquelética

Los síntomas de inicio son la torpeza para correr y la dificultad para ponerse de talones. Los músculos del pie son los que primero se atrofian, dando lugar al pie cavo varo y dedos en garra producto del compromiso desigual de los diferentes grupos musculares, siendo la afectación del compartimiento lateral de la pierna el más importante, preservándose el compartimiento posterior hasta las fases finales de la enfermedad. La debilidad del músculo tibial anterior ocasiona una caída del pie por déficit de la musculatura extensora del tobillo, lo que provocaría la marcha en "steppage" (38). A medida que la enfermedad progresa, se pueden atrofiar los músculos de la pierna y el tercio inferior del muslo, dando lugar a las características "patas de cigüeña" o de "botella de champán invertida" por la pérdida de masa muscular. Con el tiempo se pueden afectar las manos, que se manifiestan con deformación progresiva y aplanamiento o atrofia de las eminencias tenar e hipotenar lo que genera dificultad para llevar a cabo habilidades motoras finas (34,37).

El inicio de la marcha es generalmente a edad normal y los síntomas comienzan en la infancia o adolescencia, aunque algunas formas pueden empezar en la edad adulta. En la mayoría de los casos los pacientes no se quejan de síntomas sensitivos, siendo la expresión más patente de la alteración de la sensibilidad y la inestabilidad producto de la pérdida de la propiocepción lo que puede incluso ocasionar una ataxia sensorial. El dolor espontáneo no lo manifiestan, pero si el dolor de pies, debido al mal apoyo, a las callosidades y a las deformidades de éstos. Los reflejos osteotendinosos se reducen o están ausentes (39).

La mayoría de los pacientes son totalmente independientes durante gran parte de su vida, pero hay algunos tipos que dan lugar a una sintomatología más grave. La progresión de la enfermedad en general es muy lenta, pero variable de una persona a otra, incluso dentro de los miembros de una misma familia, mostrando una lenta evolución en las últimas décadas de la vida (34,37).

Las alteraciones de cadera son escasas, aparecen con mayor frecuencia en el tipo I, preferentemente entre la 1° y 2° década de la vida (6-8%), cuando se ve afectada la musculatura proximal, comprometiendo a los abductores y extensores de cadera generando rotación externa, coxa valga, anteversión femoral, subluxación y displasia acetabular. En un comienzo, la patología de cadera es asintomática, posteriormente presenta dolor y alteraciones de la marcha, es importante tenerla en consideración solicitando un estudio radiológico en forma habitual. El manejo en esta etapa es quirúrgico (40)

Compromiso de otros órganos:

La afectación respiratoria es rara en CMT, pero se ha informado en CMT1A, CMT2C, y otros tipos de CMT. La debilidad del diafragma, la parálisis de las cuerdas vocales en aducción, la apnea del sueño y el síndrome de piernas inquietas puede estar asociada con el CMT y requerir un tratamiento adecuado (41).

Abordaje de Rehabilitación

No existe un tratamiento específico para cada tipo de CMT, por esto, la principal función del médico es el diagnóstico preciso y precoz de la enfermedad, para así iniciar un tratamiento sintomático y rehabilitador adecuado y oportuno (42).

Este tipo de enfermedades si bien no reduce la esperanza de vida, son evolutivas y progresivas a lo largo del tiempo, por lo que acompañaran al paciente durante toda su vida. La evolución no es predecible y el grado de discapacidad puede ir desde un pie cavo que requiera plantillas hasta un paciente que requiera la silla de ruedas para el traslado.

El tratamiento de estas patologías neuromusculares es multidisciplinario y se centra en los siguientes objetivos:

- a) Mejorar fuerza muscular.
- b) Prevenir las deformidades esqueléticas.
- c) Mantener una adecuada marcha.
- d) Evitar caídas.
- e) Facilitar la habilidad manual.
- f) Tratar el dolor.
- g) Entregar apoyo psicológico.
- h) Mantener funcionalidad.

Para el logro de estos objetivos el tratamiento se basa en lo siguiente:

a) Educación: Dirigida al paciente, familia y cuidador, explicando en que consiste la enfermedad, su condición de cronicidad, progreso y evolución poco predecible. Educar en cómo prevenir o retrasar complicaciones. Proporcionar un adecuado consejo genético al paciente y familia.

b) Terapia de Rehabilitación:**Kinesiterapia:**

-Ejercicios de acondicionamiento general y fortalecimiento muscular de extremidades y tronco para la prevención de deformidades en forma precoz e individualizada principalmente con ejercicios de fortalecimiento de la musculatura intrínseca.

-Ejercicios de elongación y flexibilización, para evitar acortamientos tendíneos (Tendón aquiliano, fascia plantar) y retracciones articulares.

-Ejercicios que favorezcan la propiocepción y con ello mejorar el equilibrio y la marcha.

-Ejercicios aeróbicos para mejorar la funcionalidad y capacidad aeróbica.

Todas estas modalidades tendrán niveles de participación e intensidad variables que dependerán del grado de compromiso del paciente, el que puede oscilar desde ejercicios asistidos a ejercicios contra resistencia.

Existen algunos ensayos clínicos aleatorizados que establecen como evidencia que el ejercicio, de leve a moderada intensidad, es efectivo

y seguro para los pacientes con CMT y que conducen a una mejora significativa en la capacidad de caminar y en el fortalecimiento de los miembros inferiores. Es controversial si el ejercicio de alta intensidad genera mayor debilidad muscular, por lo cual, la recomendación es evitarlo (34).

Terapia Ocupacional: Facilitar las AVD que permitan la máxima funcionalidad e independencia. Mejorar o mantener las actividades que requieren manipulación fina, promover la higiene articular, evaluar la necesidad de ortesis en miembros superiores para prevenir deformidades, mantener posturas adecuadas y mejorar la posición funcional. Objetivar la necesidad de aditamentos y ayudas técnicas (bastón, carros andadores y otros) que permitan una mayor independencia y que disminuyan el riesgo de caídas prolongando la capacidad de marcha.

c) Ortesis: El tratamiento de las deformidades de los pies depende de la edad del paciente, de la flexibilidad de éstos, de la deformidad ósea y el desequilibrio muscular. Una AFO de uso nocturno o de tiempo completo moldeada a la forma del pie, puede reducir la tendencia hacia un mayor desarrollo de la deformidad. Un pie flexible se puede manejar sin cirugía usando una AFO sólida en posición neutra. La atrofia muscular y la debilidad condicionan un pie equino-varo reductible en una primera etapa, que dificulta la deambulación, una AFO, estabiliza el pie, mejora el apoyo y favorece un mejor patrón de marcha al controlar la caída del antepié en fase de balanceo. Sin embargo, pocos ensayos aleatorios controlados han evaluado la eficacia de las órtesis, por lo que sea cual fuere la indicación siempre es necesario combinar su uso con ejercicios de elongación del pie asociado a la bipedestación y deambulación (43,44).

En una primera etapa, el pie cavo varo puede requerir de una plantilla con barra retrocapital y una caña de base externa para controlar la supinación del retropié. En etapa posterior una ortesis de pie (FO), puede cumplir mejor esta función. Posteriormente la AFO es la mejor indicación. En etapas iniciales en que hay inestabilidad de tobillo, se debe indicar un calzado adecuado, deportivo o con caña alta. Cuando existe pie cavo y dedos en garra es necesario calzado con caja anterior amplia (43).

d) Dolor: Pueden presentar dolor de origen musculoesquelético o neuropático. Su tratamiento se basa en manejo farmacológico y no farmacológico.

e) Manejo nutricional: Es importante mantener un peso adecuado, ya que el sobrepeso y obesidad son factores negativos frente a las deformidades y alteraciones de la marcha.

f) Cirugía: Se debe considerar cuando las deformidades interfieren de manera importante en la marcha, cuando son rígidas y no se controlan con tratamiento rehabilitador (43).

Las osteotomías multinivel bien diseñadas y trasposiciones tendinosas pueden corregir deformidades adecuadamente. El tratamiento final de

un paciente será la correcta mezcla de cirugías destinadas a corregir las diferentes alteraciones. Por lo tanto, la evidencia para preferir un enfoque sobre otro es escasa y las indicaciones y el momento de la cirugía se basan en la opinión de expertos, siendo la triple artrodesis la cirugía que durante mucho tiempo se ha empleado para tratar las deformidades más severas de los pies, pero se debe evitar en menores de 10 años por sus complicaciones. Se debe reservar este enfoque para casos severos cuando otros enfoques más conservadores no son factibles y la cirugía no puede ser evitada. Osteotomías más limitadas se emplean con frecuencia para corregir deformidades en equino-cavo-varo (38).

5. CONCLUSIÓN

La modificación del perfil epidemiológico de los problemas de salud en Chile ha favorecido que las enfermedades crónicas y complejas adque-

ran mayor relevancia, entre las que se encuentran las ENM. Si bien no existen datos en nuestro país en relación a la real prevalencia de éstas, se estima que debería existir al menos 4.500 pacientes con ENM hereditarias (45). El diagnóstico correcto y precoz permite una adecuada información a la familia en relación al consejo genético, pronóstico y tratamiento. Abordaje multidisciplinario a través de protocolos de atención estandarizados para las diferentes patologías, desarrollo de tecnología asistiva, nuevas ayudas técnicas, cirugías oportunas, programas de vacunación especial y ventilación domiciliaria no invasiva entre otros, han permitido cambios importantes en una mayor esperanza y calidad de vida.

El desafío es encontrar una cura para estas enfermedades, avances logrados en terapia génica y celular dan una esperanza para el futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A. Febrer Rotger, J. Medina Cantillo; Enfermedades Neuromusculares; M.A. redondo García, J.A. Conejero Casares Rehabilitación Infantil 1º edición, Madrid; Editorial Médica Panamericana; 2012: Cap. 22 173-181.
2. Guía de las ENM Información y apoyo a las familias. ASEM. www.asem-esp.org
3. Mercuri E, Bertini E, Iannaccone S. Childhood spinal muscular atrophy: controversies and challenges. www.thelancet.com/neurology May 2012, Vol. 11.
4. Febrer A, Meléndez M, Atrofia muscular espinal. Complicaciones y Rehabilitación. Rehabilitación (Madr) 2001; 35(5):307-311.
5. McDonald CM, Joyce NC. Neuromuscular Disease Management and Rehabilitation. Parte 1. Phys Med Rehabil Clin N Am 2012; 23: 17-20.
6. Wang C, Finkel R, Bertini E. Consensus Statement for Standard of Care in Spinal Muscular Atrophy. J Child Neurol 2007;22:1027-1049.
7. Shaw N. Management of osteoporosis in children. European Journal of Endocrinology 2008; 159: S33-S39.
8. Armanda S, Mercier M. A comparison of gait in spinal muscular atrophy, type II and Duchenne muscular dystrophy. Gait and Posture 2005; 21: 369-378.
9. Grondard C, Biondi O, Armand A, et al. Regular Exercise Prolongs Survival in a Type 2 Spinal Muscular Atrophy Model Mouse; The Journal of Neuroscience 2005; 25(33):7615-7622.
10. Biondi O, Lopes P, Desseille C. et al. Physical exercise reduces cardiac defects in type 2 spinal muscular atrophy-like mice; J Physiol 2012, 590.22: 5907-5925.
11. Skalsky A, McDonald C; Prevention and Management of Limb Contractures in Neuromuscular Diseases; Phys Med Rehabil Clin N Am 2012; 23: 675-687.
12. Bushby K, Finkel R; Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care; Lancet Neurol 2010; 9: 77-93.
13. Johnson L, Florence J, Abresch T; Physical Therapy Evaluation and Management in Neuromuscular Diseases; Phys Med Rehabil Clin N Am 2012; 23: 633 - 651.
14. Abresch T, Carter G, Han J, et.al; Exercise in Neuromuscular Diseases; Phys Med Rehabil Clin N Am 2012; 23: 653 - 673.
15. Fowler WM Jr. Role of physical activity and exercise training in neuromuscular diseases. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81:S187 - 95.
16. Cup EH, Pieterse AJ, Ten Broek-Pastoor JM, et al. Exercise therapy and other types of physical therapy for patients with neuromuscular diseases: a systematic review. Arch Phys Med Rehabil 2007; 88:1452 - 64.
17. Bushby K, et al. The Diagnosis and Management of Duchenne Muscular Dystrophy, part 1 y 2: diagnosis, and pharmacological and psychosocial management, Lancet Neurology 2010, 9(1): 77-93. Implementation of multidisciplinary care, Lancet Neurology 2010, 9(2) 177-189.
18. Diego M. Chaustre R, Willington Chona S. Distrofia muscular de Duchenne. Perspectivas desde la rehabilitación. Revista facultad de Medicina 2011; 19 (1).
19. López-Hernández LB, Vázquez-Cárdenas N.A, Luna-Padrón E. Distrofia muscular de Duchenne: actualidad y perspectivas de tratamiento. Rev Neurol 2009; 49: 369 - 75.
20. Merlini L, Gennari M, Malaspina E. Early corticosteroid treatment in 4 Duchenne Muscular Dystrophy patients: 14-year follow-up. Muscle Nerve 2012; 45: 796 - 802.
21. McDonald C, Han J, Mah J, et.al. Carter Corticosteroids and Duchenne muscular dystrophy: does earlier treatment really matter?; Muscle Nerve 2012; 45: 777 - 779.
22. Grupo de atención de pacientes NM (Hospital Garrahan): Fernanda de Castro Pérez, Eliana Cavassa, Soledad Monges, et al. Manejo de la DMD www.garrahan.gov.ar/index.php/equipo-de-salud/guias-clinicas/270-gap-2012-manejo-de-la-distrofia-muscular-de-duchenne
23. <http://www.treat-nmd.eu/diagnosis-and-management-of-DMD>

24. Eppie M Yiu, Andrew J Kornberg, Distrofia Muscular de Duchenne. *Neurologi India* 2008; 56 (3).
25. American Thoracic Society Documents. Respiratory Care of the Patient with DMD *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170: 456 - 465.
26. Abresch T, Carter G, Han J, McDonald C; Exercise in Neuromuscular Diseases; *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2012; 23: 653 - 673.
27. Angelini C, Tasca E; Fatigue in muscular dystrophies; *Neuromuscular Disorders* 2012; 22: S214 - S220.
28. Chaustre D, Chona W; Distrofia muscular de Duchenne. Perspectivas desde la rehabilitación; *Rev Med* 2011; 19 (1): 45 - 55.
29. Sveen M, Andersen S, Ingelsrud L et al; Resistance Training In Patients With Limb-girdle And Becker Muscular Dystrophies; *Muscle Nerve* 2013; 47: 163 - 169.
30. Orngreen M, Olsen D, Vissing J; Aerobic Training in Patients with Myotonic Dystrophy Type 1; *Ann Neurol* 2005;57:754 - 757.
31. Takken T, Van Der Net J, Engelbert R, Pater S, Helder P; Responsiveness of Exercise Parameters in Children With Inflammatory Myositis ; *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)* 2008; 59(1): 59 - 64.
32. Kleinsteuber K, Avaria M; Enfermedades Neuromusculares en Pediatría; *Rev. Ped. Elec.* 2005; 2 (1): 52 - 61.
33. Neuropatías Hereditarias, Grupo de estudio de Enfermedades Neuromusculares Sociedad Española de Neurología www.sen.es
34. Pareyson D, Marchesi C; Diagnosis, natural history, and management of Charcot-Marie-Tooth disease; *Lancet Neurol* 2009; 8: 654-67.
35. Berciano J, Gallardo E, García A, Pelayo-Negro A, Infante J, Combarrosa O; Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: revisión con énfasis en la fisiopatología del pie cavo; *Rev esp cir ortop traumatol.* 2011; 55 (2):140 - 150.
36. Palencia, R; Aspectos actuales de las neuropatías hereditarias motoras y sensitivas (NHMS); *Bol Pediatr* 2003; 43: 46-55.
37. Sevilla T; Enfermedad De Chatcot-Marie-Tooth (CMT); www.svneurologia.org
38. Fernández de Retana P, Poggio D; Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: consideraciones ortopédicas; *Rev esp cir ortop traumatol.* 2011; 55(2):151 - 157.
39. Carter GT, et al. Profiles of neuromuscular diseases. Hereditary motor and sensory neuropathy, types I and II. *Am J Phys Med Rehabil* 1995; 74(Suppl 5):S140-149.
40. Canavese F, Sussman M; Strategies of hip management in neuromuscular disorders: Duchenne Muscular Dystrophy, Spinal Muscular Atrophy, Charcot-Marie-Tooth Disease and Arthrogryposis Multiplex Congenita; *Hip International*; 2009; 19 (suppl 6):S46-S52.
41. Pareyson D, Marchesi C; Natural History and Treatment of Peripheral Inherited Neuropathies; C. Espinós et al. (eds.), *Inherited Neuromuscular Diseases, Advances in Experimental Medicine and Biology*; Italy, Springer Science+Business Media B.V. 2009, 207-229.
42. Reilly M, Murphy S, Laurá M; Charcot Marie Tooth disease; *Journal of the Peripheral Nervous System* 2011; 16:1-14.
43. Muñoz M, Medina M; Polineuropatías; Sánchez I, Ferrero A, Aguilar J, et al., *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*; 1º edición, Madrid; Editorial Médica Panamericana; 2008: 543-548.
44. Skalsky A, McDonald C; Prevention and Management of Limb Contractures in Neuromuscular Diseases; *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2012; 23: 675-687.
45. Castiglioni C, Rodillo E, Hervias C; Avances en el Diagnóstico y Manejo de las Enfermedades Neuromusculares; *Rev. Médica CLC* 2008; vol. 19: 536 - 545.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ASPECTOS FUNDAMENTALES EN LA REHABILITACIÓN POST TEC EN EL PACIENTE ADULTO Y PEDIÁTRICO

KEY ASPECTS IN POST TEC REHABILITATION IN ADULT AND PEDIATRIC PATIENTS

DR. CLAUDIO SOTO A. (1), DR. PABLO SALINAS T. (2), DRA. GABRIELA HIDALGO G. (3)

1. Jefe de Servicio, Mutual de Seguridad C.Ch.C
2. Psiquiatra, Unidad de Neurorehabilitación, Mutual de Seguridad C.Ch.C
3. Instituto de Rehabilitación Infantil, Teletón.

Email: clsotoa@mutual.cl

RESUMEN

El traumatismo encéfalo craneano (TEC) es una entidad compleja y heterogénea, que compromete principalmente a adultos jóvenes en etapas productivas de la vida, transformándose en un problema crítico de salud pública y socio-económico en todo el mundo. Los pacientes que sobreviven a un TEC como consecuencia presentan alteraciones funcionales secundarias a un trastorno cognitivo, motor y conductual, que generan una restricción a la participación en las actividades de la vida diaria y en su reintegro familiar, social y laboral competitivo, conduciendo a una sobrecarga en los cuidados de su entorno. La rehabilitación en el TEC debe ser temprana, multidisciplinaria, intensiva, centrada en el paciente y multidimensional, considerando los aspectos motores, cognitivos, cognitivo comunicativos, alteraciones de la deglución y conductuales como elementos centrales, teniendo como objetivo final el reintegro a la comunidad y eventualmente al mundo laboral competitivo.

Palabras clave: traumatismo encéfalo-craneano, rehabilitación, terapia física, terapia cognitiva.

SUMMARY

Traumatic brain injury (TBI) is a complex and heterogeneous entity that involves primarily young adults into productive stages of life, becoming a critical public health problem and socio-economic into the worldwide. Patients who survive a TBI, as a result, have a functional impairment due to motor, cognitive or behavioral disorders that generates restriction on participation in activities of daily living. On the other hand, this condition provokes overload in their caregiver.

Rehabilitation process in TBI must be early, multidisciplinary, intensive, patient-centered, multidimensional, considering the motor, cognitive, cognitive communication, swallowing and behavioral aspects as central elements with the ultimate goal of re-entry into the community and eventually, return to work.

Key words: Traumatic Brain Injury, Rehabilitation, Physical Therapy Modalities, Cognitive Therapy.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo encéfalo-craneano (TEC) es definido como aquella lesión física y/o deterioro funcional del contenido craneano, producido como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica, entre el conjunto encéfalo-craneano y un agente traumático (1).

El TEC es un problema crítico de salud pública y socio-económico en todo el mundo (2), situándose como una de las principales causas de muerte, especialmente entre los adultos jóvenes, siendo frecuente la discapacidad permanente entre los que sobreviven. Aunque los datos de prevalencia de alta calidad son escasos, se estima que en los EE.UU. alrededor de 5,3 millones de personas viven con una discapacidad relacionada con el TEC. En la Unión Europea aproximadamente 7,7 millones de personas que han experimentado un TEC, tienen discapacidad (3). La OMS estima que para el año 2020 será la primera causa de muerte y discapacidad en la población mundial, con una estimación de 10 millones de personas afectadas anualmente a nivel mundial.

En Chile el TEC es la primera causa de muerte en la población de 20 a 40 años y es causa importante también de secuelas neurológicas en pacientes en edad productiva (1). No se disponen de datos epidemiológicos publicados sobre la prevalencia e incidencia de TEC en nuestro país. La carga causada por un TEC a los pacientes, familiares, cuidadores y la sociedad sigue siendo alta, pero la cuantificación fiable es difícil, debido a la falta de datos estandarizados adecuados sobre la incidencia y los resultados del TEC, así como la falta de métodos generalmente aceptados para evaluar sistemáticamente esta carga (3). El TEC puede interferir con la capacidad física, la cognición y los estados emocionales del paciente. Dependiendo de la gravedad de la lesión, estas alteraciones pueden dejar déficits residuales persistentes que pueden dificultar o impedir a la persona lesionada la participación en actividades comunes de la vida diaria (4).

El proceso de rehabilitación después de un TEC grave se constituye en tres fases: la **rehabilitación temprana**, **rehabilitación hospitalaria** y la **rehabilitación basada en la comunidad post-aguda**.

De acuerdo con investigaciones recientes, la rehabilitación después de un TEC grave debe iniciarse en la fase aguda de la atención hospitalaria para optimizar los resultados de los pacientes y el potencial de recuperación. Diversos estudios han concluido que la rehabilitación temprana obtiene buenos resultados en pacientes con TEC grave, contribuyendo a una estadía total de rehabilitación más corta y a una capacidad funcional mayor, asociada a una mayor tasa de empleo, entre otros (5).

Características del TEC y sus secuelas en niños

El TEC es una importante causa de muerte, hospitalizaciones y discapacidad en niños. En Estados Unidos, cada año cerca de 500 mil menores de 15 años al año sufren TEC (6). En Chile, no se cuenta con estadísticas oficiales, pero sin duda el TEC es una de las principales causas de hospitalización por trauma en esta población.

Las causas del TEC en niños varían de acuerdo a los grupos etarios, siendo lo más frecuente las caídas en menores de 12 años y los accidentes automovilísticos en adolescentes (7). Los 2 grupos etarios de mayor riesgo son entre los 0 y 4 años y los 15 y 19 años (8). Dentro de las etiologías propias de los niños, especial mención merece el maltrato infantil, entidad que debe ser sospechada en todo paciente que presente evidencias neuroradiológicas de lesión cerebral preexistente (atrofia cerebral, higroma subdural, ventrículomegalia *ex vacuo*), hemorragias intraparenquimatosas, fractura de cráneo, convulsiones y hemorragias retinales (9). Las lesiones ocurridas durante la práctica deportiva son las principales causas de concusión cerebral (TEC leve, injuria encefálica cerrada menor) (10).

Hasta hace algunos años, se asumía que los niños con TEC se recuperaban mejor que los adultos por la plasticidad neuronal del cerebro en desarrollo. Sin embargo, estudios más recientes han mostrado que los niños son incluso más vulnerables a desarrollar una discapacidad cognitiva post TEC con el crecimiento (11).

Las secuelas abarcan el área motora (espasticidad, alteración en la coordinación), sensorial (visual, auditiva), cognitiva y conductual, siendo estas dos últimas las más preponderantes (12). También pueden existir secuelas motoras, pero los principales desafíos van a estar en la esfera cognitiva: las habilidades para pensar y aprender y desarrollar comportamientos sociales apropiados. En los niños pueden pasar años antes que los déficits sean aparentes, dependiendo del incremento de las exigencias escolares y sociales al ir creciendo.

Finalmente, la prevención del TEC en niños es básica: Usar cinturón de seguridad, sillas adecuadas, usar casco al andar en bicicleta, poner mallas en las ventanas de edificios, tener cierres seguros, usar antideslizantes en las tinajas, idealmente construir juegos sobre superficies de material absorbe-impactos.

Alteraciones neuro-psiquiátricas

Como consecuencia del TEC vemos a menudo una mezcla de condiciones neuro-psiquiátricas, las que incluyen alteraciones cognitivas, conductuales y anímicas, presentándose desde un 30 a un 80% de los pacientes, dependiendo de la patología e incluyendo la exacerbación de aquellas pre existentes (13).

Entre los dominios cognitivos que presentan mayores grados de deterioro, se incluyen las funciones ejecutivas frontales (resolución de problemas, flexibilidad cognitiva, control de impulsos, autocontrol), atención, memoria a corto plazo y capacidad de aprendizaje, velocidad de procesamiento de información, así como varias funciones del lenguaje (14). En cuanto a los trastornos psiquiátricos propiamente tal, en una muestra de pacientes con hasta 5 años de evolución post TEC, un 65% de los pacientes había recibido algún diagnóstico psiquiátrico. De estos, 46% recibió el diagnóstico de depresión, siendo en $\frac{3}{4}$ de los casos un diagnóstico nuevo. Así mismo trastornos de ansiedad le fueron diag-

nosticados a un 38%, siendo nuevos en idéntica proporción. Al igual que en previos estudios hubieron muy pocos casos nuevos de abuso de sustancias, manteniéndose en similar proporción que antes del accidente. Solo el 3% recibió el diagnóstico de trastorno psicótico, siendo en su totalidad casos nuevos (15). Cabe destacar una importante tendencia a la cronicidad en todos ellos.

En relación con los trastornos conductuales, estos pueden ser secundarios a las alteraciones antes delimitadas o bien, relacionados a cambios permanentes de la personalidad, conocidos como trastorno orgánico de la personalidad, relacionados con daños en estructuras del lóbulo frontal y sus interconexiones con otras regiones cerebrales. Entre los subtipos más frecuentemente encontrados, se encuentran el apático, seguidos por los subtipos lábil y desinhibido (16). La agresividad, manifestación relevante por sus consecuencias para el paciente y su entorno, se da como una combinación de la desinhibición e impulsividad, asociados a factores anímicos como la depresión y condiciones ambientales de estrés (17).

Así como diversas son las alteraciones que podemos encontrar, también lo son las intervenciones. Ellas por lo tanto deben ser diseñadas a la medida del paciente. En líneas generales, estas deben incluir a la familia como parte central de la evaluación/rehabilitación/recuperación. Junto con la rehabilitación cognitiva, así como psicoterapias específicas, debemos utilizar medidas farmacológicas que abarcan desde la neuroprotección a la recuperación de condiciones específicas. Debe favorecerse el uso de antidepresivos, antipsicóticos atípicos y estabilizadores del ánimo, minimizando el uso de benzodiazepinas y antipsicóticos típicos, pues pueden entorpecer los procesos de recuperación (18).

Desafíos en la rehabilitación

En el paciente con TEC debemos considerar la coexistencia de pérdida neuronal, con daño axonal y la consiguiente desaferentación, tanto por el traumatismo en sí como por fenómenos neurodegenerativos posteriores y cambios metabólicos, los que en suma condicionan una disfunción global (19).

Esta entidad representa desafíos para los equipos de rehabilitación, dado que presenta una marcada heterogeneidad entre el tipo de paciente y el daño respectivo, el sitio donde se realiza el proceso de rehabilitación propiamente tal, así como el tipo de intervenciones a aplicar. Hay que considerar además que aún los ensayos clínicos randomizados en TEC son escasos (20).

Conceptos de neuro-recuperación

Actualmente se conoce que frente a una injuria cerebral aguda, la respuesta que se genera es de 2 tipos, inmediata: destinada a la reducción del daño o neuroprotección y una respuesta tardía: para reparar el daño (neurorecuperación).

Por otro lado, los procesos patológicos así como los de defensa parecen

utilizar vías comunes, por ejemplo el mecanismo fisiopatológico (exitotoxicidad) y el proceso neuroreparatorio (neuroplasticidad) comparten actividad NMDAR (21,22).

Por lo tanto entenderemos por neuromodulación a la optimización del proceso biológico común que puede potencialmente generar muerte celular o neuro regeneración. Es importante conocer este enfoque puesto que esto ha abierto la puerta al concepto de rehabilitación multimodal a través de la utilización de factores neurotróficos exógenos que intervienen potencialmente desde la neuroprotección inmediata pero también con efecto en los procesos de reparación a largo plazo similar a la regulación endógena. Lamentablemente la mayoría de la evidencia disponible del uso de factor neurotrófico exógeno no proviene de ensayos clínicos randomizados (21). En estudios experimentales se ha determinado que para que un fármaco estimulante del Sistema Nervioso Central sea potencialmente beneficioso en la recuperación se requiere de un ambiente rico en estímulos (23).

Evaluación mínima del paciente con TEC

Parte fundamental del proceso de rehabilitación es realizar una evaluación acabada del paciente. Esta debe contemplar aspectos funcionales, motores y cognitivos, que nos permitan determinar una evaluación integral, conocer la evolución del paciente y planificar las intervenciones de rehabilitación de acuerdo a la etapa en que se encuentre. Para ello es razonable considerar la inclusión de escalas tales como: *Disability Rating Scale*, *Functional Independence Measure*, *Functional Assessment Measure*, Escala Rancho Los Amigos, Galveston Orientation and Amnesia Test, Escala de Equilibrio de Berg, entre otras. Estas deben ser aplicadas por un profesional entrenado para ello (24).

Uno de los temas a considerar en el paciente con TEC es la evaluación de sus resultados funcionales a largo plazo, lo que implica no solo conocer la funcionalidad, si no también si tendrá la posibilidad de retornar a una actividad laboral competitiva, a un empleo protegido o requerirá de supervisión en sus actividades de la vida diaria (20).

Hay importantes diferencias metodológicas entre los distintos estudios publicados, pero en general los que tienen TEC moderado tienen mayor probabilidad de tener actividad productiva, entendiéndose por esto, si el paciente tiene actividad laboral sea esta remunerada o no (14).

En rehabilitación, los objetivos del tratamiento también se pueden plantear utilizando la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF), como una manera que de ordenar las acciones terapéuticas en cada paciente.

La CIF fue aprobada por la OMS el 2001. En ella se consideran los déficits de estructuras y funciones corporales, las limitaciones en las ac-

tividades de la vida diaria (AVDs) y las restricciones en la participación, así como también los factores contextuales, personales y ambientales de cada paciente (Figura 1).

Se identifican las deficiencias clave y se establecen los objetivos en base a los déficits corporales, limitaciones de la actividad y restricciones de la participación.

En las grandes patologías discapacitantes, como TEC, se ha intentado simplificar la aplicación del CIF, a través de la confección de core sets específicos por patología. En TEC, se realizó una conferencia internacional de consenso, en Barcelona, marzo 2010, donde se desarrollaron *core sets* en base a 183 categorías específicas (25).

La aplicación de la CIF permite identificar los problemas más comunes en pacientes con TEC que ingresan a los servicios de neurorrehabilitación. Los estudios refuerzan la necesidad de describir la discapacidad y las acciones de rehabilitación desde una perspectiva integral, que no sólo incluye las funciones y estructuras corporales, sino también los dominios CIF de actividades, participación y factores ambientales (26). El enfoque mediante modelo CIF asegura el planteamiento integral de los objetivos de rehabilitación, individualizados para cada paciente, proporciona un perfil funcional claro de un paciente o grupo y tiene la ventaja adicional de ser capaz de describir los factores contextuales (27).

INTERVENCIONES EN REHABILITACIÓN

Las intervenciones en las distintas etapas que cursa el paciente con TEC deben realizarse tanto dentro del hospital como posterior al alta o fase ambulatoria, propiciándose siempre la integración laboral, familiar y social dependiendo de las condiciones remanentes (24).

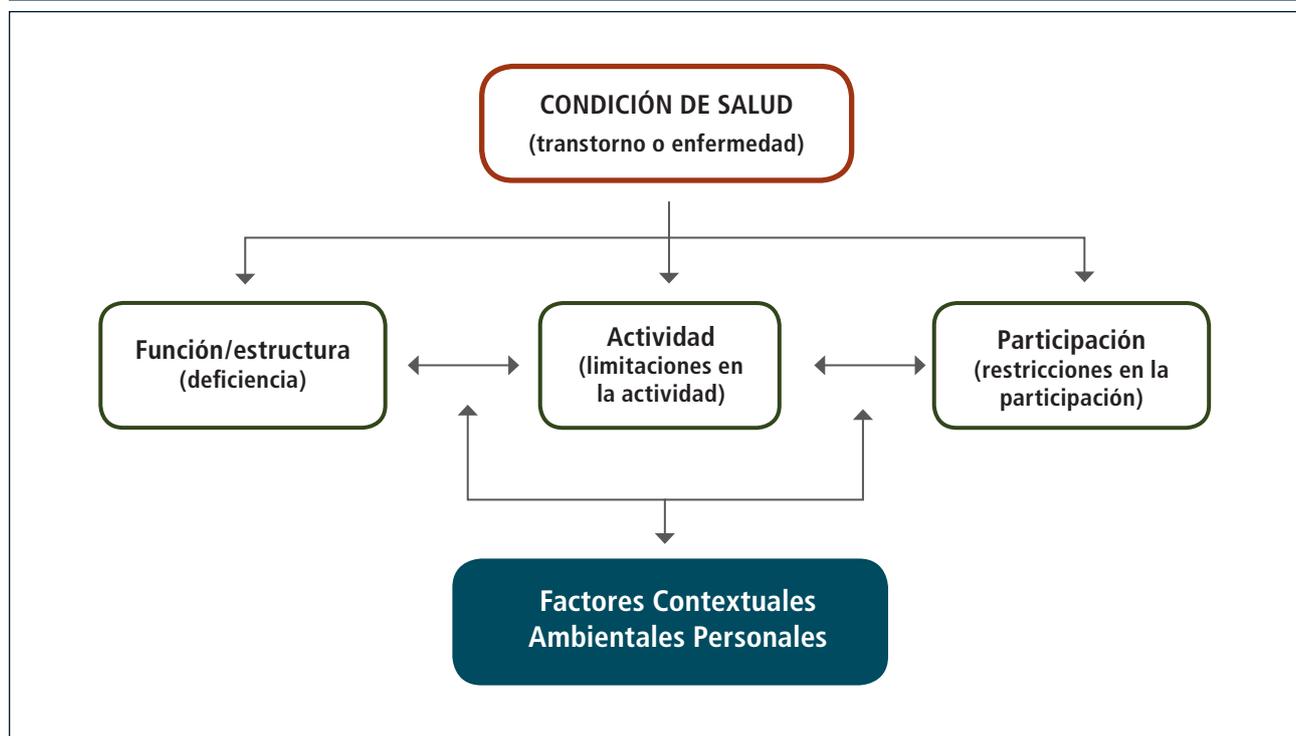
Lo que la evidencia disponible nos muestra, es que mientras más precozmente se inicie la rehabilitación, los pacientes presentaran mejores resultados funcionales, menor estadía hospitalaria y mayor probabilidad de ser enviado a domicilio, aunque estas conclusiones provienen de múltiples estudios no randomizados (28).

En relación a la intensidad de las cargas terapéuticas a aplicar se encontraron 2 estudios controlados aleatorizados (ECA) que determinaron que con rehabilitación intensiva se reducen los días de estadía hospitalaria (29), presentando mejor funcionalidad al momento del alta y hasta los 2 a 3 meses (30). Por otro lado, el enfoque multidisciplinario es más eficaz que los acercamientos por separado para el manejo de los pacientes con TEC, tanto durante la hospitalización como en la rehabilitación en régimen ambulatorio(28).

1. INTERVENCIONES MOTORAS

La causa del déficit motor es la lesión de motoneurona superior, la que se manifiesta con síntomas positivos tales como la espasticidad (25% de

FIGURA 1. EVALUACIÓN MÍNIMA PACIENTE CON TEC



los pacientes) y síntomas negativos como paresia. Esto se traduce en una pérdida del control motor, trastornos en el equilibrio, balance, compromiso de los patrones de marcha así como de la función de extremidades superiores, dependiendo de la localización de la lesión. Hay que considerar además que el compromiso motor también puede ser secundario a inmovilidad prolongada, con alteraciones músculo esqueléticas y cardiovasculares.

Como sabemos, posterior a un TEC, existe afectación de las áreas cognitivas, del control de la conducta y de la esfera física o motora, siendo esta última la más probablemente reconocida, tanto por el paciente como por sus familiares (31).

Espasticidad:

El manejo de espasticidad en estos pacientes debe basarse en la limitación funcional, presencia de dolor y prevención de retracciones principalmente (32). Existen varias estrategias terapéuticas dependiendo de si la espasticidad es generalizada o local. En relación al uso de férulas seriadas, la evidencia muestra que disminuye la plantiflexión (31). Existe evidencia 1b de que el uso de toxina botulínica reduce la espasticidad localizada posterior a un TEC.

El uso de fármacos orales para la espasticidad generalizada es de un espectro amplio, usándose dantroleno, agonistas GABA tales como baclofeno y benzodiazepinas así como agentes que afectan alfa 2 adreno-receptores como tizanidina. El uso es bastante limitado pues tienen principalmente efecto sedativo pudiendo comprometer las funciones cognitivas. La evidencia es escasa, generada por un ECA que demostró que tizanidina disminuye la espasticidad tanto de extremidades superiores como inferiores comparada con placebo (31).

Ejercicios:

En relación al ejercicio en pacientes con TEC se ha determinado que el ejercicio en sí es beneficioso, siendo capaz de aumentar la atención, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, mediante cambios vasculares que optimizan la saturación de oxígeno, promoviendo así la angiogénesis y mejorando el flujo sanguíneo cerebral. Por otro lado, el efecto favorable en la cognición estaría mediado por un aumento de varios factores tróficos, como el factor neurotrófico cerebral (BDNF), el factor de crecimiento insulínico (IGF) y el factor de crecimiento neuronal (NGF)(33). El BDNF es un polipéptido, el más abundante factor neurotrófico distribuido en el SNC, que juega un rol importante en la neurogénesis, sinaptogénesis, crecimiento dendrítico y neuroprotección (33,34).

Las intervenciones más frecuentes a este nivel son la descarga o soporte parcial de peso: La paresia o control motor deficitario se traduce en un deterioro del patrón de marcha. Se postula que el uso de carga parcial sobre las extremidades inferiores permite realizar un entrenamiento precoz, mejorando la fuerza y disminuyendo la espasticidad, aunque dos ECAs independientes muestran que este entrenamiento no sería superior al entrenamiento convencional (31).

El manejo específico en transferencias, balance y coordinación han demostrado eficacia y superioridad respecto a los programas tradicionales de entrenamiento muscular (31).

Respecto del ejercicio aeróbico, este mejora la capacidad cardiovascular, aumentando la probabilidad de que los pacientes con TEC lo incorporen como hábito, contribuyendo a mejorar la autoestima, el ánimo y la salud mental en general (31).

2. INTERVENCIONES COGNITIVAS

Una de las consecuencias posteriores a un TEC, que genera una elevada discapacidad, son las alteraciones cognitivas. Estas dependen de la severidad del daño, siendo las más frecuentemente encontradas las alteraciones de atención, memoria y de la función ejecutiva (19,35).

El proceso de estimulación comienza desde la etapa aguda del TEC, partiendo con estímulos sensoriales y ambientales, aumentando su complejidad en la medida que el paciente progresivamente mejora. Se inicia desde Cuidados intensivos y continúa hasta que el paciente está en condiciones de paso a gimnasio para continuar el proceso. Si bien hay heterogeneidad al respecto, las sesiones son diarias de 45 minutos de duración a lo menos, dependiendo de la tolerancia al esfuerzo, nivel de atención, compromiso cognitivo y mental que presente el paciente. Además es importante realizar educación a la familia para que colabore con el proceso de rehabilitación, otorgando estimulación en el momento de las visitas o en el domicilio dependiendo del lugar donde se encuentre (24).

Un ambiente enriquecido de estímulos cognitivos y físicos, intensivos, repetitivos y frecuentes demostraron, en estudios y modelos experimentales, importantes cambios neuroplásticos, aumentando el tamaño y densidad neuronal, la colateralización, aumento del número y tamaño de las sinapsis, promoviendo la angiogénesis y neurogénesis mediadas por el aumento de BDNF, facilitando clínicamente el aprendizaje y la memoria (10,18).

Atención-velocidad de procesamiento:

Posterior a estimulación cognitiva Kim et al encontraron modificaciones en las redes atencionales medidos por resonancia magnética funcional (35). El entrenamiento a través de tareas duales mejora la atención dividida y mejora la velocidad de procesamiento (36).

Aprendizaje y memoria:

Cuando se evalúa la literatura de rehabilitación los dos acercamientos más importantes son re-entrenamiento o restauración y compensación, utilizando en este caso estrategias internas como mnemotécnicas, que reestructuren las lecciones aprendidas o dispositivos de ayuda externos como libretas de notas, computadores, tablets, modificaciones ambientales, soporte familiar y social. Lo que ha demostrado mayor eficacia desde la evidencia son los dispositivos de ayuda de memoria externos como estrategia compensatoria (36).

En relación al uso de estimulación cognitiva a través de computadores se mostró mejoría cognitiva global, pero no claramente en memoria o en el compromiso de la atención. Los programas de re-entrenamiento

de memoria como estrategia de rehabilitación son efectivos particularmente en proporcionar mejor desempeño funcional (36).

Función ejecutiva:

Son las funciones de alto nivel cognitivo mediadas por los lóbulos frontales. Estas funciones incluyen conciencia de sí, auto análisis, juicio, planificación, organización, resolución de problemas, ejecución de tareas múltiples y memoria de trabajo. Un compromiso a este nivel tiene implicancias tanto en lo patológico en sí como en el área psicosocial. Frecuentemente se encuentran lesiones frontales bilaterales, no solo por el trauma directo sino también por la presencia de daño axonal difuso. La consecuencia clínica es la presencia de compromiso cognitivo y déficits conductuales.

Los pacientes con TEC a menudo son individuos jóvenes, activos laboralmente que desean re-insertarse a sus actividades pre-mórbidas. Estos pacientes pueden tener la capacidad de ser independientes en las actividades de vida diarias básicas y uni dimensionales, pero presentan dificultades para desenvolverse en las actividades instrumentales, multi-dimensionales y de mayor demanda cognitiva. Por lo tanto este aspecto es fundamental para la re-entrada a la comunidad y fundamental para reintegrar a nuestro paciente en un empleo competitivo y debe considerarse en el proceso de rehabilitación, no solo centrarse en memoria y atención (24,36).

Las intervenciones grupales han demostrado inicialmente ser eficaces en optimizar la función ejecutiva así como el entrenamiento por objetivos destinados a la resolución de problemas (36,37).

3. INTERVENCIONES EN TRASTORNO COGNITIVO COMUNICATIVO

The College of Audiologists and Speech-Language Pathologists of Ontario (CASLPO), en el año 2002 definió al trastorno cognitivo comunicativo como el deterioro en la comunicación como resultado de un déficit cognitivo secundario a un trastorno neurológico. Estas serían las dificultades en las competencias comunicativas (escuchar, hablar, leer, interactuar en una conversación así como socialmente) que resultan de un deterioro cognitivo (atención, memoria, organización, procesamiento de la información, resolución de problemas y función ejecutiva).

Los déficits que se pueden encontrar entre otros incluyen errores en la nominación, en el auto monitoreo, deterioro en el reconocimiento de estímulos auditivos, compromiso en la atención, percepción del déficit e impulsividad así como dificultades importantes en la comunicación efectiva con el otro (37).

Como lo vimos en el apartado de intervenciones cognitivas, el entrenamiento a través de tareas duales mejora la atención dividida y mejora la velocidad de procesamiento (36) y las estrategias ya analizadas son válidas en la rehabilitación del compromiso cognitivo comunicativo.

La aplicación de terapia fonoaudiológica, 1 hora al menos 4 veces a la semana en pacientes con disartria, mejoró la inteligibilidad, aumentan-

do el número de palabras por minuto con una mejora global, así como hay evidencia que proviene de un ECA, que muestra que en pacientes con TEC grave mejora la capacidad de comunicarse (sí-no) con un ambiente enriquecido de estímulos (37).

En relación a la rehabilitación de las habilidades sociales de comunicación, se encuentra que son eficaces el entrenamiento específico en habilidades sociales, el *role playing* y el uso de grupos de conversación mejoran el autoconcepto de sí, la autoconfianza y la comunicación social efectiva (37).

Muchos pacientes con TEC severo no pueden comunicarse a través de la voz, pero si interactúan consistentemente con su entorno, pudiendo beneficiarse de estrategias de comunicación aumentativa alternativa (CAA), que incluye dispositivos simples como tableros de comunicación, cuadros o fotografías, cuadernos de memoria, planificadores diarios y soluciones de mayor tecnología. Pese a que hay limitada investigación al respecto, la CAA puede ser beneficiosa para individuos con TEC severo (37).

4. INTERVENCIONES EN DEGLUCIÓN

Dependiendo de la definición usada, la incidencia de disfagia en pacientes con TEC varía entre un 42 y un 65%, aumentando el riesgo de aspiración y de neumonía aspirativa. En los pacientes con disfagia el riesgo de aspiración varía entre un 30 a un 50%, lo que hace necesario un manejo adecuado por el equipo de rehabilitación. Hay factores de riesgo que deben considerarse como extensión del daño, tiempo de duración del coma, tiempo en ventilación mecánica, presencia de traqueostomía, compromiso cognitivo severo y Glasgow bajo al momento de ingreso (38).

Tomando en consideración lo mencionado, es fundamental que en el equipo de rehabilitación esté considerado un fonoaudiólogo con experiencia en trastornos neurológicos, que inicie el manejo desde las etapas tempranas del TEC, adecuando sus intervenciones de acuerdo a la evolución del paciente, no solo para iniciar tratamiento de la disfagia sino también, en compañía del kinesiólogo, un programa de decanulación precoz o de manejo de traqueostomía (24,37,38). Además es necesaria la supervisión por parte de este profesional al personal que alimenta al paciente así como a la familia, entregando las pautas y estrategias de alimentación de bajo riesgo (38). Las intervenciones del fonoaudiólogo son ejercicios motores orales, maniobras de deglución, estimulación termal-táctil, técnicas posturales y modificación de la consistencia del alimento. Estas se adaptan de acuerdo a la condición clínica del paciente pero pueden aplicarse desde las etapas tempranas post injuria (24,38).

5. REHABILITACIÓN LABORAL

Se trata de uno de los aspectos más importantes en el proceso de rehabilitación. La reintegración al trabajo es el objetivo más desafiante, tanto para el paciente como para el equipo tratante, dado que el ambiente laboral a menudo genera estrés físico y emocional, así

como una elevada demanda cognitiva. Analizando la evidencia disponible, proveniente de estudios no aleatorizados, encontramos que los programas de rehabilitación vocacional se traducen en un mejor resultado funcional y más de la mitad de los pacientes logra empleo remunerado (3).

En el Instituto de Rehabilitación del Hospital Clínico Mutual de Seguridad C.Ch.C, existe un programa de orientación laboral donde se evalúa funcionalmente al paciente, realizando una valoración de sus capacidades así como de las demandas de su puesto de trabajo, determinándose finalmente si puede retornar a la misma actividad o en su defecto realizar modificaciones a su puesto de trabajo, lográndose durante el año 2012 que el 74% de los pacientes atendidos se reintegrara laboralmente (24).

6. RE-ENTRADA A LA COMUNIDAD

Cuando un paciente es dado de alta, dependiendo de sus condiciones remanentes, es importante un proceso de rehabilitación comunitaria, puesto que se espera que los pacientes continúen obteniendo mejoría, principalmente en la esfera social, hasta 5 años post accidente inclusive (19,28). Existe evidencia tipo 4 que este tipo de intervención podría mejorar la conciencia de sí, claramente afectada en esta condición, mejorando la participación social (28).

En el caso de los niños, es muy importante el seguimiento a largo plazo, y antes de considerar que el paciente vuelva al colegio, se debe realizar evaluación cognitiva exhaustiva, de manera de establecer si el niño tiene necesidades educativas especiales y debe optar a colegio con proyecto de integración.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Atención de urgencia del traumatismo craneoencefálico. Chile; 2007 May. Report No.: 49.
2. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(5):341-53.
3. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013 Apr;9(4):231-6.
4. Zhang L, Abreu BC, Seale GS, Masel B, Christiansen CH, Ottenbacher KJ. A virtual reality environment for evaluation of a daily living skill in brain injury rehabilitation: reliability and validity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Aug;84(8):1118-24.
5. Andelic N, Bautz-Holter E, Ronning P, Olafsen K, Sigurdardottir S, Schanke A-K, et al. Does an early onset and continuous chain of rehabilitation improve the long-term functional outcome of patients with severe traumatic brain injury? *J Neurotrauma*. 2012 Jan 1;29(1):66-74.
6. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J Head Trauma Rehabil*. 2005 Jun;20(3):229-38.
7. Otayza F. Traumatismo encefalocraneano. *Rev chil pediatr*. 2011 Jul;71(4).
8. Brain injury un Children [Internet]. Brain Injury Association of America; 2013. Available from: <http://www.biausa.org/brain-injury-children.htm>
9. Ewing-Cobbs L, Kramer L, Prasad M, Canales DN, Louis PT, Fletcher JM, et al. Neuroimaging, physical, and developmental findings after inflicted and noninflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*. 1998 Aug;102(2 Pt 1):300-7.
10. Nanda A, Khan IS, Goldman R, Testa M. Sports-related concussions and the Louisiana Youth Concussion Act. *J La State Med Soc Off Organ La State Med Soc*. 2012 Oct;164(5):246-50.
11. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics*. 2005 Dec;116(6):1374-82.
12. Pérez W, Muñoz S, García A, De Castelet L, Arigón E, Fuentes A, et al. Traumatismo de cráneo grave en niños. Seguimiento interdisciplinario. *Rev Médica Urug*. 2004 Mar;20(1):44-60.
13. Riggio S. Traumatic Brain Injury and Its Neurobehavioral Sequelae. *Psychiatr Clin North Am*. 2010 Dec;33(4):807-19.
14. Dijkers MP. Quality of life after traumatic brain injury: a review of research approaches and findings. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Apr;85:21-35.
15. Whelan-Goodinson R, Ponsford JL, Schönberger M, Johnston L. Predictors of psychiatric disorders following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2010;25(5):320.
16. Pelegrín Valero C, Gómez Hernández R, Muñoz Céspedes JM, Fernández Guinea S, Tirapu Ustarroz J. Consideraciones nosológicas del cambio de personalidad postraumático. *Rev Neurol*. 2001;32(7):681-7.
17. Rao V, Rosenberg P, Bertrand M, Salehinia S, Spiro J, Vaishnavi S, et al. Aggression After Traumatic Brain Injury: Prevalence and Correlates. *J Neuropsychiatry*. 2009 Dec 8;21(4):420-9.
18. Stanislav SW. Cognitive effects of antipsychotic agents in persons with traumatic brain injury. *Brain Inj*. 1997 Jan;11(5):335-42.
19. Povlishock JT, Katz DI. Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2005 Feb;20(1):76-94.
20. Teasell R, Cullen N, Shawn M, Bayley M, Aubut J. Epidemiology and Long-term outcomes following acquired brain injury [Internet]. Ontario, Canada: Erabi Group; 2013 Aug. Available from: http://www.abiebr.com/sites/default/files/modules/Module%20%20Epidemiology%20and%20Long%20Term%20Outcomes%20Following%20ABI_V9_2013.pdf
21. Muresanu DF, Buzoianu A, Florian SI, von Wild T. Towards a roadmap in brain protection and recovery. *J Cell Mol Med*. 2012 Dec;16(12):2861-71.
22. Muresanu DF. Neuromodulation with pleiotropic and multimodal drugs -- future approaches to treatment of neurological disorders. *Acta Neurochir Suppl*. 2010;106:291-4.
23. Stein DG, Hoffman SW. Concepts of CNS plasticity in the context of brain damage and repair. *J Head Trauma Rehabil*. 2003 Aug;18(4):317-41.
24. Mutual de Seguridad C.Ch.C. Programa para la atención de pacientes TEC y/u Otras Lesiones Encefálicas. Santiago de Chile; 2011.

25. Laxe S, Zasler N, Selb M, Tate R, Tormos JM, Bernabeu M. Development of the International Classification of Functioning, Disability and Health core sets for traumatic brain injury: an International consensus process. *Brain Inj Bl*. 2013;27(4):379-87.
26. Laxe S, Zasler N, Tschiesner U, López-Blazquez R, Tormos JM, Bernabeu M. ICF use to identify common problems on a TBI neurorehabilitation unit in Spain. *NeuroRehabilitation*. 2011;29(1):99-110.
27. Ptyushkin P, Vidmar G, Burger H, Marincek C. Use of the International Classification of Functioning, Disability, and Health in traumatic brain injury rehabilitation: linking issues and general perspectives. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2012 Feb;91(13 Suppl 1):S48-54.
28. Nora Cullen, Matthew J Meyer, Jo-Anne Aubut, David Lee, Mark Bayley, Robert Teasell. Efficacy and models of care following an acquired brain injury [Internet]. Ontario, Canada: Erabi Group; 2013 Aug. Available from: <http://www.abiebr.com/module/3-efficacy-and-models-care-following-acquired-brain-injury>
29. Shiel A, Burn JP, Henry D, Clark J, Wilson BA, Burnett ME, et al. The effects of increased rehabilitation therapy after brain injury: results of a prospective controlled trial. *Clin Rehabil*. 2001 Oct;15(5):501-14.
30. Zhu XL, Poon WS, Chan CH, Chan SH. Does intensive rehabilitation improve the functional outcome of patients with traumatic brain injury? Interim result of a randomized controlled trial. *Br J Neurosurg*. 2001 Dec;15(6):464-73.
31. Marshall S, Aubut J, Willems G, Teasell R, Lippert C. Motor and sensory impairment remediation post acquired brain injury [Internet]. Ontario, Canada: Erabi Group; 2013 Aug. Available from: <http://www.abiebr.com/module/4-motor-sensory-impairment-remediation-post-acquired-brain-injury>
32. Elovic E, Zafonte RD. Spasticity management in traumatic brain injury. *Phys Med Rehabil State Art Rev*. 2001;15:327-48.
33. Lojovich JM. The relationship between aerobic exercise and cognition: is movement medicinal? *J Head Trauma Rehabil*. 2010 Jun;25(3):184-92.
34. Garcia AN, Shah MA, Dixon CE, Wagner AK, Kline AE. Biologic and plastic effects of experimental traumatic brain injury treatment paradigms and their relevance to clinical rehabilitation. *PM R*. 2011 Jun;3(6 Suppl 1):S18-27.
35. Kim Y-H, Yoo W-K, Ko M-H, Park C, Kim ST, Na DL. Plasticity of the attentional network after brain injury and cognitive rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009 Jun;23(5):468-77.
36. Marshall S, Rees L, Weiser M, Aubut J, Willems G, Teasell R. Cognition interventions post acquired brain injury [Internet]. Ontario, Canada: Erabi Group; 2013 Aug. Available from: <http://www.abiebr.com/module/6-cognition-interventions-post-acquired-brain-injury>
37. Welch-West P, Ferri C, Aubut J, Togher L, Teasell R. Cognitive-Communication Treatments Post Acquired Brain Injury [Internet]. Ontario, Canada: Erabi Group; 2013 Aug. Available from: <http://www.abiebr.com/set/14-paediatric-interventions-acquired-brain-injury-rehabilitation/147-cognitive-communication>
38. Welch-West P, Aubut J, Foley N, Teasell R. Dysphagia & Nutritional Interventions for Patients with Acquired Brain Injuries [Internet]. Ontario, Canada: Erabi Group; 2013 Aug. Available from: <http://www.abiebr.com/module/5-dysphagia-nutritional-interventions-patients-acquired-brain-injuries>.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



Medtronic

Terapia ITB

Anna, paciente que se beneficia de la Terapia ITB, trabaja en un hospital como psicóloga clínica, ayudando a otros pacientes como ella.

~~Discapacidad~~

La Terapia ITB ofrece una solución eficaz a largo plazo para los pacientes con alta funcionalidad, ayudándoles a mejorar su capacidad, independencia funcional y calidad de vida.

Medtronic Chile

Cerro Colorado 5240, Torre II, 10° piso, Las Condes

Teléfono: +56 2 2655 5110

Ventas: +56 9 6846 1469

Soporte Técnico: +56 9 9905 6832

Innovating for life.

IMPACTO DE LAS NUEVAS TERAPIAS EN EL MANEJO DE LA HIPERTONÍA EN EL NIÑO CON PARÁLISIS CEREBRAL

IMPACT OF NEW THERAPIES IN MANGEMENT OF HYPERTONIA IN CEREBRAL PASY CHILDREN

DRA. MARÍA MÓNICA MORANTE R. (1,3); DRA. SUSANA LILLO S. (2); DR. ALEJANDRO CUBILLOS L. (1, 4)

1. Instituto Rehabilitación Infantil Teletón de Santiago.
2. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Clínica Las Condes.
3. Profesor Agregado Universidad de Chile y Universidad Del Desarrollo.
4. Instituto de Neurocirugía SMO.

Email: mmorante@teleton.cl

RESUMEN

Los trastornos primarios observados en Parálisis Cerebral son, debilidad, trastornos del equilibrio, déficit de control motor selectivo e hipertonia, esta última, espástica o distónica. La hipertonia es determinante en el futuro funcional de estos pacientes y uno de los que podemos tratar adecuadamente. Este artículo se refiere a las nuevas técnicas disponibles, en nuestro medio, para su tratamiento.

Presentamos dos técnicas neuro-quirúrgicas, una irreversible, ablativa, que exige perfecta selección de pacientes: **Rizotomía Dorsal Selectiva**. La evidencia ha mostrado que determina cambios en la historia natural de la enfermedad. La otra: **Infusión de baclofeno intratecal**, por bomba, técnica reversible, que involucra un dispositivo de alto costo, complicaciones potenciales y cuya evidencia a la fecha, es débil/moderada, respecto a lograr cambios en la historia natural de la enfermedad, pero creemos que es suficientemente útil, para ser considerada.

Ambas tienen en común que son de relativa reciente incorporación en nuestro medio, involucran un manejo multidisciplinario de alto nivel y selección precisa de pacientes. Han mostrado que permiten acceder a cambios en las dimensiones de la CIF.

Los resultados preliminares, en nuestra experiencia, son promisorios y alientan a abrir nuevos caminos de tratamiento y pronóstico para nuestros pacientes con PC.

Palabras clave: Espasticidad, parálisis cerebral, rizotomía dorsal selectiva, bomba de baclofeno intratecal.

SUMMARY

The primary disorders observed in Cerebral Palsy are weakness, balance disorders, selective motor control deficit and hypertonia, spastic or dystonic. The hypertonia is critical for the functional future of these patients and one that can be adequately treated. This article refers to the new techniques available in our country, for its treatment.

We present two neuro-surgical techniques, one of them, irreversible, ablative, which requires perfect selection of patients: Selective Dorsal Rhizotomy. Evidence has shown that determines changes in the natural history of the disease. The other one: Infusion of intrathecal baclofen pump, reversible technique, which involves a device of high cost, potential complications and whose evidence, at to date, is weak / moderate, relative to effect in the change in the natural history of the disease, but to us is sufficiently useful to be considered. Both have in common that are of recently use in our country, need a multidisciplinary senior management and precise

selection of patients. They have shown that permits access to changes in the dimensions of the ICF.

Preliminary results in our experience, are promising and opens new paths encourage treatment and prognosis for our patients with PC.

Key words: Spasticity, cerebral palsy, selective dorsal rizothomy, intrathecal baclofen pump.

INTRODUCCIÓN

Generalidades: La Parálisis Cerebral (PC) es la causa más frecuente de discapacidad física en el niño(a). Afecta a cerca de 2/1000 recién nacidos vivos, con una prevalencia estimada en Europa entre 1,04 - 2,5/1000 llegando en un estudio en Atlanta, USA, a 3,6/1000 1 (1). En Chile la prevalencia estimada, de acuerdo a datos del Ministerio de Salud, es de 2/1000 habitantes.

Actualmente, una de las definiciones más aceptada es la establecida en el Taller Internacional para la Definición y Clasificación de la Parálisis Cerebral en Washington (Bethesda) en julio del 2004: *“Grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, que causan limitación en la actividad, atribuidos a una lesión no progresiva en el cerebro en desarrollo en el periodo fetal o durante la infancia. El trastorno motor se acompaña con frecuencia, de alteraciones de la sensibilidad, cognición, comunicación, percepción, comportamiento y/o epilepsia”* (1). Todas estas alteraciones limitarán al niño(a) en mayor o menor medida, en su desarrollo social, su movilidad, autonomía e integración.

Desde el punto de vista motor, se caracteriza por el trastorno del control motor selectivo (CMS), del Tono Muscular (TM), de la fuerza muscular (FM) y del balance.

Por definición ocurre durante los primeros años de vida, siendo en la mayoría de los casos, en el período de recién nacido y por lo tanto, acompaña al niño durante prácticamente todo su crecimiento y desarrollo, es decir durante el período en el cual se logra el aprendizaje y la adquisición de las funciones más importantes para su desempeño en la vida tanto a nivel individual como social.

Es una patología discapacitante progresiva, porque si bien la injuria cerebral no es progresiva, el compromiso músculo esquelético va aumentando, con la aparición de deformidades óseas y articulares, produciéndose un deterioro significativo y progresivo de las funciones motoras, durante el período de crecimiento. Por esta razón, se le ha denominado “la enfermedad de las palancas.”

Los trastornos más frecuentes del TM son la **Espasticidad** (80% de los casos) (1) y en segundo lugar, la **Distonía**.

La Espasticidad y la Distonía parecen ser la principal causa del compromiso funcional y del deterioro músculo-esquelético. En el compromiso funcional, porque al restringir la movilidad producen interferencia en el aprendizaje, adquisición y ejecución de engramas motores adecuados, alteran el control

selectivo de los movimientos y evitan el adecuado fortalecimiento muscular. En el deterioro músculo esquelético, porque impiden el crecimiento muscular acorde al crecimiento óseo, ocasionándose las torsiones óseas y las retracciones articulares que alteran las palancas y con ello, la postura y la eficiencia del movimiento. El niño (a) se va “derrumbando”.

Esta cadena de eventos va también a interferir el potencial desarrollo cognitivo y social del menor, al no poder explorar su entorno y relacionarse fluidamente con los demás. Un niño que no se mueve, difícilmente puede aprender...

De esta manera, el tratamiento oportuno, adecuado y efectivo de la Espasticidad y la Distonía parece ser imperativo para posibilitar el máximo desarrollo de las capacidades funcionales potenciales del menor e impedir el desencadenamiento progresivo de deformaciones músculo-esqueléticas y la pérdida progresiva de las capacidades funcionales.

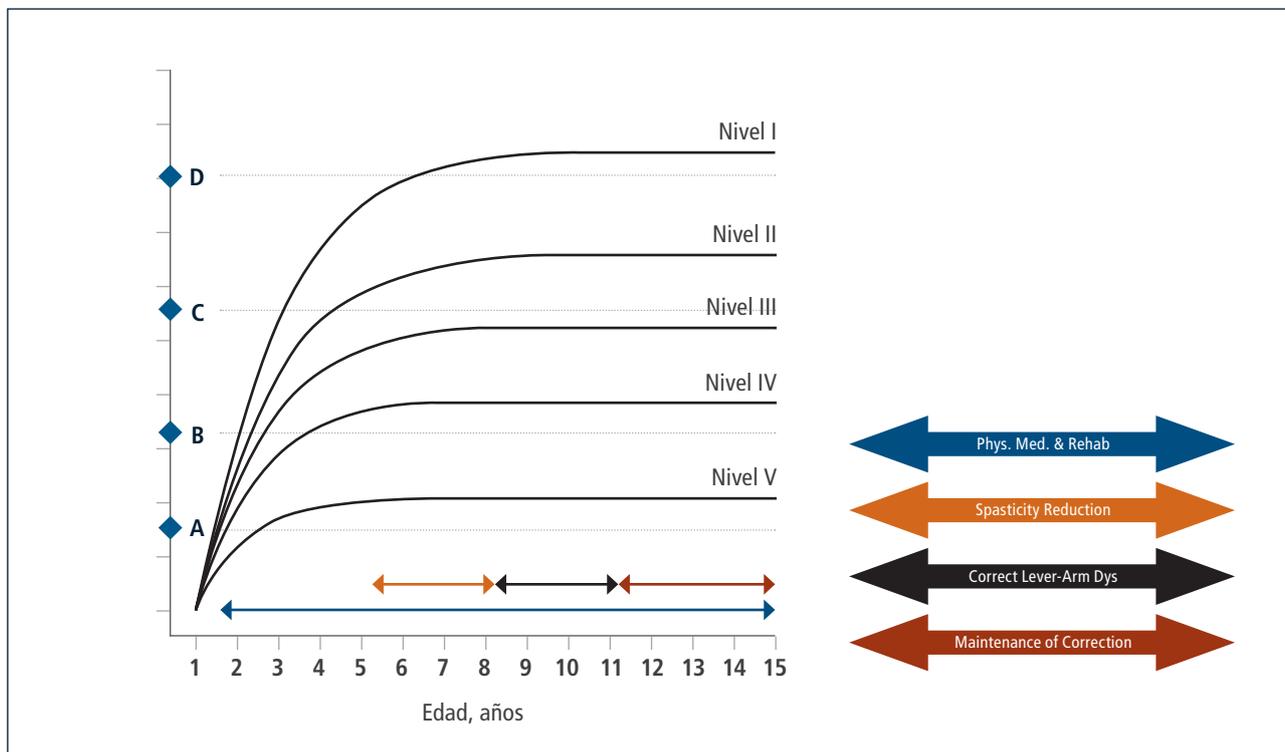
Evaluación: Para el establecimiento del desempeño motor grueso del niño con PC, se utiliza el Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (*Gross Motor Functional Classification System* (GMFCS) (2) para niños entre 0 y 12 años de edad y su versión extendida (3). Este sistema de clasificación se basa en el movimiento que el niño realiza voluntariamente, con énfasis en su capacidad de sedestación, transferencias y desplazamiento, estableciendo 5 niveles de severidad, siendo el nivel I el más leve y el V el más severo. Permite clasificar el tipo de desplazamiento logrado en las diferentes edades y su pronóstico de marcha en el tiempo, estableciendo su curva esperada de desarrollo motor. (Figura 1).

La versión extendida de GMFCS incorpora jóvenes de 12-18 años, que considera el deterioro funcional que presentan con el crecimiento.

Esta clasificación permite hablar un lenguaje común sobre el nivel de compromiso motor de los pacientes con PC y su evolución. En base a ella, se han consensuado las terapias adecuadas en el transcurso del tiempo que permitan por un lado que el niño(a) se mantenga en su curva de desarrollo y no descienda, como también que con una determinada terapia, sea capaz de recuperar su curva cuando ésta se ha deteriorado en relación a su crecimiento. Asimismo permite evaluar cuándo una terapia ha sido capaz de subir al niño de nivel y de esta manera, cambiar favorablemente el curso natural de su evolución (Figura 2 y 3). En la evaluación funcional de las extremidades superiores (EES), la escala más utilizada es MACS, (*Manual Ability Classification System*) que evalúa la función manual, entre los 4 y 18 años de edad, en 5 niveles, siendo el nivel I función normal y el nivel V el más severo.

Para establecer las condiciones funcionales y su nivel de participación en la sociedad, se consideran los criterios establecidos por la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF) de la Organización Mundial de la Salud (4), que considera tres dimensiones fundamentales: la **Dimensión Corporal**, la **Dimensión Actividad** y la **Dimensión Participación**. Esta clasificación permite definir el sistema u órgano comprometido, el impacto que ello produce en el desempeño personal del individuo y en su nivel de integración en la comunidad, entregando por lo tanto, una visión integral de la situación funcional

FIGURA 1. NIVELES DE GMFCS Y SU MANEJO CORRECTO A LO LARGO DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO



Gentileza Gillette Children's Specialty Helthcare.

de la persona y en base a ello, establecer y medir el impacto de los tratamientos. Las terapias que incidan favorablemente en al menos dos de estas dimensiones, generarán un impacto muy significativo en su funcionalidad y cambiarán el curso natural de la enfermedad hacia un devenir más positivo.

Las pautas e índices más frecuentemente usados en cada una de las Dimensiones, se muestran en la Figura 4.

Espasticidad: La Espasticidad se define como un trastorno motor caracterizado por un aumento, velocidad dependiente, del reflejo tónico de estiramiento (tono muscular), acompañado de hiperreflexia, ligada a la hiperexcitabilidad del reflejo miotático (5). Es un elemento del síndrome piramidal. La espasticidad es un fenómeno dinámico, que varía en reposo o movimiento. Sus principales efectos en el niño (a) con PC se resumen en la Tabla N° 1.

Actualmente existen consensos y revisiones sistemáticas sobre los tratamientos más efectivos para la Espasticidad en PC, de acuerdo a la edad y el grado de compromiso del menor (6,7). Entre ellos, los que cuentan con mayor grado de evidencia son: Diazepam como antiespástico oral, la Toxina Botulínica (TB) como antiespástico local, la Rizotomía Dorsal Selectiva (RDS), la terapia de Infusión de Baclofeno Intratecal (BIT) por Bomba y la Cirugía Multinivel en un solo evento (CMN). Estos deben ser asociados y complementados con otras terapias coadyuvantes de

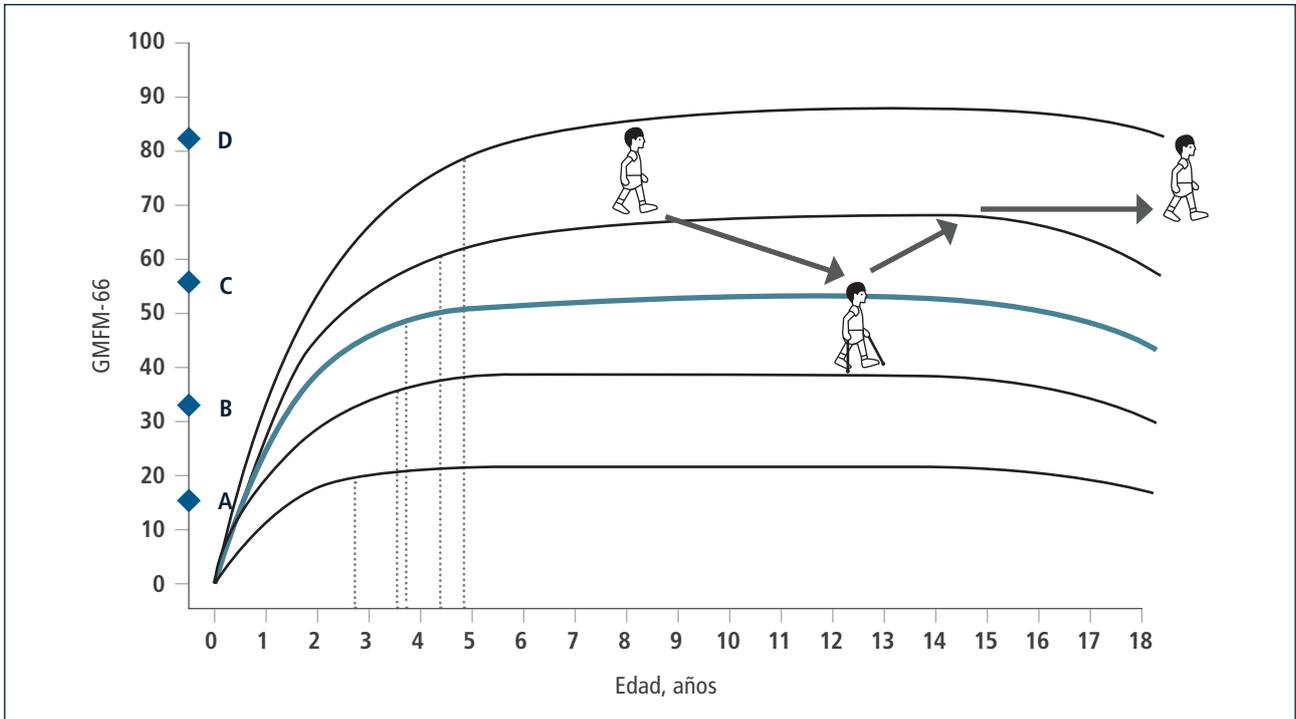
TABLA 1. EFECTOS DE LA ESPASTICIDAD

<ul style="list-style-type: none"> • Freno y desorganización del movimiento • Alteración de la capacidad del músculo de generar fuerza suficiente • Limitación del crecimiento del músculo • Alteración de la remodelación ósea • Aumento del consumo energético • Espasmos musculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibición del control motor selectivo • Inhibición de la relajación del músculo antagonista en la actividad (co-contracción) • Compromiso de los rangos articulares • Inestabilidad articular • Dolor • Trastornos del sueño
--	--

rehabilitación, aplicadas en un contexto multidisciplinario para el logro de los objetivos funcionales.

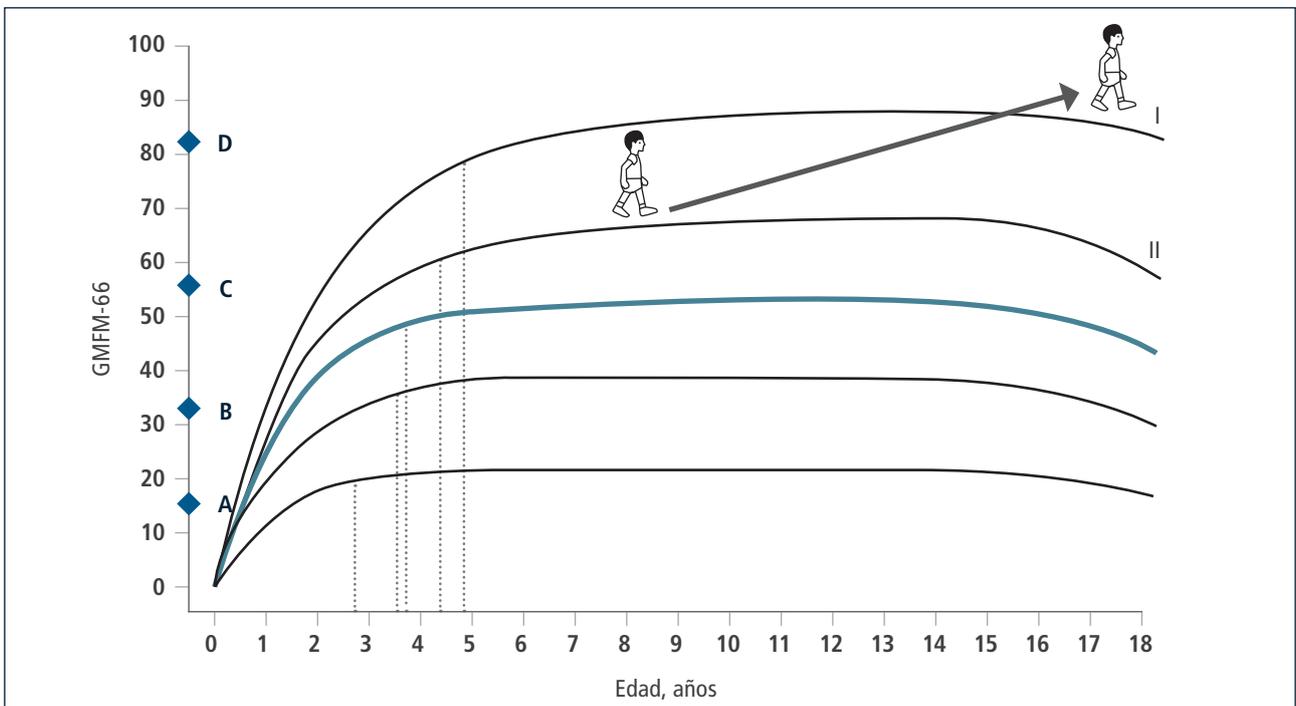
En este artículo analizaremos la RDS y el BIT en el manejo de la Espasticidad.

FIGURA 2. NIVELES DE GMFCS Y EL DETERIORO QUE PUEDE OCURRIR A LO LARGO DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO



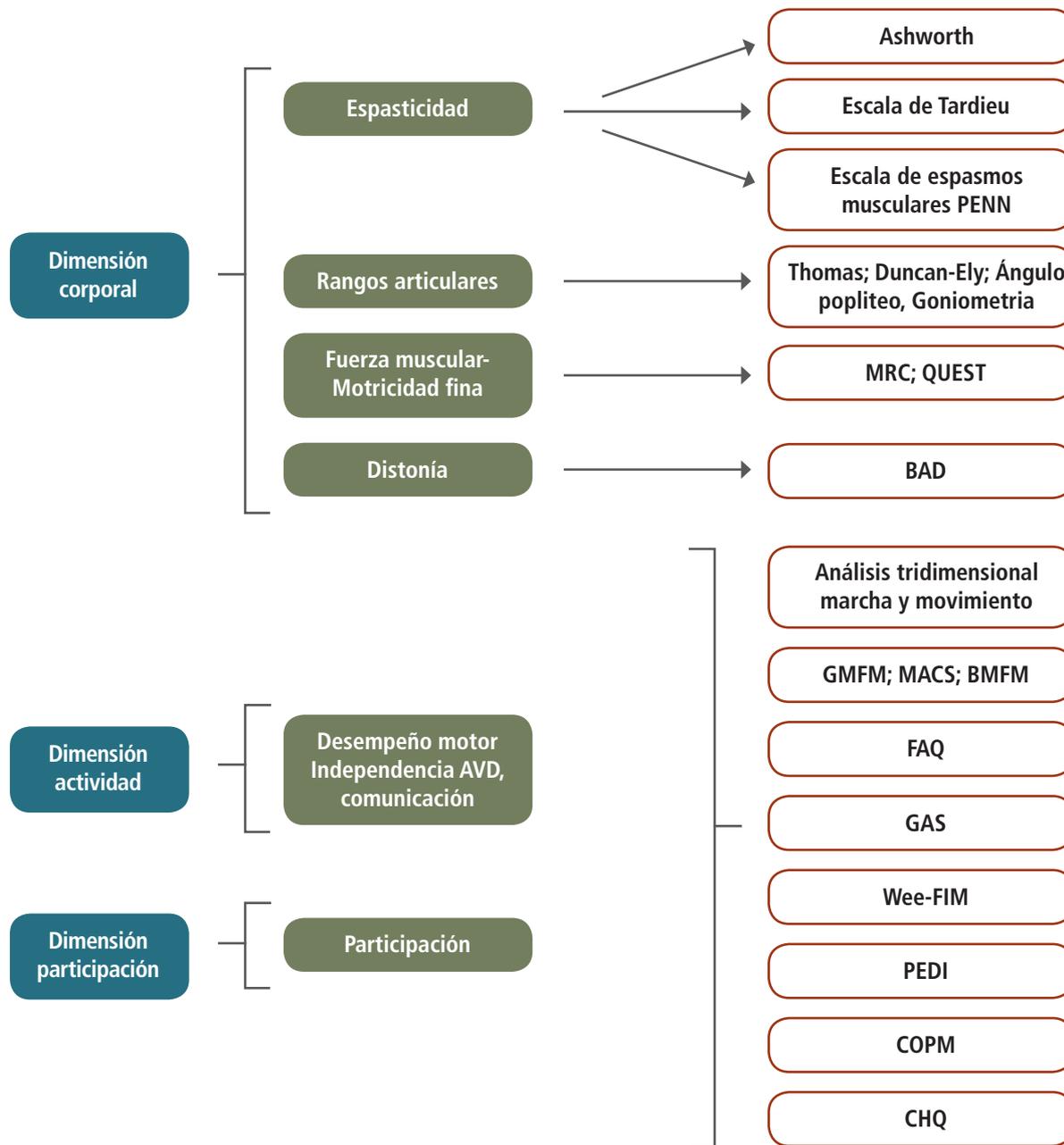
Gentileza Gillette Children's Specialty Helthcare.

FIGURA 3. NIVELES DE GMFCS Y LA MEJORÍA QUE PUEDE OCURRIR CON LAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS



Gentileza Gillette Children's Specialty Helthcare.

FIGURA 4. ÍNDICES DE EVALUACIÓN FUNCIONAL



Índices de Evaluación Funcional en las Dimensiones Corporal, Actividad y Participación; Escala de Ashworth modificada; Escala de Tardieu modificada; Escala de espasmos musculares de Penn; MRC: Muscle Research Council; QUEST: Quality of Upper Extremity Skills Test; BAD: Escala de Distonía de Barry- Albright; GMFM: Gross Motor Function Measure; MACS: Manual Ability Classification System; BMFM: Bimanual fine Motor; FAQ: Functional Assessment Questionnaire; GAS: Goal Attainment Scale; WeeFIM: Functional Independence Measure, for children; PEDI: Paediatric Evaluation of Disability Inventory; COPM: Canadian Occupational Performance Measure; CHQ: Child Health Questionnaire.

Distonía: La Distonía en PC se manifiesta como contracciones musculares sostenidas que causan movimientos repetitivos de torsión o posturas anormales (8). Incluye:

- a) Resistencia al movimiento a muy baja velocidad.
- b) Co-contracción de músculos agonistas y antagonistas.
- c) Empeoramiento frente al intento de movimiento voluntario.
- d) Variación de la amplitud de la actividad involuntaria según el grado de entusiasmo/intención en realizar una tarea.

La Distonía en PC se presenta tanto en reposo como en movimiento volitivo.

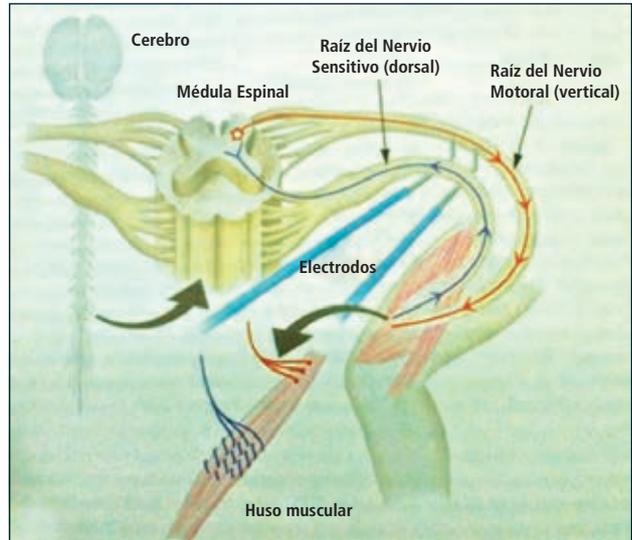
Su evaluación aislada en pacientes con PC es compleja, pues con frecuencia presentan además otros déficits, (debilidad muscular, espasticidad, trastorno del control motor, dificultad en la comunicación y/o déficit cognitivo). La escala de Distonía publicada por Barry - Albright (BAD) es válida y confiable para su evaluación y seguimiento (9). Esta escala considera 8 regiones del cuerpo, que evalúa separadamente: Ojos, boca, cuello, tronco, cada extremidad superior e inferior. Define la distonía como "contracción muscular sostenida, que causa torsiones y movimientos repetitivos o posturas anormales" y solicita que en base a esta definición se puntúe cada una de las estructuras corporales definidas, de acuerdo a una escala que va de 0 a 4, según el grado de severidad y limitación en la función. (0: Ausencia de distonía; 4 Severa distonía, que impide la función) (9).

En este artículo analizaremos la Infusión Mantenido del Baclofeno Intracraneal (BIT) en el manejo de la Distonía en PC.

RIZOTOMÍA DORSAL SELECTIVA

La Rizotomía Dorsal Selectiva (RDS), consiste en la sección quirúrgica parcial y bilateral de las raíces posteriores (sensitivas) lumbosacras (L1 a S1-S2) para reducir las aferencias excitatorias. Se basa en que la génesis de la espasticidad se origina en la ausencia del control inhibitorio de las vías motoras descendentes, producto de la lesión cerebral, que determina la hiperexcitabilidad de las motoneuronas espinales, en respuesta a dichas aferencias excitatorias (liberación del arco reflejo) (Figura 5). Dado que el gesto quirúrgico no incluye las raíces ventrales (motoras),

FIGURA 5. ARCO REFLEJO Y ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA RADICULAR



Gentileza Gentileza Gillette Children's Specialty Healthcare.

no se afecta el potencial de desarrollo de fuerza muscular.

La sección de las raíces posteriores no debe abarcar más del 50%, para preservar un contingente de fibras aferentes espinales suficientes que aseguren la mantención de las funciones sensitivas. Asimismo se debe limitar caudalmente hasta el nivel sacro S1 (muy ocasionalmente hasta S2) para evitar el riesgo de disfunción esfinteriana.

Para realizar la RDS, se realiza una laminotomía, bajo anestesia general, sin relajantes musculares y con control electromiográfico (EMG) que guía la sección de las raíces, de acuerdo a las respuestas de los músculos representativos de cada nivel radicular; (Tabla N° 2). Fotos 1 y 2. El Monitoreo EMG Intra-operatorio permite corroborar el nivel radicular, diferenciar la raíz motora de la raíz sensitiva en cada nivel y, luego por estimulación ortodrómica de la raíz sensitiva, definir cuáles radiceles se seccionarán (Figura 6) Foto 3.

FIGURA 6. TÉCNICA QUIRÚRGICA RDS

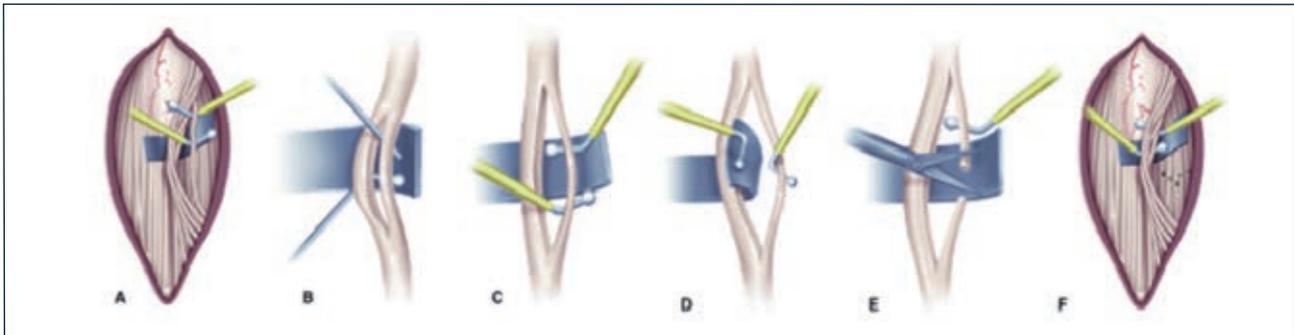


TABLA 2. MÚSCULOS REPRESENTATIVOS DE CADA NIVEL RADICULAR

LADO DEL CUERPO	NIVEL RADICULAR	MÚSCULO	FUNCIÓN	OTROS MÚSCULOS CON INERVACIÓN DEL MISMO NIVEL
IZQUIERDO/ DERECHO	L2, L3, L4	ADUCTORES	FLEXO-ADD	FLEXORES CADERA
	L2, L3, L4	CUÁDRICEPS	EXT. RODILLA	
	L4, L5	TIBIAL ANTERIOR	DORSIFLEXOR	INVERSORES
	L4, L5, S1	IT MEDIAL	FLEXORES DE RODILLA	EVERSORES, EXTENSORES Y ABDUCTORES DE CADERA
	L5, S1	IT LATERAL	FLEXORES DE RODILLA	EVERSORES, EXTENSORES Y ABDUCTORES DE CADERA
	L5, S1, S2	GASTRO-I SOLEO	FL. PLANTAR	
	L5, S1, S2	GLUTEO>	EXT. CADERA	
	S2, S3, S4	ESFINTER ANAL		

Gentileza Gillette Children's Specialty Helthcare (Traducido).

FOTO 2. INSTRUMENTACIÓN DE ELECTROMIOGRAFÍA EN MIEMBROS INFERIORES PARA EL MONITOREO INTRAOPERATORIO DE RIZOTOMÍA Y TEATRO OPERATORIO



Foto registrada por los autores.

FOTO 3. MICROFOTOGRAFÍA INTRAOPERATORIA QUE MUESTRA RAÍZ L4 DERECHA Y GESTO DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA CON GANCHOS-DISECTORES DE MICROCIURUGÍA, PREVIO A SECCIÓN

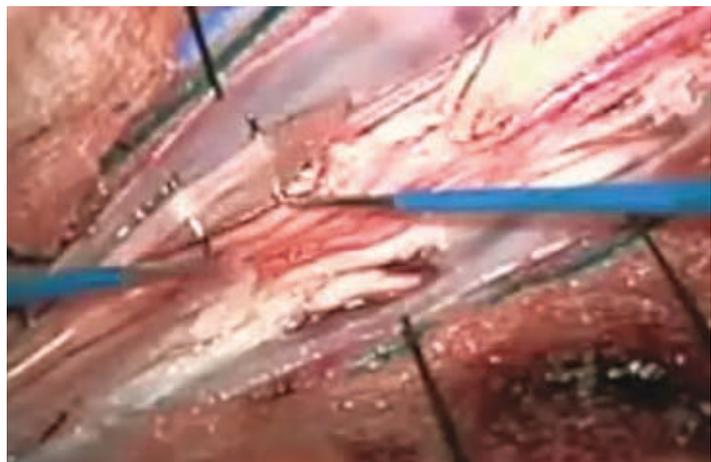


Foto tomada por los autores.

Población Objetivo e Impacto:

Esta técnica ha mostrado ser útil y segura en el manejo de la espasticidad, favorecer el desarrollo de la marcha y otras habilidades motoras gruesas, así como mejorar el grado de independencia funcional en niños (as) portadores de Parálisis Cerebral (PC), con compromiso motor bilateral (Diplejía espástica (DE), Tetraplejía espástica (TE)). Los pacientes presentan espasticidad significativa y difusa que perturba el movimiento, impidiendo la expresión y desarrollo de fuerza útil, frenando así el progreso motor y provocando contracturas y deformidades ortopédicas, que de no manejarse adecuadamente pueden ensombrecer el pronóstico motor y la calidad de vida de mediano y largo plazo.

Existe evidencia clase A de la efectividad de la RDS en reducir espasticidad y mejorar habilidades motoras gruesas (7,10), permitiendo mejorar el rendimiento energético de la marcha, la velocidad, el largo del paso y la kinemática articular de las extremidades inferiores (11). Estos efectos tienden a mantenerse en el largo plazo (12).

En consecuencia la RDS se traduce en mejorías sustanciales de las capacidades de ambulación en la comunidad, especialmente en aquellos niños/as que requieren dispositivos de asistencia para caminar (GMFCS III y IV). Los niños/as con GMFCS I-II-III mejoran sus capacidades de ambulación en la comunidad, y un porcentaje no menor, el 32%, de aquellos del nivel III pueden pasar a nivel II, lo que además de mejorar su eficiencia en la marcha, puede impactar en su integración social y autoestima (11).

Al mejorar el tono muscular, la RDS disminuye las contracturas músculo-tendinosas, corrigiendo las fuerzas rotacionales que actúan sobre los huesos largos. De esta manera, disminuye las necesidades de cirugías ortopédicas posteriores. No obstante, la RDS y la cirugía ortopédica deben entenderse como terapias complementarias y no excluyentes. Se ha reportado que los mejores resultados se obtienen en aquellos subgrupos de pacientes en quienes se ha realizado RDS seguido de cirugía ortopédica (CO), algunos años después, al compararlos con subgrupos de RDS sin cirugía ortopédica y cirugía ortopédica sin RDS (13).

En aquellos niños con déficits más severos (GMFCS IV y V), la RDS permite además mejorar su desempeño en actividades de la vida diaria, tales como aseo, vestuario, transferencias y movilidad corporal general, disminuyendo significativamente las necesidades de ayuda y aliviando la tarea del cuidador (14). Estos logros se relacionan además, con la reducción de la espasticidad de extremidades superiores post RDS.

También se han observado ganancias cognitivas post RDS, especialmente relacionadas con la capacidad de atención, el aprendizaje visuo-auditivo y la velocidad de reacción a estímulos externos, probablemente favorecidos por una mayor estabilidad postural y libertad de movimientos que posibilitan un mayor aprendizaje (15).

Todo lo anterior configura un escenario radicalmente diferente para el niño, el cual post RDS y apoyado por un programa de rehabilitación adecuado, puede aspirar no sólo a mejorar sus capacidades locomotrices, sino además sus habilidades manuales, su autoestima e integración social. Podemos esperar quebrar la historia natural de la enfermedad y evitar la pérdida de función y retroceso social inevitable que se produce en la mayoría de los niños con PC, cuando no se logra controlar adecuada y oportunamente su espasticidad.

Para obtener los resultados aquí descritos es crucial una adecuada selección del paciente que va a RDS, la selección debe ser perfecta, porque el procedimiento es irreversible.

Los criterios favorables se enumeran en la tabla N°3.

Como criterios desfavorables para RDS se plantea:

La presencia de retracciones músculo-tendinosas avanzadas y múltiples en los miembros inferiores, por sí mismas, pero también, porque las deformidades osteo-musculares generan un esfuerzo extra que perturba el desplazamiento, lo que indirectamente genera un aumento del tono en las extremidades inferiores.

Los pacientes ambulantes (GMFCS I-II-III) deben ser analizados en Laboratorio de Marcha, el cual permitirá objetivar criterios adicionales de selección para la RDS.

TABLA 3. CRITERIOS DE SELECCIÓN RDS

- PC forma Diplejía Espástica secundaria a Prematuridad con Leucomalacia periventricular en neuroimágenes
- GMFCS niveles I-V
- Edad 4-10 años: suficientemente joven con menor riesgo de retracciones musculoesqueléticas, y a la vez con madurez emocional aceptable para colaborar en el proceso de cirugía y rehabilitación.
- Edad mayor de 10 años se pueden considerar si reúnen las características mencionadas.
- Condición psicosocial apta del paciente y familia para asegurar su colaboración durante todo el proceso quirúrgico y de rehabilitación post-operatorio.
- Espasticidad pura, difusa en miembros inferiores (entre 2-4 de Ashworth modificada), sin distonía asociada (o mínima);
- FM igual o mayor de M3 en flexores de caderas
- Buen CMS en miembros inferiores.

Rehabilitación Post RDS: El objetivo es lograr el re-aprendizaje motor del niño con un nuevo tono muscular, sin la interferencia de la espasticidad. En palabras de uno de nuestros pacientes intervenido de RDS: *“Esta sensación es mejor que la mejor aplicación de toxina botulínica que he tenido”*.

Debe ser prolongada e intensiva y desarrollada por un equipo multidisciplinario y experto.

Debe prolongarse mientras existan ganancias y habilidades posibles de trabajar y lograr.

Los objetivos específicos son reeducar en forma progresiva los engramas motores desde cefálico a caudal, recuperar rangos de movimiento, reducir retracciones, mejorar la fuerza muscular y dependiendo del nivel funcional de cada paciente, reeducar marcha y/o actividades de la vida diaria y uso de extremidades superiores.

Experiencia en RDS del Instituto Teletón Santiago: Dada la magnitud de la prevalencia de PC y DE en Chile (el 36% de la población activa del Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón a nivel nacional es portadora de PC, y entre ellos un 30-40% corresponden a DE), el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón inició el Programa de RDS, en DE en noviembre del año 2010, siguiendo los lineamientos del centro especializado infantil Hospital *Gillette, de Saint Paul Minnesota*.

A la fecha se han intervenido 15 pacientes, en una fase piloto. Los resultados animan a expandir y potenciar dicho programa.

En todos los casos la reducción de la espasticidad ha sido significativa y durable (reducciones de 2 puntos en la escala de Ashworth modificada), eliminando, en la práctica, las necesidades de toxina botulínica y postergando toda cirugía ortopédica, excepto en dos casos de sublucción progresiva de caderas.

En los 8 casos de la Tabla N° 4 que tienen un seguimiento post RDS mayor de 9 meses, se observaron: mejorías funcionales de marcha, corroboradas con estudio instrumental de laboratorio de marcha (índice GDI, que refleja el comportamiento cinemático) en todos los casos ambulantes (4 casos). Uno de ellos, mejoró significativamente el tono muscular, la fuerza, movilidad y control motor selectivo (CIF: dimensión corporal); mejoró su condición de marcha, reduciendo sus necesidades de ayudas técnicas, pasó de carro posterior a bastones canadienses (CIF: dimensión actividad); por último, mejoró su marcha comunitaria, en eficiencia y accesibilidad, que favorece una mejor integración social y escolar que le permitió cambiarse de escuela especial a escuela normal.

En todos los niños con GMFCS IV, observamos mejorías significativas en habilidades motoras gruesas (GMFM 88 y 66), que permitieron mejorar la marcha con asistencia (2 casos), los giros en decúbito, el confort en sedente y control de tronco, así como su desplazamiento en

**TABLA 4. EXPERIENCIA INICIAL EN RDS INSTITUTO TELETÓN SANTIAGO
NOVIEMBRE 2010 - NOVIEMBRE 2012**



n	EDAD	SEXO	GMFCS	ETIOLOGÍA	% SECCIÓN RADICULAR	SEGUIMIENTO POST RDS (MESES)
1	8	F	IV	EHI-LMPV (EHO)	48	20
2	9	M	IV	Prem-LMPV	45	17
3	6	M	IV	Prem-LMPV	54	15
4	5/9	M	IV	Prem-LMPV	46.5	10
5	17	M	I	Prem-LMPV	41.3	10
6	10	M	III	Prem-LMPV	40	12
7	6	M	IV	Prem-LMPV	45	8
8	6	F	II	Prem-LMPV	30	6
PROM					43	

8 Primeros casos de RDS. EHI-LMPV: Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, Leucomalacia Periventricular. Prem-LMPV: Prematuridad-Leucomalacia Periventricular.

silla de ruedas. Cuatro niños, de cinco lograron independencia en vestuario, aseo menor o mínima asistencia, se trasladan con mayor independencia, participan más de los juegos y realizan sus tareas escolares y recreativas con mayor fluidez del movimiento y mejoraron el uso de sus miembros superiores. En relación a la satisfacción de los padres, se obtuvo un puntaje de 8,1 (entre 0 y 10), lo que refleja no sólo lo medido y observado por nosotros, sino una variedad de ganancias en actividades de la vida diaria que sólo ellos en su propio contexto psicosocial son capaces de percibir y valorar. Además, en 2 casos se documentó mejoría clínica de vejiga neurogénica (normalización de ritmo miccional). Nuestros resultados son semejantes a la Evidencia Científica Internacional.

Seguridad: En consonancia con lo reportado en los centros de mayor experiencia en RDS (11), el número de complicaciones postoperatorias observado en nuestra experiencia, ha sido bajo y manejable: vejiga neurogénica transitoria, en 2 casos, resuelta espontáneamente; fístula de líquido cefalorraquídeo, en 1 caso; infección de herida operatoria en 1 caso; dolor músculo-esquelético, en rodillas, en 3 casos, que atribuimos a sobre-elongación de partes blandas, secundario al menor tono muscular y debilidad muscular, que fue también de carácter transitorio; cicatriz operatoria hipertrófica en 2 casos; constipación en 4 casos, que se han resuelto con terapia específica antes de los 15 días. No hemos observado dolor, a nivel de zona operatoria lumbar, ni tampoco dolores neuropáticos, intensos o de difícil manejo.

Entre los 7-15 días pos-operatorio los pacientes están, habitualmente libres de fármacos analgésicos. Ningún paciente ha debido postergar el inicio de la rehabilitación postoperatoria por dolor.

TERAPIA DE INFUSIÓN MANTENIDA DE BACLOFENO INTRATECAL (BIT) EN PARÁLISIS CEREBRAL (PC)

Consiste en la infusión permanente al espacio subaracnoideo espinal, de baclofeno, poderoso antiespástico agonista de receptores GABA-b cuya acción farmacológica a nivel de las capas II y III de las astas posteriores espinales provoca una inhibición de los reflejos tanto mono como polisinápticos, lo que se traduce en una reducción importante de la espasticidad y los espasmos musculares, pudiendo además tener cierta acción analgésica.

También esta terapia permite el control de las distonías secundarias, mediante una acción aún no bien conocida, que radicaría en receptores a nivel encefálico (16).

Dado que el baclofeno no atraviesa la barrera hematoencefálica, la infusión intratecal permite que el fármaco esté en directo contacto con el sistema nervioso central, consiguiendo efectos 50 -100 veces más potentes que por vía oral, lo que permite usar dosis del orden de microgramos, produciendo además una menor tasa de efectos secundarios.

El sistema consiste en una bomba electromecánica (Figura 7 y 8), que se implanta quirúrgicamente en la pared abdominal junto con un caté-

FIGURAS 7 Y 8. DOS EJEMPLOS DE DISPOSITIVOS IMPLANTABLES PARA BACLOFENO INTRATECAL EXISTENTES EN EL MERCADO

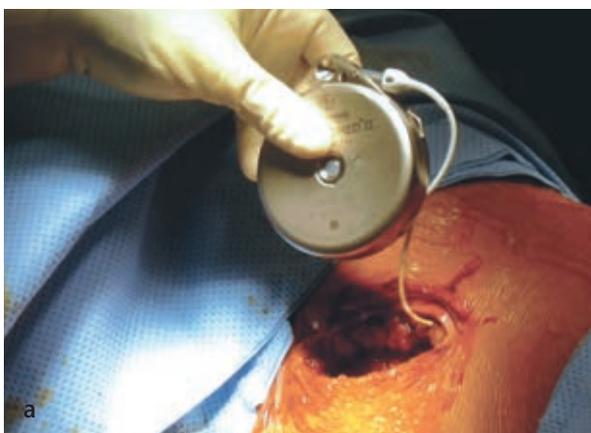


ter subcutáneo que la conecta al espacio intratecal (Fotos N° 4a y 4b). La bomba posee un reservorio presurizado, desde el cual el fármaco en solución es transportado por un motor hacia el puerto de salida donde se conecta el catéter en su extremo proximal. El extremo distal va al espacio intratecal.

En el mercado existen bombas programables (flujo variable, ej Synchromed II de Medtronic) que permiten programar y modificar tanto la dosis diaria como el modo de infusión (simple o flexible), así como bombas de flujo fijo (ej, IPV 2000 de Tricumed), en las que para cambiar la dosis se requiere cambio de concentración de la solución del fármaco a utilizar.

Esta es una terapia reversible y crónica, e implica para el paciente y familia, obligatoriamente la adherencia estricta a los contro-

FOTO 4 a Y b



Técnica quirúrgica de implante de bomba de baclofeno. Arriba: bomba de baclofeno con catéter intratecal ya conectado, dispuesta a ser localizada en bolsillo subcutáneo abdominal. Abajo: Región lumbar. Catéter intratecal ya ubicado en espacio subaracnoideo a través de técnica percutánea guiada por radioscopia. La porción sobrante proximal será traccionada y enrollada bajo la bomba de baclofeno en el bolsillo subcutáneo, previo al cierre de las 2 incisiones quirúrgicas. Foto tomada por los autores.

les médicos y rellenos periódicos de la bomba (habitualmente cada 2-3 meses), así como saber reconocer los síntomas iniciales de las potenciales complicaciones y consultar oportunamente. Debe existir un sistema de atención médica organizado y preparado para atender prontamente las posibles complicaciones, algunas de las cuales pueden ser graves.

Población Objetivo e Impacto: El (BIT) se ha reportado útil en diferentes tipos de pacientes portadores de espasticidad difusa de origen espinal o cerebral. En PC los criterios más importantes para considerar al BIT se presentan en la Tabla N° 5.

Requisitos: Peso mayor de 15 kg; buena condición nutritiva; ausencia de alergia a baclofeno; familia con adecuado acceso al centro es-

TABLA 5. CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA TRATAMIENTO CON BIT

Espasticidad difusa y simétrica ≥ 2 en miembros superiores y/o ≥ 3 en miembros inferiores (escala de Ashworth modificada).
Distonía perturbadora de la movilidad, postura y el confort.
Espasticidad o distonía refractaria a tratamiento farmacológico oral y/o local.
Cadera espástica dolorosa en paciente severamente afectado (GMFCS V).
Perturbación de la movilidad, confort, actividades de vida diaria, cuidados de enfermería debidas a espasticidad o distonía.
Diplejía espástica moderada a severa (GMFCS III-IV y V)
Tetraparesia Espástica.
Tetraparesia Mixta (espástico-distónica)
Tetraparesia Distónica
Dolor o espasmos musculares invalidantes asociados a espasticidad y/o Distonía. En estos casos, especialmente dolor lumbar.
Buena respuesta a test de baclofeno intratecal

pecializado, así como tener características de educación y asertividad óptimas que permitan cooperar con esta terapia de largo plazo, especialmente en lo que respecta a adherencia a controles y a la pesquisa precoz de posibles complicaciones. Esta terapia sólo puede plantearse en un contexto especializado y multidisciplinario y debe contarse con claros protocolos clínicos y de proceso para el seguimiento y manejo de las posibles complicaciones.

La coexistencia de Epilepsia no es contraindicación *a priori* para BIT. Existe evidencia clase A y consenso en que el BIT reduce significativamente la espasticidad de miembros superiores e inferiores (17). Sin embargo, no existe igual nivel de evidencia respecto a los beneficios que esta terapia produciría en las dimensiones de Actividad y Participación de la CIF, en PC. Una revisión sistemática exhaustiva reciente, califica al BIT como opción terapéutica con evidencia disponible insuficiente en estos dominios, en pacientes portadores de PC (7). A pesar de lo anterior, la terapia de BIT se ha demostrado útil en pacientes portadores de espasticidad discapacitante de diferentes etiologías, especialmente en aquellos casos de mayor incapacidad o severidad (ej. PC GMFCS IV y V), donde mejora la capacidad de estar sentados fuera de la cama, y la facilidad para los cuidados de enfermería (18)18. En aquellos pacientes que usan silla de ruedas, el baclofeno puede

mejorar el uso de ésta. Estudios retrospectivos o no controlados en PC, han reportado mejorías en el uso de silla de ruedas, transferencias, disminución de disartria y mayor comunicación social (18).

Esta terapia puede reducir significativamente la carga de trabajo para los padres/cuidadores (19). Asimismo podría reducir la necesidad de cirugía ortopédica correctora hasta en un 60% (20). También se ha reportado en estudio prospectivo, mejorías en el score GMFM 88 dimensión Sedente y en calidad de vida 12-24 meses post implante de BIT (21). El trabajo de Krach y colaboradores nos entrega un interesante complemento a la información de los párrafos precedentes, al reportar elevados grados de satisfacción obtenido a largo plazo por 103 pacientes (74% PC tipo Cuadriplegia espástica) y/o sus cuidadores 1-4 años post- implante de BIT, a través de entrevistas estructuradas. El 82% de los pacientes se mostró satisfecho y dispuesto a volver a operarse, retrospectivamente. La mayoría de ellos referían haber mejorado su participación en actividades recreacionales, el uso de sus miembros superiores, el vestuario y las transferencias (22).

Efectos de BIT sobre la Marcha en PC: El nivel de evidencia es hasta ahora débil para sustentar el beneficio de BIT en la ambulación en PC, a pesar de que en los numerosos estudios se reporta que una proporción elevada de pacientes habría mejorado sus habilidades de marcha (23). Los pacientes pueden reportar claras mejorías en su capacidad de marcha en la comunidad, pese a escasos o nulos cambios kinemáticos post BIT, lo que podría explicarse por reducción en el consumo de oxígeno, al reducirse la espasticidad (24).

En los análisis cuantitativos de la marcha, se ha registrado una mejoría de la extensión de la cadera y una mayor longitud del paso. La mayoría de los niños mantuvo o mejoró sus habilidades

funcionales de la marcha, de acuerdo al puntaje FAQ del Hospital Gillette (24).

El efecto del BIT, es diferente en cada niño y no se ha precisado una regla para predecir el cambio que se podrá generar.

BIT en Distonía: En la mayor serie de pacientes de BIT en el manejo de la distonía secundaria, generalizada en PC (25), se obtiene mejoría significativa en el Score de Distonía de Barry-Albright, entre 12 y 36 meses post implante Tabla N° 5. Los aspectos que mejoraron, con mayor frecuencia, fueron la facilidad de cuidados y confort (85%), el lenguaje (30%) y la función de miembros superiores (30%). Considerando que la inmensa mayoría de estos pacientes pertenecían a los grupos IV y V de la GMFCS, los resultados parecen ser razonables, ya que las expectativas de ganancias funcionales son habitualmente muy bajas.

Prueba de Baclofeno Intratecal: Consiste en la administración de un bolo de baclofeno, directamente al espacio Intratecal, por punción lumbar y observar, en base a una pauta o protocolo preestablecido, las respuestas obtenidas en términos de: reducción de la espasticidad y espasmos musculares; reducción del dolor asociado; mejoría en los rangos de movimiento articular.

Asimismo, se proyectan los posibles cambios funcionales o de confort, medidos a través de la aplicación de Escalas e Instrumentos de evaluación. En casos de PC Distónica o cuando se desea evaluar potenciales efectos sobre la marcha, se puede optar por hacer la Prueba de Baclofeno, a través de un catéter intratecal, conectado a una bomba de microinfusión externa, lo que permite a diferencia del bolo, titular progresivamente la dosis y evaluar así sus efectos de

TABLA 6. SERIE DE CASOS TRATADOS CON BIT, EXPERIENCIA ACUMULADA POR LOS AUTORES. PPE ENP: PARAPARESIA ESPÁSTICA DE ETIOLOGÍA NO PRECISADA

PACIENTES	EDAD (EN AÑOS, AL MOMENTO DEL IMPLANTE)	DIAGNÓSTICO	SEGUIMIENTO POST-IMPLANTES (MESES)
1	15	PPE ENP	120
2	63	TRM	17
3	68	TRM	15
4	13	PC	6
5	8	PPEH	5
6	31	TEC	3

TRM: Traumatismo Raquimedular. PC: Parálisis Cerebral. PPEH: Paraparesia Espástica Hereditaria. TEC: Traumatismo Encéfalo Craneano.

manera más confiable. Cuando se obtienen cambios positivos objetivos, descenso significativo de Espasticidad y/o Distonía, la prueba se considera positiva y constituye un criterio decisivo para la indicación de la terapia. Si por el contrario, no se objetivan cambios positivos, aparece deterioro funcional o efectos adversos, se descarta la indicación de BIT.

Nuestra Experiencia en BIT en niños: En nuestro medio la experiencia es muy limitada debido al relativo desconocimiento de esta opción y al alto costo de la terapia con BIT. Nuestra experiencia se resume a 6 casos Tabla N° 6. En el caso portador de PC 6 meses post implante se ha observado reducción de la espasticidad promedio de miembros inferiores de 3,5 a 2, mejoría funcional de miembros superiores y mejorías en el sedente, lo que ha impactado positivamente la vida escolar y recreativa de la paciente. En el caso de PEH, 6 meses post implante, la titulación de la terapia ha sido lenta, observándose reducción parcial de la espasticidad promedio de miembros inferiores de 3 a 1,5, pero sin impacto en la marcha por ahora. En el caso de paciente con PPE de etiología no precisada, se redujo la espasticidad de miembros inferiores de 3,5 a 2,5, siendo posible realizar cirugía ortopédica posterior a este tratamiento, con mejoría de la independencia en vestuario, la eficiencia de la marcha y la integración social, manteniéndose las ganancias observadas en sus 10 años de seguimiento.

Seguridad de la terapia de BIT: Si bien se han demostrado niveles de seguridad razonables post BIT (21), pueden aparecer diferentes tipos de complicaciones, las que pueden agruparse en infecciosas, en aquellas relacionadas al procedimiento quirúrgico o al dispositivo en sí.

La incidencia reportada de complicaciones oscila entre 0,06-0,09 por paciente/mes (26). La infección es del orden del 10%, la fístula de líquido cefalorraquídeo entre 15-20% y las relativas al catéter (desplazamiento, obstrucción, ruptura), del orden del 10% (26,27). De estas últimas, 2/3 pueden ser potencialmente graves por el riesgo de privación que podría llevar a estados de hiperespasticidad o convulsivos con riesgo de rabdomiólisis e hipertermia maligna. Se ha reportado explantación de bomba de hasta un 30% a causa de infección (28). Sin embargo, dadas las mejorías de diseño de las bombas de baclofeno (menor diámetro y grosor), y de aplicación de técnica quirúrgica de implante sub-fascial, las complicaciones infecciosas se han reducido significativamente. Los pacientes más expuestos a infecciones son los de menor edad y peso, así como aquellos muy postrados o con comorbilidad asociada, por lo que es crucial tomar en cuenta estos factores antes de indicar una BIT. En nuestra limitada experiencia (6 casos), hemos observado: 3 complicaciones relativas al catéter resueltas adecuadamente (taponamiento, acodamiento y desconexión) y 1 fístula contenida líquido cefalorraquídeo que mejoró con medidas de compresión y reposo. No se ha observado hasta ahora complicaciones 6 meses post implante en el único caso operado de BIT portador de PC.

CONCLUSIONES

La PC es la causa más frecuente de Discapacidad Física en pediatría. Su incidencia no ha disminuido en las últimas décadas y con las mejoras en la atención de salud, su prevalencia está aumentando (1). Las implicancias para la persona, su familia y la sociedad son altas, con un costo individual, familiar, social y económico elevado.

Su denominador común es el compromiso motor, pero con frecuencia se acompaña de otros déficits (sensoriales, cognitivos, de lenguaje, etc.), que complejizan aún más su evolución y tratamiento.

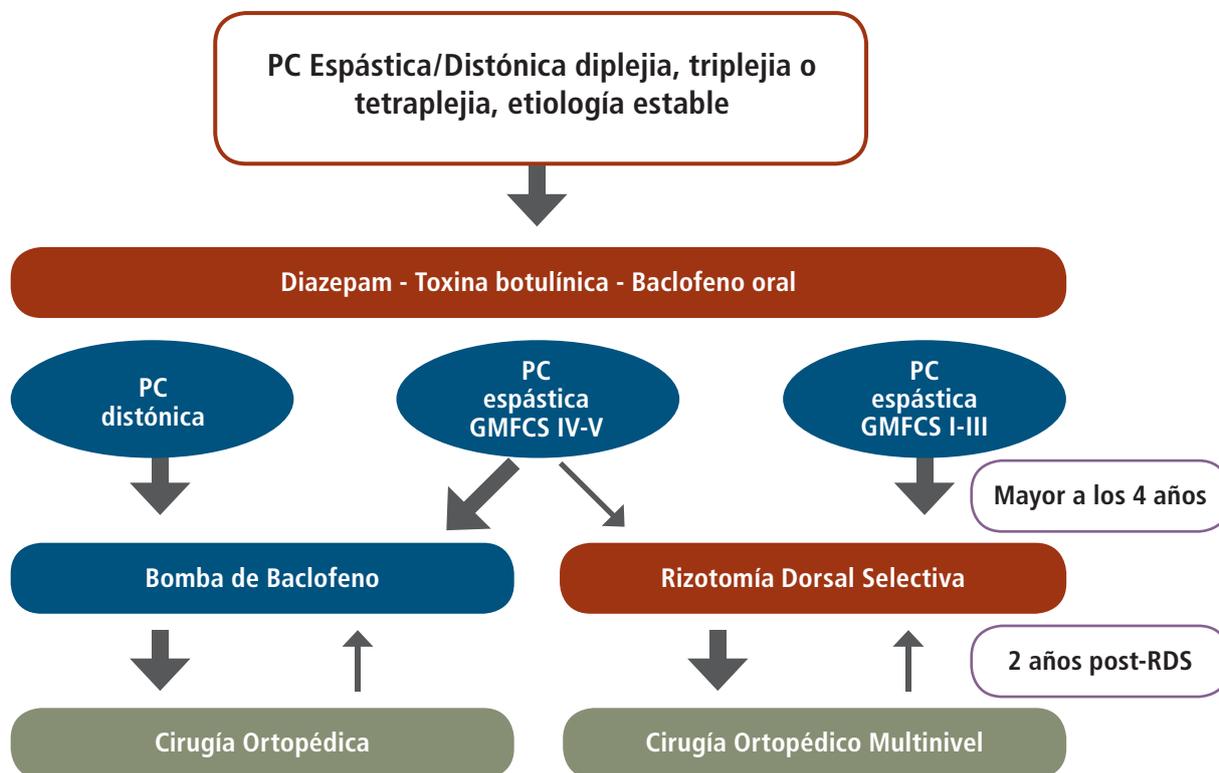
Todo lo anterior obliga a un abordaje terapéutico integral y efectivo, con miras a lograr el máximo nivel de funcionamiento, actividad y participación, considerando estas tres dimensiones al evaluar la respuesta a los tratamientos.

Las alteraciones del tono muscular más frecuentes, son la Espasticidad y en segundo lugar la Distonía y su rol en la generación de discapacidad es preponderante, por lo que su tratamiento es clave para el logro de los objetivos de rehabilitación.

La RDS y en segundo lugar, la terapia con BIT tienen altos niveles de evidencia en la mejoría funcional y de participación en los niños con PC y los estudios de costo-efectividad las apoyan, por lo tanto, deben ser consideradas dentro del arsenal terapéutico, lo cual hace necesaria su difusión, desarrollo e implementación en nuestro país.

Como un resumen gráfico de este artículo, los autores queremos plantear un algoritmo de manejo de la Hipertonía en Parálisis Cerebral en la Figura N° 9 (ver página siguiente).

FIGURA 9. ALGORITMO DE MANEJO DE HIPERTONÍA EN PARÁLISIS CEREBRAL



Propuesta de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Himmelmann K. Epidemiology of cerebral palsy. Handbook of clinical neurology. 2013; 111: 163-7.
- Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Developmental medicine and child neurology. 1997; 39(4): 214-23.
- Palisano RJ, Hanna SE, Rosenbaum PL, Russell DJ, Walter SD, Wood EP, et al. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. Physical therapy. 2000; 80(10): 974-85.
- World Health Organization. International classification of functioning, disability, and health : ICF short version. Geneva: World Health Organization; 2001.
- Lance JW. What is spasticity? Lancet. 1990; 335(8689): 606.
- Heinen F, Desloovere K, Schroeder AS, Berweck S, Borggraeve I, van Campenhout A, et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society. 2010; 14(1): 45-66.
- Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. Developmental medicine and child neurology. 2013; 55(10): 885-910.
- Albright AL. Spasticity and movement disorders in cerebral palsy. Journal of child neurology. 1996; 11 Suppl 1: S1-4.
- Barry MJ, VanSwearingen JM, Albright AL. Reliability and responsiveness of the Barry-Albright Dystonia Scale. Developmental medicine and child neurology. 1999; 41(6): 404-11.
- McLaughlin J, Bjornson K, Temkin N, Steinbok P, Wright V, Reiner A, et al. Selective dorsal rhizotomy: meta-analysis of three randomized controlled trials. Developmental medicine and child neurology. 2002; 44(1): 17-25.
- Trost JP, Schwartz MH, Krach LE, Dunn ME, Novacheck TF. Comprehensive short-term outcome assessment of selective dorsal rhizotomy. Developmental medicine and child neurology. 2008; 50(10): 765-71.
- Vaughan CL, Subramanian N, Busse ME. Selective dorsal rhizotomy as a treatment option for children with spastic cerebral palsy. Gait & posture. 1998; 8(1): 43-59.
- Schwartz MH, Viehweger E, Stout J, Novacheck TF, Gage JR. Comprehensive treatment of ambulatory children with cerebral palsy: an outcome assessment. Journal of pediatric orthopedics. 2004; 24(1): 45-53.
- Nordmark E, Josenby AL, Lagergren J, Andersson G, Stromblad LG, Westbom L. Long-term outcomes five years after selective dorsal rhizotomy. BMC pediatrics. 2008; 8: 54.

15. Craft S, Park TS, White DA, Schatz J, Noetzel M, Arnold S. Changes in cognitive performance in children with spastic diplegic cerebral palsy following selective dorsal rhizotomy. *Pediatric neurosurgery*. 1995; 23(2): 68-74; discussion 5.
16. Butler C, Campbell S. Evidence of the effects of intrathecal baclofen for spastic and dystonic cerebral palsy. AACPDM Treatment Outcomes Committee Review Panel. *Developmental medicine and child neurology*. 2000; 42(9): 634-45.
17. Gilmartin R, Bruce D, Storrs BB, Abbott R, Krach L, Ward J, et al. Intrathecal baclofen for management of spastic cerebral palsy: multicenter trial. *Journal of child neurology*. 2000; 15(2): 71-7.
18. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Law C, Grabb P, Hadley MN. Continuously infused intrathecal baclofen over 12 months for spastic hypertonia in adolescents and adults with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82(2): 155-61.
19. Armstrong RW, Steinbok P, Cochrane DD, Kube SD, Fife SE, Farrell K. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *Journal of neurosurgery*. 1997; 87(3): 409-14.
20. Gerszten PC, Albright AL, Johnstone GF. Intrathecal baclofen infusion and subsequent orthopedic surgery in patients with spastic cerebral palsy. *Journal of neurosurgery*. 1998; 88(6): 1009-13.
21. Hoving MA, van Raak EP, Spincemaille GH, Palmans LJ, Sleyten FA, Vles JS. Intrathecal baclofen in children with spastic cerebral palsy: a double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-finding study. *Developmental medicine and child neurology*. 2007; 49(9): 654-9.
22. Krach LE, Nettleton A, Klempka B. Satisfaction of individuals treated long-term with continuous infusion of intrathecal baclofen by implanted programmable pump. *Pediatric rehabilitation*. 2006; 9(3): 210-8.
23. Pin TW, McCartney L, Lewis J, Waugh MC. Use of intrathecal baclofen therapy in ambulant children and adolescents with spasticity and dystonia of cerebral origin: a systematic review. *Developmental medicine and child neurology*. 2011; 53(10): 885-95.
24. Brochard S, Remy-Neris O, Filipetti P, Bussel B. Intrathecal baclofen infusion for ambulant children with cerebral palsy. *Pediatric neurology*. 2009; 40(4): 265-70.
25. Albright AL, Barry MJ, Shafton DH, Ferson SS. Intrathecal baclofen for generalized dystonia. *Developmental medicine and child neurology*. 2001; 43(10): 652-7.
26. Albright AL, Ferson SS. Intrathecal baclofen therapy in children. *Neurosurgical focus*. 2006; 21(2): e3.
27. Motta F, Buonaguro V, Stignani C. The use of intrathecal baclofen pump implants in children and adolescents: safety and complications in 200 consecutive cases. *Journal of neurosurgery*. 2007; 107(1 Suppl): 32-5.
28. Murphy NA, Irwin MC, Hoff C. Intrathecal baclofen therapy in children with cerebral palsy: efficacy and complications. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002; 83(12): 1721-5.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación al artículo.



Al distinguido cuerpo médico

En CIRUMED estamos orgullosos de ser un aporte en la calidad de vida de muchos pacientes, ofreciendo mejoras de productos existentes, reduciendo los costos y permitiendo un mejor acceso. Gracias por confiar en nosotros.

MEDITOXIN®



Primera Opción en Toxina Botulínica A

Registro ISP B-2151/10

APROBACIÓN ISP EN INDICACIONES DE: Blefaroespasmo, Espasmo Hemifacial, Parálisis Cerebral infantil y Líneas Glabelares.

Nombre	--Meditoxin® 100U
Fabricante	--Medytox Inc. Corea del Sur
Método de Secado	--Liofilizado
Potencia por vial	--100U
Composición	--100 Unidades de Complejo de toxina tipo A de Clostridium botulinum --0.5mg de albúmina sérica humana --0.9mg de cloruro de sodio

www.cirumed.cl

Av. Apoquindo 6275 of. 85 Las Condes. Santiago - Chile - Teléfono 56+22206668 - Email: ventas@cirumed.cl

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN Y DEGLUCIÓN EN NIÑOS Y JÓVENES PORTADORES DE PARÁLISIS CEREBRAL: ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO

FEEDING AND SWALLOWING DISORDERS IN CHILDREN AND YOUNG PEOPLE WITH CEREBRAL PALSY: MULTIDISCIPLINARY APPROACH

DR. JOSÉ LUIS BACCO R. (1), FANNY ARAYA C. (2), ESTEBAN FLORES G. (3), NATALIA PEÑA J. (4)

1. Médico Fisiatra. Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad de Viña del Mar.
2. Fonoaudióloga. Carrera de Fonoaudiología, Universidad de Las Américas.
3. Kinesiólogo. Carrera de Kinesiología, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso.
4. Terapeuta Ocupacional. Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad de Viña del Mar.

Email: jbacco@teleton

RESUMEN

La parálisis cerebral (PC) es la condición discapacitante más común en Pediatría. El compromiso motor es su problema principal, aunque frecuentemente se acompaña de numerosas comorbilidades que afectan el pronóstico vital del paciente e interfieren con el resultado de su rehabilitación. En ese contexto, los trastornos de la alimentación y la deglución (TAD) ocupan un lugar relevante como fuente de morbilidad y deterioro en la calidad de vida del niño con PC y su familia, constituyendo un desafío para el equipo tratante y obligándolo a un manejo especializado. El presente artículo entrega una actualización sobre el abordaje transdisciplinario de los TAD en pacientes con PC, revisando aspectos epidemiológicos, clínicos, de evaluación y tratamiento, desde una perspectiva integral. Los objetivos principales son difundir los TAD como tópico de importancia en el escenario de la rehabilitación de la PC, instalarlos como objetivo terapéutico transversal y motivar a los profesionales rehabilitadores para formar equipos especializados en esta problemática.

Palabras clave: Parálisis cerebral, trastornos de la alimentación, trastornos de la deglución, disfagia, evaluación, tratamiento.

SUMMARY

Cerebral Palsy (CP) is the commonest disabling condition found in Pediatrics. Although the main affection is a motor alteration, it is frequently accompanied by other numerous co-occurring disorders which make the patient's prognosis gloomier and interfere with the final result of rehabilitation process. In this context, feeding and swallowing disorders (FSD) occupy an important place as sources of morbidity-related death and deterioration of children with CP and their family's quality of life. This becomes a challenge for the medical team and demands a specialized management. This article deals with an updated transdisciplinary approach of FSD in patients with CP a epidemiologica and clinical aspects, review as well as assessment and treatment, from a comprehensive perspective. The main objectives are to foster FSD as a relevant and important topic in the rehabilitation scenario of CP, make them a transversal objective in therapeutic programs and motivate rehabilitation professionals in developing specialized teams who focus in this issue.

Key words: Cerebral palsy, feeding disorders, swallowing disorders, dysphagia, assessment, treatment.

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral (PC) corresponde al cuadro discapacitante más frecuente de la edad pediátrica (1). Bajo el término PC se reúnen varias entidades clínicas heterogéneas, por lo que una definición de consenso ha sido siempre un desafío. Actualmente se define como un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, capaces de generar limitación de la actividad, atribuibles a alteraciones que afectan el cerebro en maduración del feto o del niño (2).

Su prevalencia se mantiene estable desde hace décadas, con un valor de 2 a 2,5 casos por 1000 recién nacidos vivos (RN) en países desarrollados (3,4). A los 8 años alcanza 3,3 casos por 1000 niños (1). Este indicador se asocia al peso de nacimiento y la edad gestacional, siendo mucho mayor con pesos entre 1000 y 1499 gr (59,2 por 1000 RN) y una edad gestacional bajo las 28 semanas (111,8 por 1000 RN) (3).

El cuadro clínico de la PC está comandado por las alteraciones motoras, las que varían según los segmentos corporales afectados y en su expresión, siendo común la presencia de espasticidad y de signos extrapiramidales como distonía y coreoatetosis. Habitualmente existe compromiso de la sensación, cognición, comunicación, percepción y conducta, además de convulsiones, disfagia, compromiso nutricional, enfermedades respiratorias, alteraciones ortopédicas y otras comorbilidades (5). Si bien la lesión encefálica causante de PC es residual y estática, sus manifestaciones clínicas son dinámicas debido al desarrollo y la maduración del sistema nervioso, el crecimiento del sistema músculo-esquelético, el efecto de patologías y complicaciones asociadas, y las exigencias funcionales crecientes a mayor edad del paciente (2).

Los pacientes con PC son muy heterogéneos, razón por la cual es fundamental clasificarlos apropiadamente. Las principales clasificaciones propuestas se basan en categorías que consideran: trastorno motor, topografía de la afección, etiología, hallazgos neuroanatómicos, comorbilidades, capacidad funcional y requerimientos terapéuticos. En los últimos años el criterio imperante ha sido el funcional, utilizándose herramientas como el *Gross Motor Functional Classification System (GMFCS)* (6), la *Functional Mobility Scale (FMS)* (7) y el *Manual Ability Classification System (MACS)* (8). En el caso del GMFCS, sus cinco niveles de compromiso se han relacionado con la presencia de ciertas comorbilidades, al mismo tiempo que con el nivel de sobrevida (9, 10). Dentro de las comorbilidades que acompañan a la PC los trastornos de la alimentación y la deglución (TAD) ocupan un lugar destacado como fuente de morbimortalidad (11,12). Alimentación y deglución son funciones inseparables en la niñez. Por medio de la primera el niño maneja los alimentos de manera segura, eficiente y competente, según su etapa del desarrollo, logrando progresar en peso y talla o mantenerlos (13). Una alteración de la alimentación implica cualquier dificultad en succionar, morder, masticar, manipular los alimentos en la cavidad oral, controlar la saliva y tragar (14,15). En términos psicológicos, la alimentación es una experiencia de comunicación e interacción entre el niño y su cuidador capaz de marcar la futura conducta respecto a ella (16). La deglución, por su parte, es el complejo proceso sensoriomotor que

ocurre con los alimentos una vez que entran por la boca, tradicionalmente subdividido en cuatro fases (preoral, oral, faríngea y esofágica), conociéndose su alteración como disfagia (14,17). Esta visión de alimentación y deglución calza perfectamente con el marco propuesto por la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) (18), base del tratamiento posterior.

Los TAD constituyen un problema común en el ámbito pediátrico. De hecho, en la población normal estas alteraciones alcanzan una frecuencia del 25% al 45% (19), mientras que en niños con algún trastorno del desarrollo aumenta a un rango del 33% al 80% (16). En la PC, los problemas deglutorios se consideran parte de las alteraciones del movimiento y la postura, siendo particularmente frecuentes. Diversas publicaciones informan altos porcentajes de prevalencia de disfagia en dicha condición: 43% (20), 50% (12), 90% (11) y 99% (21). Los niños pretérmino forman un grupo de riesgo para sufrir PC (3) y son especialmente susceptibles de presentar un TAD. Su mejor sobrevida permite suponer un incremento de esta problemática (16).

Los niveles del GMFCS indican la severidad del trastorno motor en la PC e informan respecto a la función motora gruesa (6) sin reflejar necesariamente un TAD. A pesar de ello, hay una clara asociación entre un mayor grado de compromiso motor según el GMFCS y la presencia de disfagia (22-24). La explicación es que el daño neurológico que afecta los aspectos motores gruesos también lo hace con las funciones sensoriomotrices orofaciales, la musculatura participante en la deglución y la mantención de una postura estable durante la alimentación (25). La escala FMS (7) y la clasificación MACS (8), también podrían asociarse a un TAD. Un niño con menor puntaje de FMS tendrá menos posibilidades de desplazamiento para proveerse el alimento de forma independiente y a menor puntuación en el MACS, habrá menos habilidades de autoalimentación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMORBILIDADES DE LOS TAD EN LA PC

La presentación clínica de un TAD en niños con PC es variable e incluye manifestaciones que se muestran en la Tabla I (14,22,23,26). Al analizar la deglución por fases se observan numerosos y variados problemas, resumidos en la Tabla II (27).

Al ser una fuente de morbimortalidad, los TAD afectan el pronóstico de rehabilitación en la PC (28), comprometiendo la calidad de vida del niño y del grupo familiar, especialmente si existen tiempos prolongados de alimentación (22,23,29). Estos últimos suelen sobrecargar al cuidador (30). Las comorbilidades más significativas asociadas a un TAD se detallan a continuación.

Aspiración y trastornos respiratorios

La disfagia orofaríngea lleva a complicaciones severas asociadas a aspiración. En pacientes con PC es frecuente encontrar obstrucción bronquial, infecciones pulmonares recurrentes y neumonía aspirativa relacionadas con alteraciones deglutorias (31). La neumonía por aspiración

TABLA I. MANIFESTACIONES FRECUENTES DE LOS TAD EN NIÑOS CON PC

• Arqueamiento o rigidez del cuerpo durante alimentación.
• Irritabilidad o reducción del alerta durante la alimentación.
• Rechazo de alimentos sólidos y líquidos.
• Rechazo al cambio de texturas y selectividad.
• Tiempo de alimentación prolongado (> 30 min).
• Succión débil durante el amamantamiento.
• Masticación débil.
• Tos o arcadas durante las comidas.
• Ahogos y apneas durante las comidas.
• Derrame de alimentos por boca o nariz.
• Tendencia a escupir el alimento o al vómito.
• Cambios en la voz luego de comer.
• Retraso del desarrollo oromotor.
• Patología respiratoria alta y baja recurrente.
• Ganancia de peso y talla menor a lo normal.

es una de las principales causas de hospitalización en estos pacientes, aunque muchas veces la etiología aspirativa es solamente presunta (25). Se ha demostrado una mayor mortalidad prematura en los niños con PC que presentan alteraciones de la deglución y cuadros respiratorios. Como signos clínicos sugerentes de aspiración se ha descrito: tos o ahogo durante la alimentación, sibilancias, taquipnea, bradicardia, desaturación de oxígeno al comer, respiración ruidosa, fonación húmeda, apneas y cianosis (32).

Alteraciones del crecimiento y del estado nutricional

El trastorno motor oral, la insuficiente maduración del control central del movimiento y las alteraciones posturales durante la alimentación interactúan de manera compleja en el niño con PC limitando la ingesta y causando un deterioro del crecimiento lineal y del estado nutricional (33,34). La frecuencia de este problema aumenta a menor competencia de la alimentación en el paciente y es mayor en niños cuyo compromiso funcional oscila de moderado a severo (GMFCS de III a V), siendo más comprometidos los pacientes con formas tetraplégicas de PC (10,28). Una publicación reciente señala que la mayor lentitud de crecimiento en niños con PC se da entre los 18 y los 22 meses y entre los 6 y 7 años de edad (35). La composición corporal de los niños con PC es diferente a la de niños normales, con menor masa muscular, masa magra y densidad

TABLA II. PROBLEMAS DE LA DEGLUCIÓN EN NIÑOS CON PC

• Disfunción de la fase preoral.
• Falta de selle labial.
• Movimientos involuntarios del maxilar inferior.
• Incremento del tiempo de contacto entre los labios y la cuchara.
• Reflejo de mordida tónico.
• Intentos múltiples para tragar.
• Aumento del tiempo de tránsito oral.
• Disfunción motora de la lengua.
• Alteraciones mecánicas por arco palatino elevado.
• Retraso del disparo del reflejo deglutorio.
• Exageración del reflejo nauseoso.
• Hipersensibilidad de la cavidad oral.
• Prolongación de la apnea deglutoria en la fase orofaríngea.

ósea (34). Esta última se asocia a mayor severidad del daño neurológico, menor capacidad de marcha, menor tiempo de exposición a la luz solar, uso de anticonvulsivantes, reducción de la ingesta de calcio y vitamina D, entre otros factores (34,36). La desnutrición es fuente de morbimortalidad en la PC, con un mayor número de hospitalizaciones documentadas antes de los 7 años (35) y su correcto manejo determina mejores índices antropométricos y menor incidencia de cuadros infecciosos en niños con cuadriplegia espástica (37). En el otro extremo del problema se encuentra la obesidad, presente en los casos de menor compromiso funcional (GMFCS I y II), asociada a conducta sedentaria y actitudes de sobreprotección familiar (38).

Sialorrea

La salivación excesiva constituye un problema común en la PC. Su incidencia se estima entre un 10% y un 38% de los pacientes y se relaciona con la disfunción oromotora que presentan, pudiendo transformarse en un grave estigma social (39). Los pacientes con sialorrea habitualmente registran dificultades en la formación del bolo, selle labial insuficiente y una mayor tendencia a presentar residuos orales (40). No es posible afirmar que los niños con PC produzcan mayor cantidad de saliva que individuos sanos. La incapacidad para deglutir en forma eficiente es la causa del derrame anterior y posterior de la saliva, este último con riesgo de aspiración (39,41). Por su parte, en las formas diskintéticas de PC el flujo salival se vería estimulado por los movimientos hiperkinéticos orales (41).

Constipación

La constipación es un problema recurrente en pacientes con PC y resulta de la condición neurológica basal asociada a estilos de vida y factores dietéticos (42). El compromiso motor según el GMFCS, la gastrostomía (GTT) y el uso de medicamentos con efectos constipantes son los factores más asociados a la presencia de esta disfunción (43).

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Como entidad sola, la ERGE es un problema común en pediatría y aún más en niños con PC. Su causa es multifactorial y se manifiesta por anemia, falla en la adquisición de peso e infecciones pulmonares recurrentes (42,44). En la PC, el esfínter esofágico inferior puede verse afectado estructural y funcionalmente por anomalías como la hernia hiatal (42).

Alteraciones dentales

Los trastornos de la cavidad oral son particularmente frecuentes en la PC, sobre todo en las formas severas. Los principales son: incremento del índice de placa bacteriana, mayor presencia de residuos de alimentos, retraso eruptivo de las piezas dentarias definitivas, maloclusión, bruxismo y respiración bucal. La dificultad en la higiene oral es una queja habitual de los padres y se relaciona con un reflejo anormal de mordida, el cual es muy común en las formas cuadripléjicas de la PC (45). La erosión dental también es una complicación frecuente y se asocia al reflujo ácido y otros factores (46).

Alteraciones de la integración sensorial orofacial

En niños con PC es muy común encontrar alteraciones oromotoras y cuadros de TAD con una historia previa de experiencias sensoriales anormales (27,47). El origen de éstas es múltiple y se relaciona con: prematuridad, presencia de ERGE, antecedentes de ventilación mecánica y de alimentación por sonda nasogástrica o por GTT. En general, estas alteraciones cobran importancia cuando la vía oral ha sido postergada y se la intenta retomar tiempo después. La presencia de estos problemas puede constituirse en un fuerte factor de estrés para el niño y el cuidador (47), y transformar la alimentación en una experiencia traumática frente a la cual se crea aversión (16). No se debe olvidar que las propiedades organolépticas de los alimentos, en especial la temperatura y los sabores, están relacionadas con la función de los músculos suprahioides y el disparo del reflejo de deglución (48). La falta de experiencia en este aspecto puede generar una disfunción posterior.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Para disminuir el impacto de la morbilidad asociada a los TAD en PC se necesita ser precoces en evaluación y tratamiento (16). Los objetivos de la evaluación diagnóstica no difieren de los de otras condiciones neurológicas infantojuveniles (14,16) (Tabla III). La evaluación debe ser integral y, por ello, sustentarse en un equipo multiprofesional y en la CIF (14,15) (Tabla IV y V), a fin de establecer un plan terapéutico eficaz. Las estrategias evaluativas incluyen: anamnesis y examen físico orientados a los TAD, valoración clínica de las funciones de alimentación y deglución, cuantificación de las comorbilidades asociadas, evaluaciones instrumentales y otras consideraciones.

TABLA III. OBJETIVOS PRINCIPALES DE LA EVALUACIÓN DE LOS TAD EN NIÑOS CON PC

• Diagnosticar la presencia efectiva de un TAD.
• Determinar la fase de la deglución involucrada en el trastorno.
• Establecer la edad de desarrollo oromotor.
• Definir un perfil de las causas asociadas y contribuyentes al problema.
• Reconocer signos de inseguridad, ineficiencia, incompetencia e incomfortabilidad durante la alimentación.
• Establecer la necesidad de evaluación por diferentes especialistas en un contexto de equipo transdisciplinario.
• Establecer la necesidad de evaluaciones instrumentales adicionales.
• Identificar las potenciales intervenciones efectivas orientadas al síntoma y en programa personalizado.
• Determinar el pronóstico de la vía de alimentación.
• Establecer las redes de apoyo con las que cuenta el paciente y su grupo familiar para manejar el TAD.

Anamnesis, examen físico y evaluación clínica de la alimentación y la deglución

La anamnesis debe establecer: motivo de derivación del paciente, tipo de PC y su clasificación según los criterios más comunes, presencia de comorbilidades, rutina de las comidas y el ambiente en que éstas se desenvuelven, y evidencias de inseguridad, ineficiencia, incompetencia e incomfortabilidad en las funciones de alimentación y deglución (14-16,26). En la Tabla VI se presentan algunas preguntas básicas, con las posibles consideraciones para cada una, que deben formularse en esta etapa evaluativa (49).

El examen físico se orienta a los problemas fundamentales presentes en un TAD, considerando: análisis del estado cognitivo y el nivel de vigilancia durante las comidas, cuadro motor asociado a la PC, alteración postural, estado nutricional, función respiratoria, estructura de la cavidad oral e integración sensorial general y orofacial (11,14,22).

El examen clínico de la alimentación y deglución apunta a los siguientes aspectos (12,14,22):

1. Función oromotoras: Análisis de la movilidad de los músculos orofaciales, el tono de éstos, las praxias bucolinguales, la presencia de sialorrea y los reflejos de protección (nauseoso y tusígeno).
2. Desarrollo de las fases deglutorias: Evaluación de velocidad, coordinación y sincronía de cada fase, pruebas con diferentes texturas y auscultación cervical.
3. Proceso de alimentación: Análisis del ambiente de las comidas y de cómo el alimentador entrega el alimento al niño o, si es el caso, de cómo éste se autoalimenta.

TABLA IV. PROFESIONALES DE UN EQUIPO DE MANEJO DE LOS TAD (POR ORDEN ALFABÉTICO)

• Asistente Social	• Neurólogo
• Broncopulmonar	• Nutricionista
• Cirujano Infantil	• Nutriólogo
• Educador	• Odontopediatra
• Enfermera	• Otorrinolaringólogo
• Fisiatra	• Pediatra
• Fonoaudiólogo	• Psicólogo
• Gastroenterólogo	• Radiólogo
• Kinesiólogo	• Terapeuta Ocupacional
• Neonatólogo	

TABLA V. EJEMPLOS DE CÓMO UN TAD EN PC SE INTEGRA AL MARCO CIF

- **Nivel corporal:** Presencia de deficiencias como un patrón tetraplégico espástico, disfagia orofaríngea, escoliosis, cuadros respiratorios recurrentes y desnutrición.
- **Nivel personal:** Limitaciones en la actividad del niño durante la hora de comer, por ejemplo en la capacidad de autoalimentación, requiriendo de adaptaciones de posicionamiento y utensilios.
- **Nivel social:** Restricciones de la participación, por ejemplo de asistir al colegio o salir a pasear, por un esquema horario de alimentación muy estricto o dependencia de un alimentador exclusivo (generalmente la madre).

TABLA VI. PREGUNTAS BÁSICAS EN LA ANAMNESIS Y POSIBLES ASPECTOS ASOCIADOS A CONSIDERAR

PREGUNTAS PARA PADRES Y CUIDADORES	ASPECTOS A CONSIDERAR EN LA EVALUACIÓN
¿Su hijo demora un tiempo mayor a 30 minutos para alimentarse?	Historia de problemas de succión, lactancia materna e inicio de sólidos.
¿Es dependiente o asistido para comer?	Problemas al masticar la comida. Tolerancia exclusiva a pequeñas cantidades.
¿Rechaza alimentos? ¿Presenta hiporexia? ¿En qué circunstancias ocurre?	Tolerancia a los alimentos, sabores y texturas particulares.
¿La hora de alimentación es un momento estresante para usted o su hijo?	Influencia del medio ambiente en el éxito de la alimentación (el niño come sólo bajo ciertas condiciones, con personas o lugares)
¿Ha disminuido o mantenido el peso durante los últimos 2-3 meses?	Métodos de alimentación de los cuidadores. Aplicación de técnicas más efectivas que otras.
¿Presenta signo de dificultad respiratoria cuando se alimenta? ¿Congestión, voz húmeda, jadeo, tos protectora?	Posicionamiento del niño durante la alimentación. Lugar en que es colocado.
¿Tiene vómitos regulares? ¿Cuándo? ¿Circunstancias en las que ocurren?	Derrame de comida. Estasia de alimentos. Reflujo.
¿Existe irritabilidad durante las comidas?	Fatigabilidad por efectos secundarios de medicamentos. Alteraciones de la integración sensorial orofacial.

Cuantificación de las comorbilidades asociadas a un TAD en PC

Las principales comorbilidades de una PC que se consideran en un TAD son el estado nutricional y la sialorrea. El primero se valora con estrategias antropométricas (medición longitudinal y perímetros de segmentos corporales) y exámenes de química clínica (34). Además, se usan tablas específicas de peso y talla para PC, como las propuestas por *The Life Expectancy Project* y cuya ventaja es que categoriza a los pacientes según los niveles de función del GMFCS (50,51). La sialorrea puede ser evaluada a través de diferentes escalas, aunque una de las más recomendables es la *Drooling Impact Scale*, ya que considera cómo afecta al paciente y sus cuidadores (52).

Evaluación Instrumental

En algunas ocasiones el análisis clínico no identifica alteraciones deglutorias, lo que no implica su ausencia. En estos casos la evaluación instrumental es la única alternativa para objetivar la disfagia, comprender su naturaleza y fisiopatología, y obtener información para desarrollar planes terapéuticos adecuados (11).

La videofluoroscopia (VFC) (53-55) y el estudio endoscópico o FEES (53,54,56), por su sigla en inglés (*Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing*), son las principales evaluaciones instrumentales. Aportan información sobre derrame posterior prematuro (antes de dispararse el reflejo deglutorio), retención hipofaríngea, déficit cricofaríngeo, presencia de falsas vías (regurgitación faringonasal, penetración laríngea recurrente, aspiración alta o baja de alimentos - con buen o mal barrido - y aspiración silente), motilidad esofágica y presencia de ERGE (22,32). Además ayudan a tomar decisiones

sobre los métodos de entrega del bolo, textura, volumen de oferta y uso de maniobras terapéuticas. La VFC es considerada el *gold standard* como método de valoración para la presencia de falsas vías durante la alimentación (56). El estudio endoscópico también puede incluir una prueba de estimulación específica para determinar el umbral sensitivo laringofaríngeo, conocida como FEES-ST (*Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing with Sensory Testing*). Su anomalía se relaciona con disfagia y aspiración en la edad pediátrica (57). La tabla VII, basada en Farneti (2004) y Nazar (2009) (53,54), resume las principales ventajas y desventajas de ambas evaluaciones instrumentales.

Otras evaluaciones

Existen problemas asociados a un TAD que requieren evaluaciones específicas. Por ejemplo, en caso de alteraciones posturales se efectúan estudios radiológicos de columna y cuando se desea realizar un análisis del sistema respiratorio se recurre a imágenes de tórax, laboratorio de función pulmonar o saturometría durante la alimentación. Como análisis del sistema digestivo es posible hacer estudios endoscópicos, manométricos, radiológicos o de pH esofágico (42).

Cuantificación y clasificación de la disfagia

Para valorar, cuantificar y clasificar la severidad de la disfagia hay un número considerable de herramientas. Algunas son puramente clínicas mientras que otras se combinan con aspectos de las evaluaciones instrumentales (26,58). La mayoría de ellas ha sido elaborada en el contexto de pacientes adultos, sin embargo para poblaciones pediátricas hay unas cuantas cuya validez y confiabilidad han sido analizadas. Se-

TABLA VII. COMPARACIÓN DE LAS VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA VFC Y EL FEES

EXAMEN INSTRUMENTAL	VENTAJAS	DESVENTAJAS
VFC	<p>Estudio a tiempo real de todo el acto de deglución (evalúa todas las fases).</p> <p>Detecta mejor la aspiración.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No portátil. • Exposición a la radiación. • Requiere un medio ambiente modificado. • Ejecución más compleja. • Se dificulta en pacientes inestables o que no cooperan. • Visión bidimensional (aporta menos detalles anatómicos y se puede subestimar el estancamiento). • Estudia sólo el componente motor de la deglución. • No ve la fatiga. • Detecta menos las secreciones.
FEES	<ul style="list-style-type: none"> • Examen portátil. • Sin exposición a la radiación. • Fácil ejecución. • Más aplicable en pacientes que no cooperan. • Se puede repetir con más frecuencia. • Visión tridimensional (entrega más detalles anatómicos). • Evalúa mejor la presencia de secreciones. • Detecta mejor la penetración y el estancamiento. • Menos costos de implementación. 	<p>Estudia sólo la fase faríngea y entrega pobre o ninguna información de las fases oral y esofágica.</p>

gún una publicación reciente, para el uso pediátrico se puede recurrir a los siguientes instrumentos (58): el Formulario de Evaluación Motora Oral (*Schedule for Oral Motor Assessment o SOMA*), la Evaluación Funcional Modificada de la Alimentación (*Functional Feeding Assessment, modified, o FFAM*) y la Encuesta de Trastornos de Disfagia (*Dysphagia Disorders Survey o DDS*). Otras herramientas que destacan por su sencillez y fácil aplicabilidad son la escala de Furkim y Silva (59), la escala propuesta por Campora (60) y la escala de Fujishima o FILS por sus siglas en inglés (*Food Intake Level Scale*), de validez y confiabilidad informadas recientemente (61). En las Tablas VIII y IX se presentan dos de dichas escalas.

Evaluación según parámetros de seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad (SECC)

Uno de los objetivos principales de la evaluación de un TAD, no sólo en PC sino que en toda condición neuropediátrica, es reunir la información suficiente que permita definir cuál será finalmente la vía de alimentación del paciente, ya sea vía oral (AVO) normal o adaptada, vía no oral (AVNO) o vía mixta. Lo anterior se vincula estrechamente a la etiología, los hallazgos neurológicos, el estado cardiopulmonar y, especialmente, el diagnóstico de los parámetros de SECC del proceso de alimentación (15).

TABLA VIII. SEVERIDAD DE LA DISFAGIA SEGÚN CAMPORA

GRADO DE SEVERIDAD	DESCRIPCIÓN
Normal	Masticación y deglución seguras y eficientes con todas las consistencias de los alimentos.
Leve	Masticación y deglución eficientes con la mayoría de los alimentos. Ocasionalmente puede presentarse alguna dificultad. Se requiere del uso de técnicas específicas para lograr una deglución satisfactoria.
Moderada	Deglución aceptable con dieta blanda, pero puede haber dificultad con líquidos y sólidos. Se requiere supervisión y tratamiento.
Moderada Severa	Ingesta oral no es exitosa. Se requiere supervisión constante y asistencia. Sólo puede alimentarse con un terapeuta.
Severa	La nutrición del paciente es por método alternativo. No ingiere alimento por boca.

TABLA IX. ESCALA FUNCIONAL DE LA DEGLUCIÓN DE FUJISHIMA O FILS

GRADO DE SEVERIDAD	NIVEL	DESCRIPCIÓN
Severo (Alimentación por Vía Oral Imposible)	1	La deglución es difícil o imposible. Existen signos de aspiración y no existe reflejo de deglución. No es posible realizar entrenamiento de la deglución.
	2	Presencia de aspiración, pero tiene la capacidad de rehabilitarse desde el punto de vista de la deglución de manera indirecta en un comienzo, no usando alimentos.
	3	A pesar de que existen signos clínicos de aspiración, se puede realizar entrenamiento directo de la deglución, pudiendo alimentarse sólo con pequeñas cantidades de comida. El resto del aporte es por vía enteral.
Moderado (Alimentación por Vía Oral y Alternativa)	4	La alimentación es enteral, pero es capaz de recibir aportes vía oral durante el tratamiento fonoaudiológico o por gusto, en pequeñas cantidades con cuidadores entrenados.
	5	Alimentación vía oral 1 a 2 veces al día con alimentos adaptados de acuerdo al tratamiento. Vía de alimentación enteral para el agua y el resto de las comidas.
	6	Puede alimentarse vía oral 3 veces al día con alimentos acordes a los indicado en el tratamiento fonoaudiológico. El agua se aporta vía enteral.
Leve (Alimentación Oral Exclusiva)	7	Come 3 comidas por la vía oral. El agua se da con espesante y no se usa vía enteral.
	8	Puede comer normalmente 3 veces al día, salvo para alimentos específicos que dificultan la deglución. Puede consumir agua.
	9	No hay restricciones de dieta y todas las comidas son por vía oral con supervisión.
	10	No hay restricciones de dieta. El paciente ingiere todo con normalidad.

Seguridad: La deglución es segura cuando no existen falsas vías, las cuales se presentan si el tránsito de los alimentos se ve interferido por incoordinación y falta de sincronía entre las fases oral y faríngea. Si bien la simple observación clínica permite sospecharlas, la valoración instrumental es la única que puede confirmarlas y definir el riesgo de la alimentación por vía oral (32).

Eficiencia: La alimentación es eficiente cuando permite mantener un estado nutricional y de hidratación adecuados para cada etapa vital del paciente. La eficiencia se valora básicamente con las tablas de desarrollo pondoestatural específicas para PC y a través de la satisfacción de los requerimientos calórico-proteicos, vitamínicos e hídricos (34,50,51).

Competencia: El proceso deglutorio es competente si existe sincronización de las válvulas de la deglución una vez que alimentos y líquidos entran por la boca. Se evalúa buscando signos de incompetencia como lentitud, estasia o derrame en la ingesta (17). En la PC la incompetencia incluye: deficiente control lingual, reflejo de mordida marcado, alteraciones de la responsividad táctil, retraso en el inicio de la deglución, sialorrea anterior o posterior, reducción de la motilidad faríngea y trastornos de tono y movimiento en las cadenas musculares del tránsito oesofágico (23).

Confortabilidad: La alimentación debe ser una experiencia agradable tanto para el niño como para quien lo alimenta (16). Este parámetro tiene que considerarse cuando en la historia del paciente hay situaciones de escasa o nula utilización de la vía oral que resultan en aversión oral posterior (47) o signos de alteración de la integración sensorial.

La consideración de los parámetros de SECC permite indicar no sólo el mecanismo de alimentación más apropiado para el paciente con PC que presenta un TAD, sino que al mismo tiempo habilita para indicar un pronóstico funcional de la vía de alimentación, según se indica en la Tabla X (15).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El manejo de los TAD en pacientes con PC debe enfocarse desde una perspectiva integral, apoyado en un programa de vigilancia específico de las funciones de alimentación y deglución (18). Las prioridades de tratamiento se establecen sobre una base de gravedad del problema deglutorio y según las comorbilidades que se presentan en la PC. La terapéutica de los ámbitos motor, respiratorio, nutricional y gastrointestinal debe comprender un manejo transdisciplinario, directamente proporcional a los requerimientos. Para una gestión eficaz, se requiere de la experiencia de varios especialistas (ver Tabla IV) (26,54,62). La participación específica de cada uno puede variar con el tiempo, a medida que cambian las necesidades del niño (15). La familia debe estar incluida en el equipo y es un protagonista principal (30). Las acciones del equipo se orientan a privilegiar la ingesta suficiente para cubrir necesidades nutricionales y de hidratación del paciente, utilizando el método de alimentación más seguro y eficiente y mejor tolerado por el niño (14,26,62). Las metas perseguidas por las intervenciones para la disfagia pediátrica en general, y sobre todo en la PC, buscan controlar o minimizar el impacto de la disfunción deglutoria en condiciones de estabilidad de los parámetros de SECC. Los objetivos y acciones para este efecto se muestran en la Tabla XI.

Las herramientas terapéuticas disponibles son múltiples, pudiendo ser su aplicación universal en el caso de algunas, mientras que otras se seleccionan según cada paciente. Una lista de posibles formas de tratamiento para los niños con PC que presentan un TAD se muestra en la Tabla XII (15,26,49,62).

Manejo terapéutico según los parámetros SECC

La selección de las alternativas de tratamiento también se puede basar en los parámetros SECC. Algunas estrategias son transversales a las alteraciones de dichos parámetros y otras son específicas.

Alteraciones de la seguridad: El tratamiento de una deglución insegura contempla adecuaciones posturales, modificaciones en las consistencias

TABLA X. VÍA DE ALIMENTACIÓN Y PARÁMETROS DE SECC

VÍA DE ALIMENTACIÓN	SEGURIDAD	EFICIENCIA	COMPETENCIA	CONFORTABILIDAD
Alimentación vía oral (AVO) normal o adaptada	Para todas las consistencias	Adecuada	Hábil	Parcial
Alimentación vía mixta	Parcial (para algunas consistencias)	Parcial	Mínima	Alterada
Alimentación vía no oral (AVNO)	Ausente	Escasa	Nula	Alterada

TABLA XI. OBJETIVOS Y ACCIONES DEL MANEJO TRANSDISCIPLINARIO DE LOS TAD EN NIÑOS CON PC

<p>Mejoría de la calidad de vida del paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Propiciar una ingesta suficiente para cubrir necesidades nutricionales y de hidratación. • Indicar y supervisar el método de alimentación más seguro, eficiente y mejor tolerado.
<p>Facilitación de la secuencia sensoriomotora del desarrollo de la alimentación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crear los espacios e instancias para el aprendizaje motor oral. • Permitir el tránsito paulatino de la nutrición vía no oral a la alimentación por boca o en forma mixta, de acuerdo a las capacidades remanentes del paciente. • Supervisar necesidades de adecuación de las vías de alimentación a lo largo de las etapas del ciclo vital. • Facilitar el desempeño funcional en la rutina de alimentación de acuerdo al potencial.
<p>Consenso de técnicas en manejo de alimentación con el entorno:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Habilitar la instancia de vínculo afectivo social positivo a través del proceso y la rutina de alimentación. • Desarrollar habilidades de observación en los cuidadores del paciente.

y volúmenes de los alimentos e indicación de vías alternativas de ingesta para alimentación con texturas de riesgo o difícil manejo.

Manejo Postural: La supervisión de la postura tiene como objetivo proteger la vía aérea y facilitar la secuencia del desarrollo motor global, para lo cual se debe considerar las condiciones del tono axial, las alteraciones del tono muscular global, la presencia de movimientos involuntarios de origen extrapiramidal y el nivel de experiencia sensoriomotora. La estabilidad pélvica y la organización del eje corporal son fundamentales para lograr una postura ordenada que facilite el tránsito oro-esofágico de la deglución. Los dispositivos, soportes y maniobras posturales que se indican para este efecto se orientan específicamente a distribuir la base de sustentación, mejorar el alineamiento en el plano sagital y frontal y mantener un balance de la flexo-extensión de cabeza, cuello y tronco (zona anatómica del tránsito deglutorio) (63). En la Tabla XIII se indican estrategias de manejo postural (62). El manejo postural se puede complementar con dispositivos de apoyo ortésico axial (corsets), mobiliario adaptado (sillines de alimentación) con grados de inclinación según la intensidad de la hipotonía axial, sistemas de sujeción a la silla (arneses de contención), etc. A menor control de cabeza y tronco, mayor necesidad de apoyo de dichos implementos. Cuando el niño con PC tiene un compromiso funcional de leve a moderado (GMFCS I a III), se puede adaptar la silla

TABLA XII. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO EN LOS TAD PARA NIÑOS CON PC

<ul style="list-style-type: none"> • Técnicas de posicionamiento y mobiliario adaptado.
<ul style="list-style-type: none"> • Técnicas de alimentación y de manejo sensoriomotor oral.
<ul style="list-style-type: none"> • Adaptaciones de consistencias.
<ul style="list-style-type: none"> • Utensilios adaptados.
<ul style="list-style-type: none"> • Manejo nutricional.
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de integración sensorial general y orofacial.
<ul style="list-style-type: none"> • Terapia odontológica.
<ul style="list-style-type: none"> • Kinesioterapia respiratoria e indicaciones del ámbito broncopulmonar.
<ul style="list-style-type: none"> • Alternativas quirúrgicas: operaciones antirreflujo, GTT, etc.
<ul style="list-style-type: none"> • Manejo farmacológico: tono muscular, movimientos extrapiramidales, sialorrea, ERGE, constipación, morbilidad respiratoria, etc.
<ul style="list-style-type: none"> • Aspectos educativos para el cuidador/familia.
<ul style="list-style-type: none"> • Coordinación con redes de apoyo y participación social (por ej. colegio).

TABLA XIII. ESTRATEGIAS DE POSICIONAMIENTO

<p>Control cervical: Cuello alargado con flexión neutra de cabeza (en línea media, simétrica y estable).</p>
<p>Control de tronco y pelvis: Hombros descendidos y simétricos; estiramiento simétrico de tronco; posición simétrica y estable de la pelvis; estabilidad e inclinación de tronco en el plano sagital, inversamente proporcional al grado de control.</p>
<p>Control de extremidades: Pies simétricos y apoyados; extremidades contenidas (según cada caso, en especial cuando hay manifestaciones extrapiramidales como distonía o coreoatetosis).</p>

con bandejas o mesas con escotadura o modificar los apoyabrazos, para favorecer la autoalimentación (63).

Modificación de Consistencias y Volúmenes: La adaptación de consistencias y textura de los alimentos (cambiando su viscosidad), y de volúmenes, según la habilidad motora oral, mejora no sólo la seguridad sino que también la eficiencia y la confortabilidad del proceso deglutorio. El incremento de la viscosidad se puede obtener con el uso de agentes espesantes (64). Las consistencias comúnmente usadas son las tipo

néctar, miel y puré. Los volúmenes se pueden medir en base a distintos tamaños de cuchara (65).

Indicación de Vías Alternativas de Ingesta: No siempre es posible la alimentación oral total como una meta realista para todos los pacientes con PC. Si la seguridad o la eficiencia de la deglución no llegan a un nivel de funcionamiento adecuado se puede recomendar vías alternativas enterales de ingesta, con un criterio temporal o definitivo. Esta indicación tiene la mayoría de las veces una mala aceptación familiar por la legítima aprehensión de alterar la connotación social del proceso de alimentación (66). Según el tiempo en que se requerirá esta vía enteral, se puede emplear una sonda nasogástrica para situaciones agudas que no se prolonguen por más de unas 6 semanas. Si el tiempo a considerar es mayor, se debe pensar en la sonda de GTT, aunque el momento exacto para su instalación no está aún resuelto (67). La alimentación por GTT se indica en el contexto de una decisión de pronóstico en la que se ha determinado que la deglución constituye un proceso de alto riesgo de morbimortalidad (en especial respiratorio), que la ingesta por vía oral es insuficiente para la mantención nutricional e hidratación, o que el proceso de habilitación de la vía oral será superior a 3 meses de tratamiento (62,67-69). Otras consideraciones adicionales incluyen un elevado estrés durante la alimentación para el niño, el cuidador o ambos, impacto severo sobre su calidad de vida y la imposibilidad de administrar medicamentos. El uso de la vía no oral se sugiere para todas las consistencias de tránsito inseguro, pero se puede entrenar la capacidad potencial del paciente para una alimentación oral terapéutica, lo que significa la aplicación de maniobras de deglución segura y eficaz con algunos alimentos, bajo la supervisión del reeducador, con modificaciones de consistencia, uso de sabores tolerados y a volúmenes bajos. Los cuidados del ostoma gástrico y de la piel, el aseo y el cambio de sonda de GTT requieren de monitoreo permanente a fin de evitar complicaciones potenciales (68,69). El control farmacológico del tono también contribuye a preservar la GTT, en especial cuando hay hipertonia axial y tendencia al opistótonos como en casos severos de PC, situación en que se presentan expulsiones de la sonda o filtraciones por la ostomía. A pesar de las aprehensiones familiares, el uso de una sonda de GTT contribuye a una mejor calidad de vida, con beneficios que superan sus eventuales complicaciones, cuando está bien indicada. El beneficio más reportado es el incremento del peso, con un menor impacto en el crecimiento lineal (33,35,70,71). En el ámbito subjetivo, los padres y cuidadores reportan que la condición de salud general del niño mejora luego instalarse la GTT y que para ellos también se produce un alivio, destacando un menor tiempo de alimentación (71) y que los fármacos pueden ser administrados de manera más segura y efectiva (70).

Alteraciones de la eficiencia y la competencia: El manejo de la baja eficiencia y competencia de la deglución incluye vigilancia postural orientada a mejorar la ingestas, sugerencia de vía no oral para la alimentación (26,62), apoyo nutricional (34), técnicas de alimentación (63) (Varea, 2011) e intervención oromotora y/o manejo ambiental (67). El manejo postural y la sugerencia de una vía de alimentación no oral

ya fueron comentados en el punto referido a la seguridad y tienen las mismas consideraciones que en el caso de la eficiencia y la competencia. Respecto al apoyo nutricional, son fundamentales las modificaciones dietéticas (37,63), apuntando a la regulación del aporte energético y de la cantidad de calorías por volumen, con fórmulas alimentarias y/o suplementos especiales. También se incorporan en este punto la adaptación de texturas y/o el monitoreo de alimentación por sonda, según sea el caso (15,34).

En cuanto a las técnicas de alimentación éstas se refieren fundamentalmente a aspectos como el volumen de la oferta y a la velocidad de entrega (63,67). Por su parte, la intervención oromotora persigue mejorar la función muscular oral y su coordinación con la respiración. Para ello se consideran técnicas de colocación del bolo en la boca, intervalos de presentación del bolo y procesamiento sensorial en la alimentación, como asimismo estrategias integradas al manejo del tono y de movimientos anormales de la PC, para facilitar las secuencias motoras orales y faciales.

La activación del reflejo disparador deglutorio, el registro sensorial oral y la sincronía deglutoria, son contenidos terapéuticos pertinentes a niños que se alimentan tanto por vía mixta como oral en etapas iniciales. La masticación, el beber de un vaso y el control de la saliva se buscan como objetivos cuando se ha alcanzado un mejor control de tronco y una edad madurativa oral igual o superior a los 12 meses. En la intervención directa e indirecta de la función sensoriomotora oral, los patrones sensoriales y motores anormales deben ser diferenciados de problemas conductuales o madurativos propios de la PC (72).

Con respecto al ambiente, la organización del momento de comer y beber es un punto fundamental para garantizar el espacio, el horario y la atención adecuados a las necesidades de supervisión del niño. Consensuar con la familia y el establecimiento escolar los tiempos regulares de ingesta, la adaptación de consistencias y texturas, la oferta de volumen y la velocidad de aporte permite adecuar técnicas terapéuticas acordes al grado de funcionalidad de las fases de la deglución. Por su parte, se debe considerar la adecuación de utensilios para líquidos y sólidos, evaluando el tamaño de cucharas adaptadas, botellas con boquillas o chupetes y vasos modificados acorde al compromiso motor global y el nivel de competencia oral. A mayor severidad de GMFCS en PC, mayor dependencia de utensilios adaptados. También se recomienda eliminar distractores que permitan el desarrollo de la alerta y la comprensión participativa del niño en la situación de comer y beber, como una rutina de soporte vital y de interacción social a la vez (67).

Alteraciones de la confortabilidad: Sabiendo que una de las causas de mayor estrés en los padres de niños con PC es el proceso de alimentarlos, la idea es que la hora de alimentación sea una experiencia agradable para el paciente y una tarea relajada y fluida para el cuidador. Una de las situaciones que influye en que esto no ocurra así es la presencia de hipersensibilidad y defensividad orales, lo que resulta frecuente en PC, por factores previamente mencionados (27,47). El abordaje se basa

en el manejo de integración sensorial orofacial del umbral sensitivo del niño, creando una tolerancia creciente a los mismos estímulos que inicialmente generaban aversión o respuestas hiperreactivas. Un factor crítico en este proceso es la habilidad del cuidador y del equipo tratante para interpretar y reconocer a tiempo las señales de estrés del niño, a fin de que las técnicas sensoriomotoras orales y la alimentación resulten agradables, sin riesgo de aversiones (14). El manejo ambiental, con las estrategias ya mencionadas, y la educación al cuidador, resultan fundamentales en este ámbito.

Otras consideraciones terapéuticas:

Problemáticas particulares: Existen otras alteraciones a tratar en el manejo integral de los TAD en PC, lo que depende de cada caso. Entre éstas se puede mencionar la nivelación del desarrollo psicomotor para favorecer el control motor global y selectivo y potenciar la función de ingesta y de egestión, las técnicas de kinesiología respiratoria y rehabilitación pulmonar, el tratamiento odontológico y el manejo con fármacos de problemas tales como: alteraciones del tono muscular, movimientos extrapiramidales, sialorrea, secreciones y obstrucción bronquiales, ERGE, constipación y dismotilidad intestinal, retraso pondoestatural, etc. Asimismo, se debe incluir el manejo psicológico conductual del niño, y/o de apoyo a los padres, según corresponda.

Frecuencia de controles: La frecuencia de controles se determina fundamentalmente de acuerdo al grado de seguridad y eficiencia de la deglución, la presencia de comorbilidades y la respuesta clínica del paciente frente al plan terapéutico. Cada equipo debe determinar la frecuencia óptima de dichos controles. Un caso especial lo constituyen los pacientes con conducta expectante para GTT, cuando tienen una VFC alterada, pero sin morbilidad respiratoria y con incremento de peso. En esta situación se estima que una frecuencia de control ideal es a los menos de dos controles anuales por un equipo de atención de TAD.

CONCLUSIÓN

Este artículo representa el primer esfuerzo de revisión y sistematización de información científica publicado en Chile respecto a los TAD, luego de la publicación de la Guía Clínica: *Alimentación en niños con dificultad en masticar y deglutir, derivado de alteración del sistema nervioso (26)*, y las Guías clínicas para la alimentación en pacientes con trastorno

de la deglución (62). A diferencia de éstas, la presente revisión se hace cargo en forma específica de los pacientes portadores de PC y la valoración y tratamiento de los TAD con un enfoque transdisciplinario.

Esta revisión enfatiza la necesidad de mejorar la comunicación del conocimiento en el área, no sólo para establecer parámetros o estándares en el abordaje de esta problemática, sino también para contribuir a la identificación de áreas del conocimiento en las que mayor investigación clínica y mejor acceso a la información son necesarios. De esta forma, una revisión reciente, publicada por Sellers y cols. (73) establece que la evidencia disponible respecto a la validez y confiabilidad de una serie de escalas ordinales usadas para clasificar habilidades de alimentación de pacientes con PC es baja y no permite recomendar su uso en la valoración de este grupo de sujetos. Asimismo, Novak y cols. (74) reportan que las intervenciones estudiadas para la rehabilitación de funciones deglutorias en pacientes con PC se encuentran, en general, con dificultades en su recomendación, también por falta de evidencia.

A pesar de lo anterior, el modelo de trabajo descrito en el presente artículo, el cual establece evaluaciones e intervenciones que enfatizan la necesidad de trabajar con un enfoque transdisciplinario, puede constituir el primer paso en un esfuerzo continuo por sistematizar, revisar e investigar distintos abordajes en evaluación y tratamiento. Por ejemplo, el modelo de abordaje y clasificación de los trastornos de alimentación y deglución del niño y joven con PC, con visión funcional, analizando la problemática en torno a criterios de seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad (SECC) es un enfoque que merece ser estudiado con profundidad y desarrollado como práctica clínica para detectar sus posibles fortalezas y debilidades.

Aunque algunos de los enfoques presentados pueden resultar controversiales considerando la escasez de evidencia científica disponible, la revisión que se presenta pretende constituirse en un esfuerzo serio por hacer visible el problema de la alimentación en el paciente con PC. Esto pretende motivar a médicos especialistas y profesionales de la salud, para incorporarse o formar equipos que den cobertura y atención a los beneficiarios. Por último, a fortalecer las redes de atención que permitan un acceso oportuno a intervenciones que mejoren la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pakula TA, Braun KV. Cerebral palsy: classification and epidemiology. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2009; 20: 425-452.
2. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. The definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2007; 49: 8-14.
3. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, et al. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol.* 2013; 55(6): 509-519.
4. Blair E. Epidemiology of cerebral palsies. *Orthop Clin N Am.* 2010; 41: 441-455.
5. Krigger KW. Cerebral Palsy: an overview. *Am Fam Phys.* 2006; 73(1): 91-100.
6. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev*

Med Child Neurol. 1997; 39: 214-223.

7. Graham HK, Harvey A, Rodda J, et al. The functional mobility scale (FMS). *J Ped Orth.* 2004; 24: 514-520.
8. Eliasson AC, Krumlinde SL, Rösblad B, et al. The manual ability classification system (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol.* 2006; 48: 549-554.
9. Westbom L, Bergstrand L, Wagner P, et al. Survival at 19 years of age in a total population of children and young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2011; 53(9): 808-814.
10. Shevell MI, Dagenai L, Hall N, et al. Comorbidities in cerebral palsy and their relationship to neurologic subtype and GMFCS level. *Neurology.* 2009; 72(24): 2090-2096.
11. Salghetti A, Martinuzzi A. Dysphagia in cerebral palsy. *East Jour Med.* 2012; 17: 188-193.
12. Otapowicz D, Sobaniec W, Okurowska-Zawada B, et al. Dysphagia in children with infantile cerebral palsy. *Adv Med Sci.* 2010; 55(2): 222-227.
13. Arvedson JC. Swallowing and feeding in infants and young children. *GI Mot Online.* 2006. doi:10.1038/gimo17.
14. American Speech-Language & Hearing Association, ASHA. ASHA Clinical Topics: Pediatric Dysphagia. Disponible en: <http://www.asha.org/Practice-Portal/Clinical-Topics/Pediatric-Dysphagia/>. Acceso: Noviembre 18, 2013.
15. Arvedson JC. Assessment of pediatric dysphagia and feeding disorders: clinical and instrumental approaches. *Dev Disabil Res Rev.* 2008; 14(2): 118-127.
16. Lefton-Greif M. Pediatric Dysphagia. *Phys Med & Rehab Clin N Am.* 2008; 19: 837-851.
17. Cámpora H, Falduti A. Evaluación y tratamiento de las alteraciones de la deglución. *Rev Am Med Resp.* 2012; 3: 98-107.
18. Lefton-Greif M, Arvedson JC. Pediatric feeding and swallowing disorders: state of health, population trends, and application of the International Classification of Functioning, Disability, and Health. *Sem Speech & Lang.* 2007; 28: 161-165.
19. Miller CK. Updates on pediatric feeding and swallowing problems. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 17: 194-199.
20. Parkes J, Hill N, Platt MJ, et al. Oromotor dysfunction and communication impairments in children with cerebral palsy: a register study. *Dev Med Child Neurol.* 2010; 52: 1113-9.
21. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, et al. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol.* 2008; 50: 625-630.
22. Kim JS, Han ZA, Song DH, et al. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy, related to gross motor function. *Am J Phys Med Rehab.* 2013; 92: 1-8.
23. Benfer KA, Weir KA, Bell KL, et al. Oropharyngeal dysphagia and gross motor skills in children with cerebral palsy. *Pediatrics.* 2013; 131: e1553-e1563.
24. Benfer KA, Weir KA, Bell KL, et al. Longitudinal cohort protocol study of oropharyngeal dysphagia: relationships to gross motor attainment, growth and nutritional status in preschool children with cerebral palsy. *BMJ Open.* 2012; 13(2): e001460.
25. Erasmus CE, van Hulst K, Rotteveel JJ, et al. Clinical practice: swallowing problems in cerebral palsy. *Eur J Ped.* 2012; 171: 409-414.
26. Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica: alimentación en niños con dificultades en masticar y deglutir, derivado de alteración del sistema nervioso. Santiago: Minsal, 2010.
27. Gerek M, Çiyiltepe M. Dysphagia management of pediatric patients with cerebral palsy. *Brit J Dev Dis.* 2005; 51: 57-72.
28. Stevenson RD, Conaway M, Chumlea WS, et al. Growth and health in children with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics.* 2006; 118: 1010-8.
29. Sleigh G. Mothers' voice: a qualitative study on feeding children with cerebral palsy. *Child: Care Health & Dev.* 2005; 31(4): 373-383.
30. Andrew MJ, Sullivan PB. Feeding difficulties in disabled children. *Paed Child Health.* 2010; 20(7): 321-326.
31. Smith Hammond CA. Cough and aspiration of food and liquids due to oral pharyngeal dysphagia. *Lung.* 2008; 186 (Suppl 1): S35-40.
32. Weir K, McMahon S, Barry L, et al. Clinical signs and symptoms in oropharyngeal aspiration and dysphagia in children. *Eur Resp J.* 2009; 33: 604-611.
33. Dahlseng MO, Finbråten AK, Júlíusson PB, et al. Feeding problems, growth and nutritional status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr.* 2012; 101(1): 92-98.
34. Le Roy C, Rebollo MJ, Moraga F, et al. Nutrición del niño con enfermedades neurológicas prevalentes. *Rev Chil Pediatr.* 2010; 81(2): 103-111.
35. Vohr B, Stephens B, McDonald S, et al. Cerebral palsy and growth failure at 6 to 7 years. *Pediatrics.* 2013; 132(4): e905-e914.
36. Henderson R, Kairalla J, Abbas A, et al. Predicting low bone density in children and young adults with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2004; 46: 416-419.
37. Soylyu OB, Unalp A, Dizdärer G, et al. Effect of nutritional support in children with spastic quadriplegia. *Pediatr Neurol.* 2008; 39: 330-334.
38. Rogozinski BM, Davids JR, Christopher LM, et al. Prevalence of obesity in ambulatory children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89(11): 2421-6.
39. Senner J. Drooling, saliva production and swallowing in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2004; 46: 801-806.
40. Johnson H, Desai M, Reddihough D. Saliva and drooling. En: Roig-Quilis M, Pennington L. Oromotor disorders in childhood. Barcelona: Viguera Editores S.L., 2011; p. 331-348.
41. Erasmus CE, van Hulst K, Rotteveel JJ, et al. Drooling in cerebral palsy: hypersalivation or dysfunctional oral motor control?. *Dev Med Child Neurol.* 2009; 51(6): 454-459.
42. Pohl JF, Cantrell A. Gastrointestinal and nutritional issues in cerebral palsy. *Pract Gastroent.* 2006; 19(5): 14-22.
43. Veugelers R, Benninga MA, Calis EA, et al. Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2010; 52(9): e216-e221.
44. Field D, Garland M, Williams K. Correlates of specific childhood feeding problems. *J Paed Child Health.* 2003; 39(4): 299-304.
45. Rodrigues dos Santos MT, Nogueira M. Infantile reflexes and their effects on dental caries and oral hygiene in cerebral palsy individuals. *J Oral Rehab.* 2005; 32(12): 880-885.
46. Su JM, Tsamtsouris A, Laskou M. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth.

J Mass Dent Soc. 2003; 52(2): 20-24.

- 47.** Nash E; Cockerill H. Oromotor difficulties secondary to disrupted or abnormal sensory experiences. En: Roig-Quilis M, Pennington L. Oromotor disorders in childhood. Barcelona: Viguera Editores S.L., 2011; p. 191-210.
- 48.** Miyaoka Y, Haishima K, Takagi M, et al. Influences of Thermal and Gustatory Characteristics on Sensory and Motor Aspects of Swallowing. *Dysphagia*. 2006; 21(1): 38-48.
- 49.** JBI (Joanna Briggs Institute). Identification and management of dysphagia in children with neurological impairments. *Best Practice*. 2009; 13(1): 5-8.
- 50.** Brooks J, Day SM, Shavelle RM, et al. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*. 2011; 128: e299-e307.
- 51.** Day SM, Strauss DJ, Vachon PJ, et al. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2007; 49(3): 167-171.
- 52.** Reid SM, Johnson HM, Reddihough DS. The drooling impact scale: a measure of the impact of drooling in children with developmental disabilities. *Dev Med Child Neurol*. 2010; 52(2): e22-28.
- 53.** Nazar G, Ortega A, Fuentealba I. Evaluación y manejo integral de la disfagia orofaríngea. *Rev Med Clin Condes*. 2009; 20(4): 449-457.
- 54.** Farneti D. Disordini della deglutizione nella pratica medica ambulatoriale. *Rev SIMG*. 2004; 3: 23-27.
- 55.** Furkim AM, Behlau MS, Weckx LL. Avaliação clínica e videofluoroscópica da deglutição em crianças com paralisia tetraparética espástica. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(3-A): 611-616.
- 56.** García R, Beltrán C. Aporte del estudio endoscópico de la deglución en niños con limitaciones neurológicas. *Neumol Pediatr*. 2011; 6(2): 80-83.
- 57.** Ulualp S, Brown A, Shangavi R, et al. Assessment of laryngopharyngeal sensation in children with dysphagia. *Laryngoscope*. 2013; 123(9): 2291-2295.
- 58.** Benfer KA, Weir KA, Boyd RN. Clinimetrics of measures of oropharyngeal dysphagia for preschool children with cerebral palsy and neurodevelopmental disabilities: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2012; 54(9): 784-795.
- 59.** Furkim AM, Silva RG. Conceitos e implicações para a prática clínica e para a classificação da disfagia orofaríngea neurogênica. En: Furkim AM, Silva RG. *Programas de reabilitação em disfagia neurogênica*. São Paulo: Frôntis; 1999. P. 1-20.
- 60.** Càmpera H, Durand L, Ané F. Trastornos de la deglución. *Arch Neurol, Neurocir Neuropsiq*. 2001; 11: 1-8.
- 61.** Kunieda K, Ohno T, Fujishima I, et al. Reliability and validity of a tool to measure the severity of dysphagia: the Food Intake Level Scale. *J Pain Symp Manag*. 2013; 46(2): 201-206.
- 62.** García C, Lin P, Prado F, et al. Guías clínicas para la alimentación en pacientes con trastorno de la deglución. *Neumol Pediatr*. 2011; 6(2): 67-71.
- 63.** Varea V, Romea MJ. Nutritional support for children with oromotor dysfunction. En: Roig-Quilis M, Pennington L. Oromotor disorders in childhood. Barcelona: Viguera Editores S.L., 2011; p. 247-263.
- 64.** Souto S, González L. Fisioterapia orofacial y de reeducación de la deglución. *Hacia una nueva especialidad. Fisioterapia*. 2003; 25(5): 248-292.
- 65.** Clavé P, Arreola A, Velasco M, et al. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp*. 2007; 82: 64-77.
- 66.** Martínez-Costa C, Borraz S, Benloch C, et al. Early decision of gastrostomy tube insertion in children with severe developmental disability: a current dilemma. *J Hum Nut Diet*. 2011; 24(2): 115-121.
- 67.** Morgan AT. Management of oromotor disorders for feeding in children with neurological impairment. En: Roig-Quilis M, Pennington L. Oromotor disorders in childhood. Barcelona: Viguera Editores S.L., 2011; p. 225-245.
- 68.** Gottrand F, Sullivan PB. Gastrostomy tube feeding: when to start, what to feed and how to stop. *Eur J Clin Nut*. 2010; 64: S17-S21.
- 69.** Srinivasan R, Irvin T, Dalzell M. Indications for percutaneous endoscopic gastrostomy and procedure-related outcomes. *J Ped Gastroent Nut*. 2009; 49: 584-588.
- 70.** Mahant S, Friedman JN, Connolly B, et al. Tube feeding and quality of life in children with severe neurological impairment. *Arch Dis Child*. 2009; 94(9): 668-673.
- 71.** Sullivan PB, Juszczyk E, Bachlet, AM, et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47(2): 77-85.
- 72.** Delaney A, Arverdson JC. Development of swallowing and feeding: prenatal through first year of life. *Dev Disab Research Reviews*. 2008; 14: 105-117.
- 73.** Sellers D, Pennington L, Mandy A, et al. A systematic review of ordinal scales used to classify the eating and drinking abilities of individuals with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2013. Oct 15. doi: 10.1111/dmcn.12313.
- 74.** Novak I, McIntyre S, Morgan C, et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol*. 2013; 55(10): 885-910.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

APORTES DE LA CIRUGÍA FUNCIONAL EN ENFERMEDADES DISCAPACITANTES: CIRUGÍA MULTINIVEL EN PARÁLISIS CEREBRAL

CONTRIBUTIONS OF FUNCTIONAL SURGERY IN DISABLING DISEASES: MULTILEVEL SURGERY IN CEREBRAL PALSY

DR. ALEJANDRO DE LA MAZA U. (1) (2)

1. Departamento de Traumatología y Ortopedia, Clínica Las Condes.
2. Unidad de Cirugía Ortopédica, Instituto Teletón.

Email: adelamaza@clinicalascondes.cl

RESUMEN

La cirugía multinivel (CMN) es un real aporte en el manejo de pacientes con alteraciones neurológicas, especialmente en la parálisis cerebral donde, por el aumento del tono muscular durante el crecimiento, se producen deformaciones osteoarticulares, además de retracciones musculares que deterioran la marcha del paciente. Estas deformaciones se pueden corregir quirúrgicamente con la CMN basándose en los principios biomecánicos desarrollados a través del análisis tridimensional de la marcha. Esta cirugía logra recuperar los mecanismos anti-gravitatorios deteriorados de la marcha de pacientes con parálisis cerebral, permitiendo una marcha más funcional y con menos costo energético, lo que se ha corroborado con múltiples publicaciones internacionales que demuestran los beneficios de la cirugía y la duración en el tiempo de sus resultados. En el presente artículo se dan a conocer las bases de esta cirugía, haciendo énfasis en algunos procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Palabras clave: Parálisis cerebral, cirugía ortopédica.

SUMMARY

Single event multilevel surgery (SEMLS) is a real contribution in the management of patients with neurological disorders, especially on cerebral palsy where, by increased muscle tone, during growth, occurs muscle retractions and osteoarticular

deformations that impair the patient's gait. These deformations can be corrected surgically with SEMLS based on biomechanical principles developed through the three-dimensional gait analysis. This surgery brings back the impaired gait antigravity mechanisms of patients with cerebral palsy, allowing more functional and less energy costs, which has been corroborated by multiple international publications that demonstrate the benefits of the surgery and duration in time of the outcomes. In this article we present the basis of this surgery, emphasizing some diagnostic and therapeutic procedures.

Key words: Cerebral palsy, orthopaedic surgery.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la cirugía multinivel ha sido progresivo en el mundo, confirmando su real aporte en el manejo de pacientes con alteraciones neurológicas (23,24).

En esta revisión se definirá que se entiende por cirugía multinivel, cuáles son sus fundamentos y por qué es importante utilizar este concepto para el tratamiento adecuado de pacientes que presentan enfermedades neuromusculares con tono muscular aumentado, especialmente en la parálisis cerebral (PC). Es necesario describir brevemente algunos conceptos relacionados con la PC y su compromiso motor, la biomecánica de la marcha humana y la unidad funcional de las extremidades inferiores.

PARÁLISIS CEREBRAL

La PC tiene una incidencia de 2 a 2,5 por 1000 nacidos vivos (4). Es una lesión estática o no evolutiva del sistema nervioso central que se manifiesta en forma primaria con pérdida del control motor selectivo, dependencia en patrones de reflejos primitivos para la deambulación, tono muscular anormal habitualmente aumentado, desequilibrio relativo entre agonistas y antagonistas, y reacciones de equilibrio deficientes (1). El compromiso motor en la PC puede tener una distribución según como afecte sus extremidades. Puede ser una hemiparesia si compromete solo un hemisferio o tetraparesia si compromete las cuatro extremidades, como por ejemplo la diplegia espástica, que presenta mayor compromiso de las extremidades inferiores y que es la manifestación más frecuente de la parálisis cerebral (4). Si bien las alteraciones de la hemiparesia espástica también tienen indicación de CMN, este artículo está referido principalmente a la CMN que se realiza en la diplegia espástica.

En forma secundaria, la PC se manifiesta con alteraciones osteo-musculares que aumentan en el tiempo debido al menor crecimiento del músculo espástico en comparación con el hueso vecino. Esto produce, en forma progresiva, contractura, retracción muscular y rigidez.

La rigidez inicialmente puede ser reductible, cuando no hay compromiso articular, pero con el tiempo se va estructurando al desarrollar retracciones musculares, subluxaciones o luxaciones articulares (2) (Figura 1). El proceso es progresivo durante el crecimiento del paciente. En los pacientes con diplegia moderada a severa, se observa inicialmente una marcha y postura con pies en equino que, por el crecimiento rápido y aumento progresivo de peso en el período de la adolescencia, se va deteriorando (Figura 2). Este cuadro clínico se ha llamado "Enfermedad de las palancas" donde los huesos al crecer deformados, aumentan su distorsión deteriorando progresivamente las palancas de las extremidades inferiores, perdiendo fuerza, lo que genera literalmente un "derrumbe" de la marcha del paciente hasta presentar una triple flexión (flexión de caderas, rodillas y tobillo-pié) (6), lo que se ha llamado "marcha agazapada" o "Crouch" (Figura 3), la cual produce mucho más gasto energético que la marcha normal (8).

Otro factor que participa en el desarrollo de la marcha agazapada es la co-contracción entre músculos agonistas y antagonistas (1) que presentan los pacientes con parálisis cerebral. Éstos al intentar extender sus rodillas para mantenerse erguidos, contraen los músculos extensores de rodilla y simultáneamente en forma involuntaria, contraen también los músculos flexores de esa articulación. Este sobre esfuerzo tiene como resultado una elongación anormal del tendón rotuliano, lo que produce una patela alta. En ocasiones se pueden manifestar fracturas por estrés de las patelas (Figura 4), lo que finalmente aumenta aún más la flexión irreductible de sus rodillas, ya que estas fracturas son sub-diagnosticadas y habitualmente no

se tratan. La manifestación más grave de este proceso de agazapamiento puede incluso producir la pérdida de la marcha en pacientes mayores (5) y constituye la historia natural de la enfermedad en muchos casos severos (6).

FIGURA 1. LUXACIÓN DE CADERA EN PC

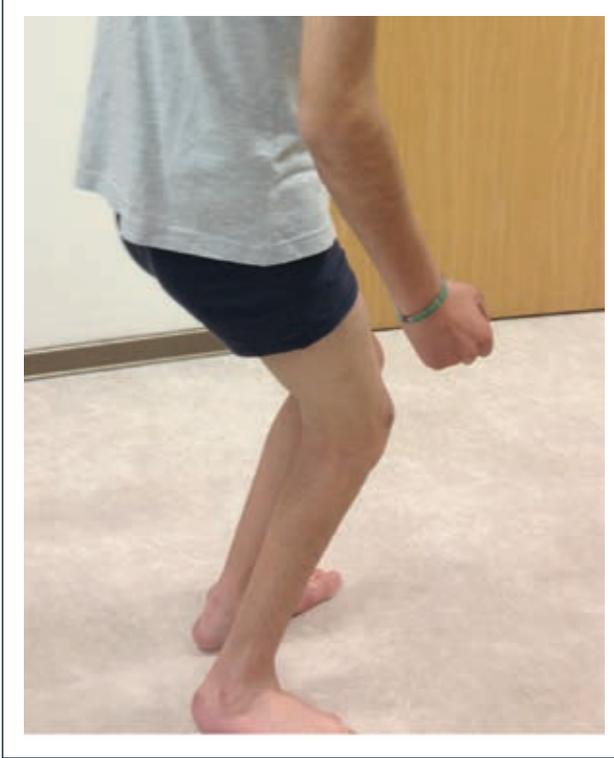


Se observa una luxación, de cadera derecha en un paciente de 13 años con parálisis cerebral que aun tiene capacidad de marcha.

FIGURA 2. EVOLUCIÓN MARCHA AGAZAPADA

GRUPO I EQUINO VERDADERO	GRUPO II RODILLA QUE SALTA	GRUPO III EQUINO APARENTE	GRUPO IV MARCHA AGAZAPADA
$\alpha > 90$	$\alpha > 90$	$\alpha = 90$	$\alpha < 90$

Sutherland DH, Davids JR. Common gait abnormalities of the knee in cerebral palsy. Clin Orthop Relat Res. 1993 Mar;(288):139-47.

FIGURA 3. MARCHA AGAZAPADA

En la figura se observa un paciente con diplegia espástica que presenta una tripleflexión de sus extremidades inferiores o agazapamiento.

PRINCIPIOS BIOMECÁNICOS DE LA MARCHA HUMANA

Para lograr entender cómo se logra revertir este proceso, es necesario comprender las alteraciones de las fuerzas involucradas en la marcha normal y qué es lo que sucede en la marcha patológica que genera el deterioro.

El mecanismo antigravitatorio que nos permite primero, separarnos del suelo y luego, desplazarnos horizontalmente por la superficie terrestre, se llama marcha humana y se produce por medio del Sistema músculo esquelético (SME). Este se puede comparar a un sistema de palancas múltiples donde las articulaciones actúan como punto de apoyo (fulcro), los huesos son los brazos de palanca y los músculos proporcionan la fuerza necesaria para el movimiento, todo organizado por un complejo "coordinador" que es el sistema nervioso central. Para que se pueda generar la fuerza antigravitatoria necesaria, se requiere que todos los componentes del SME se encuentren en una condición estructural y funcional óptima. Cuando en un paciente con parálisis cerebral las articulaciones están desalineadas, los huesos malrotados o los músculos están retraídos, debilitados, o no traccionan en la dirección deseada, el sistema de palancas no puede funcionar en forma eficiente, afectando sus mecanismos antigravitatorios (7).

Este enfoque, que incluye la relación de fuerzas en oposición, como

FIGURA 4. FALLA EXTENSIÓN DE RODILLA

a) En la figura superior se observa la rodilla de un paciente con sobre elongación del tendón rotuliano que genera una patela alta severa con depresión en el fémur distal.

b) En la figura inferior se observa una fractura por estrés de la patela secundaria a co-contracción muscular entre agonistas y antagonistas en una rodilla de un paciente con parálisis cerebral.

son la gravedad y el sistema de palancas músculo-esqueléticas del cuerpo humano, proporciona una mejor comprensión de la mayoría de los problemas ortopédicos de los pacientes con PC y es aquí donde la CMN ó cirugía funcional tienen su indicación, ya que podemos corregir las deformaciones óseas, estabilizar las articulaciones afectadas y disminuir las retracciones de los músculos, siempre en un contexto conservador, preservando la mayor fuerza posible al cuidar los músculos, para potenciar los mecanismos antigravitatorios y así revertir el "derrumbe", mejorando la función del sistema de palancas del SME, recuperando así una marcha más cercana a la normal (2). No se elimina el problema de base que es su enfermedad neurológica, pero recuperamos la estructura "osteo-músculo-articular" más apropiada, lo que ayuda a una mejor función.

Unidad funcional de la extremidad inferior

Otro concepto importante en este contexto, se refiere a la relación que existe entre los distintos segmentos de las extremidades inferiores. Así la cadera, la rodilla y el tobillo-pié son una unidad funcional, ya que éstas articulaciones están directamente relacionadas unas con otras. Lo que afecta un segmento, comprometerá otro; por ejemplo, si tenemos un pié equino plano valgo severo, este aplomo inadecuado repercutirá en la rodilla y en la cadera. A su vez, las deformaciones proximales a nivel de caderas y rodillas, producirán una posición espacial inapropiada del complejo tobillo-pié, lo que también afectará la marcha (Figura 5).

DEFINICIÓN DE CIRUGÍA MULTINIVEL

La CMN se ha nombrado de diferentes maneras, entre ellas como cirugía "funcional" o también cirugía "de un solo evento". Básicamente se refiere al procedimiento que reúne varias cirugías ortopédicas en un solo tiempo quirúrgico y que considera intervenir dos o más niveles de las extremidades inferiores, vale decir, cirugía que afecte por ejemplo la rodilla y el tobillo simultáneamente. Se diferencia con otras técnicas que también se han intentado en varios niveles, en que la cirugía multinivel o funcional se basa en los principios biomecánicos que se han obtenido a través del análisis tridimensional de la marcha. Su objetivo principal es mejorar la marcha del paciente con una enfermedad neuromotora (31), luego mejorar su rendimiento al disminuir el gasto energético (32) y posteriormente, aumentar su independencia y mejorar la calidad de vida (33-35).

¿En quiénes esta indicada este tipo de cirugía?

La CMN esté indicada en todo paciente que presente una enfermedad neuromotora como la parálisis cerebral, que tenga capacidad de marcha y que presente deformaciones osteoarticulares o retracciones musculares en sus extremidades inferiores que le impidan desarrollar una marcha armónica ó funcional (3). Existen criterios de selección dependiendo, entre otros, del grado de compromiso del paciente y si existe o no retardo mental ya que es importante que el paciente colabore en el tratamiento de rehabilitación postoperatorio (20).

Procedimientos quirúrgicos

Los procedimientos quirúrgicos que se encuentran incluidos dentro de la CMN son múltiples (Tabla 1). No es objetivo de este artículo el describir cada uno ellos, pero es necesario aclarar que las técnicas quirúrgicas enumeradas, son herramientas del cirujano para lograr que el paciente recupere los mecanismos antigraavitatorios perdidos o deteriorados. Cada una de estas técnicas, por separado, no permitirán mejorar al paciente; solo el conjunto de ellas, utilizadas en forma coherente, lo hará.

Los pacientes con Parálisis Cerebral tienen poca capacidad de compensación remanente si los comparamos con pacientes sin compromiso motor. Por ello, los errores quirúrgicos se manifiestan con mayor deterioro posterior a la cirugía. De ahí que la precisión y adecuada "dosificación" de la cirugía es muy importante porque puede significar la diferencia entre el éxito o fracaso de un evento quirúrgico propiamente tal. Para el óptimo resultado, es importante cuidar que la corrección sea su-

FIGURA 5. DEFORMACIÓN POSICIONAL DE PIES EN PC



En la figura se observa la posición inapropiada del pié en suelo por un mal alineamiento proximal. Produce una sobrecarga del antepié especialmente del Hallux y del primer metatarsiano. Esta sobrecarga inapropiada solo puede ser tolerada durante la juventud. Inevitablemente generará dolor progresivo posterior.

ficiente. Ni sobre corregir, ni sub corregir una retracción muscular o deformación ósea, ya que con una corrección inapropiada el paciente continuará con su proceso de deterioro (12) ó perderá tiempo de recuperación. Es importante diferenciar la retracción muscular de la espasticidad, puesto que la retracción muscular se puede corregir quirúrgicamente, en cambio la espasticidad se debe tratar medicamente con infiltración de toxina botulínica u otro tipo de antiespásticos. Un método que ayuda para este propósito es el examen bajo anestesia, pero también es muy importante disminuir o controlar la espasticidad antes de la cirugía puesto que el grado de ésta última incide en la envergadura de la corrección que se hará. De ahí que el trabajo en conjunto multidisciplinario se hace fundamental, necesitando la colaboración en este campo de otros especialistas en el control del tono muscular (20).

¿Por qué es necesario hacer tantas cirugías en un solo tiempo quirúrgico?

En promedio se realizan aproximadamente seis procedimientos quirúrgicos en cada cirugía (32) (ver Tabla 1).

El hecho que se intervengan varias de las deformaciones y retracciones en un solo tiempo quirúrgico, permite una adaptación más rápida a las correcciones logradas, ya que se potencian unas a otras. También permite un periodo de rehabilitación único y un menor costo personal y familiar evitando el "síndrome del cumpleaños" (9). Esto último se producía

TABLA 1. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS INCLUIDOS EN LA CIRUGÍA MULTINIVEL DE UN SOLO EVENTO

PROCEDIMIENTOS ÓSEOS:	PROCEDIMIENTOS DE PARTES BLANDAS:
• Osteotomía desrotadora de fémur proximal	• Psoas, sobre la arcada inguinal
• Osteotomía extensora de fémur distal	• Elongación de aductores de caderas
• Osteotomía desrotadora de tibia distal	• Alargamiento de isquiotibiales mediales
• Descenso de patela	• Transposición del recto anterior a isquiotibiales
• Alargamiento del calcáneo	• Transferencia de semitendinoso a aductor
• Artrodesis subtalar	• Avance del tendón patelar
• Artrodesis talo navicular	• Alargamiento del tríceps sural (Vulpius, Backer, Baumann, Strayer)
	• Alargamiento del peroneo <i>brevis</i>
	• Alargamiento, Transferencia o Hemitransferencia del Tibial posterior o anterior

anteriormente porque los pacientes que tenían indicación quirúrgica convencional durante su infancia, pasaban año tras año con un yeso.

¿Cuándo se debe realizar?

El momento más adecuado para realizar esta cirugía es previo al crecimiento rápido puberal vale decir de los 10 a 12 años en la mujer y de los 11 a 13 años en el hombre, aunque el promedio de edad reportado en publicaciones internacionales fue de 10 años (3). El objetivo es realizar la menor cantidad de cirugías posibles durante el desarrollo del menor y si se realiza la primera CMN muy precozmente, es probable que requiera otras más posteriormente.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

Corrección del pie equino

Los pacientes con PC tienden a desarrollar equino durante su crecimiento y generalmente es en base a la retracción de los músculos gastrocnemios. Estos tienden a retraerse más porque son músculos biarticulares (se insertan sobre la rodilla y bajo el tobillo a través del tendón de Aquiles) a diferencia del músculo Soleo que es mono articular (se inserta en la tibia y bajo el tobillo). El músculo Soleo frena el avance de la tibia durante la marcha, lo que es un mecanismo antigraavitatorio fundamental y debido a esta delicada función, es muy importante diferenciar el alargamiento de los gastrocnemios por separado del músculo Soleo a pesar de pertenecer al mismo grupo muscular (tríceps sural), evitando, en lo posible, el alargamiento a nivel del tendón de Aquiles donde se alargan los tres músculos. Es muy posible que el músculo Soleo no requiera elongarse, solo los gastrocnemios; por ello, para proteger el músculo Soleo, se prefieren técnicas de alargamiento muscular a nivel de la inserción de los gastrocnemios en la pantorrilla, como por ejemplo la técnica de Strayer (18,19).

Equino plano valgo

La corrección del pie equino plano valgo neurológico se puede lograr con éxito en la mayoría de los casos con la Osteotomía de Evans (15,16). Este procedimiento consiste en el alargamiento del calcáneo a través de una osteotomía lateral interponiendo un injerto óseo para lograr alinear el antepié con el retropié, evitando artrodesar articulaciones. Sin embargo esta cirugía tiende a no ser tan efectiva en casos más severos (22)

FIGURA 6. PIE EQUINO PLANO VALGO EN PC

En la figura inferior se observa un pie "quebrado" por una mala postura crónica del pie que subluxa o luxa articulaciones del medio pie y elonga estructuras capsulares y ligamentosas generando una palanca distal inapropiada.

(Figura 6) donde puede ser necesario una artrodesis para estabilizar el mediopié. La fijación que recomendamos es la artrodesis talonavicular (17) ya que corrige la alineación e inestabilidad de esta enartrosis. Son frecuentes los problemas en la consolidación de la artrodesis talonavicular por lo que puede ser necesario la utilización de dos o tres tornillos para estabilizarla.

Rotación de extremidades inferiores

El procedimiento de elección para la marcha en rotación interna secundaria a una anteversión femoral aumentada, es la Osteotomía femoral proximal intertrocanterea desrotadora(10). La anteversión femoral frecuentemente se encuentra aumentada en pacientes con PC y se ha reportado que los resultados de su corrección, perduran en el tiempo con seguimiento a más de 5 años de evolución, especialmente si la cirugía es realizada después del crecimiento rápido (10, 11).

Frente a la rotación tibial externa, la técnica de elección es la Osteotomía desrotadora de la tibia distal, técnica que logra corregir el ángulo de progresión del pie en la marcha, mejorando el brazo de palanca efectivo para la extensión de la rodilla (8) (Figura 7).

Flexión de rodilla

Para corregir una flexión de rodilla irreductible, lo que se recomienda hoy en día es una Osteotomía extensora distal a nivel del fémur, siempre que las caderas se encuentren estables. Esta cirugía debe ir acompañada de un descenso de patela, ya que al realizar la extensión distal del fémur, la estructura del aparato extensor de la rodilla, queda sin la tensión suficiente. Por ello es necesario retensarlo para ubicar la patela en una posición más baja y así lograr una función adecuada (13, 21).

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

La CMN es de gran envergadura e inevitablemente producirá, debido al trauma quirúrgico y al reposo, un periodo de atrofia muscular y pérdida de capacidades motoras que hay que recuperar rápidamente. Es necesario supervisar de cerca la rehabilitación peri cirugía, la que debe ser muy precoz. El programa de rehabilitación pre y post cirugía es fundamental y debe incluir, además de las evaluaciones funcionales, la evaluación psicosocial para determinar la capacidad del paciente de tolerar un procedimiento quirúrgico de esta magnitud (20).

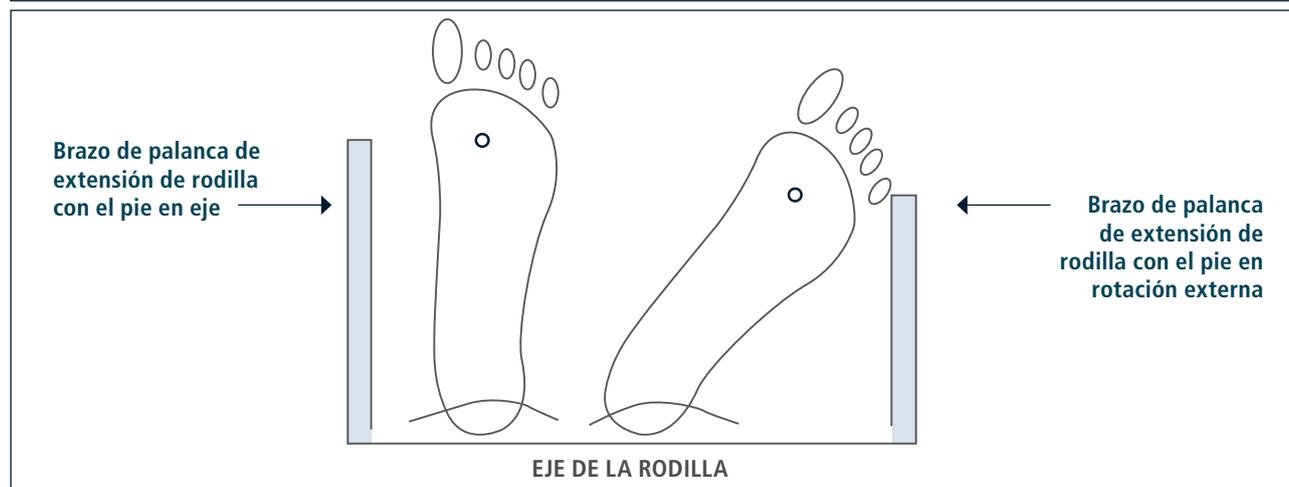
Si bien es posible que un paciente mal preparado física y psicológicamente, en un ambiente psicosocial inapropiado, pueda perder capacidades de marcha posterior a una cirugía Multinivel, es poco probable que esto ocurra en un contexto de trabajo multidisciplinario, ya que el riesgo se minimiza al hacer una adecuada elección y preparación del paciente. El programa de rehabilitación es tan importante como la cirugía misma y debe ser supervisado de cerca (20). Todos los profesionales que componen el equipo de rehabilitación trabajando en coordinación, son fundamentales para obtener un buen resultado final.

OBJETIVACIÓN DE LOS RESULTADOS

Para ayudar a la objetivación de los aportes de la cirugía multinivel en pacientes con PC, se han desarrollado diversos métodos de evaluación funcional.

El avance más importante en este campo, es el desarrollo y aplicación clínica, del análisis tridimensional de la marcha. Este incluye un examen físico estandarizado, la grabación de vídeo en dos dimensiones de la marcha, la cinemática tridimensional para medir el rango de las articulaciones involucradas durante todo el ciclo de la marcha, la cinética para evaluar las

FIGURA 7. BRAZOS DE PALANCA DEL PIE SEGÚN ROTACIÓN



El ángulo de progresión del paso afecta el brazo de palanca para la extensión de la rodilla ya que disminuye en la medida que el pie se encuentra en más rotación externa.

fuerzas o *momentum* presentes, electromiografía dinámica para determinar la correcta o incorrecta activación de los músculos, además del estudio de las presiones plantares llamada pedobarografía, incluyendo la medición del costo energético. Este estudio ha contribuido en gran medida a la comprensión de los patrones de la marcha patológica y ha proporcionado una herramienta objetiva de evaluación pre y post corrección de distintos procedimientos. Ésto incluye no solo de la cirugía ortopédica sino también de otras intervenciones como infiltración de toxina botulínica, risotomía dorsal selectiva, kinesiología, entre otros (7,10,26,29). En paralelo a lo anterior, se han desarrollado distintos índices de evaluación, validados internacionalmente, donde entre otros, destacan la clasificación motora funcional (GMFCS) (28), la escala de movilidad funcional (FMS) (27), y el *Gillette deviation index* (GDI) (26). Esto junto a mediciones de calidad de vida FAQ y el PODCI (35), han permitido confirmar los beneficios del tratamiento de la cirugía multinivel, teniendo el mejor resultado funcional después de 2 a 3 años de evolución postcirugía (11, 23, 25) (Figura 8).

FIGURA 8. EVOLUCIÓN CIRUGÍA MULTINIVEL

Evaluación tridimensional de la marcha de un paciente con diplegia espástica y marcha agazapada antes de la cirugía multinivel (CMV).



Se observa una marcha dependiente de apoyo con gran gasto energético.

Evaluación tridimensional de la marcha del mismo paciente posterior a un año de la CMV.



Se observa una marcha independiente con bastones y menor gasto energético.

Imagen autorizada por el paciente y sus padres.

DISCUSIÓN

La cirugía multinivel ha significado un cambio importante en el manejo de los pacientes con Parálisis Cerebral, ya que genera un incremento funcional significativo en la marcha de los pacientes operados que perdura en el tiempo, lo que se ha confirmado a través de múltiples publicaciones internacionales (11,23-25). Este tratamiento constituye un nuevo standard en el manejo de esta patología, pero es necesario que los profesionales que la ejecuten tengan la experiencia y/o capacitación necesaria (23) para disminuir la posibilidad de malos resultados, ya que son muchos los factores que influyen para obtener un resultado óptimo. Así por ejemplo, es muy importante una adecuada evaluación previo a la cirugía que incluya un análisis tridimensional de la marcha junto con la colaboración de otros profesionales como asistentes sociales, psicólogos y/o psiquiatras que pueden ayudar a identificar anticipadamente los pacientes que podrían no tolerar el procedimiento quirúrgico por inmadurez o por poca tolerancia a la frustración.

El desafío futuro es difundir este manejo terapéutico a nivel nacional, no solo a los médicos traumatólogos, sino que también a todos los integrantes del equipo de rehabilitación, de tal forma que se logre trabajar en equipo, corrigiendo en forma coordinada las deformidades secundarias de la espasticidad, evitando utilizar técnicas quirúrgicas que deterioran la función, revirtiendo de esta forma el curso progresivo de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peacock W J, The patophysiology of spasticity, Gage J R, , The treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy, First edition, London, Mac Keith Press, 2004, 32 - 41
2. Gage J R, Schwartz M, Pathological gait and lever arm Dysfunction, Gage J R, , The treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy, First edition, London, Mac Keith Press, 2004, 180- 204
3. Mcginley J L, Dobson Fiona, Ganeshalingam R, Shore B J, Rutz E, Graham H K. Single-event multilevel surgery for children with cerebral palsy: a systematic review, Dev Med Child Neurol 2012 Feb; 54 (2): 117-28
4. Standley F, Blair E, Alberman E. Cerebral palsies: epidemiology and causal

- pathways. Clinics in developmental medicine. London: Mac- Keith Press 2000;151.
5. Murphy KP, Molnar GE, Lankasky K. Medical and functional status of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1995;37:1075-84.
 6. Sutherland DH, Davids JR. Common gait abnormalities of the knee in cerebral palsy. *Clin Orthop Relat Res* 1993;288:139-147.
 7. Gage J R, Schwartz M, Normal Gait Gage J R, Schwartz M, Koop S E, Novacheck T F The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy 2nd edition, London, Mac Keith Press, 2009, 31- 63
 8. Gage J R, Schwartz M, Consequences of Brain Injury on Musculoskeletal injury Gage J R, Schwartz M, Koop S E, Novacheck T F The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy 2nd edition, London, Mac Keith Press, 2009, 107- 121
 9. Gage J R, Introduccion and Overview of treatment Philosophy, Gage J R, Schwartz M, Koop S E, Novacheck T F The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy 2nd edition, London, Mac Keith Press, 2009, 307 - 3011
 10. Ounpuu S, DeLuca P, Davis R, Romness M, Long-term effects of femoral derotation osteotomies: an evaluation using three-dimensional gait analysis. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 139-45
 11. Thomason P, Selber P, Graham H. K, Single Event Multilevel Surgery in children with bilateral spastic cerebral palsy: A 5 year prospective cohort study. *Gait & Posture* 2013; 37: 23-28
 12. Young J, Rodda J, Selber P, Rutz E, Graham H. K, Management of the Knee in Spastic Diplegia: What is the Dose? *Orthop Clin N Am* 2010; 41: 561-577
 13. Novacheck T, Stout J, Gage J, Schwartz M, Distal Femoral Extension Osteotomy and Patellar Tendon Advancement to Treat Persistent Crouch Gait in Cerebral Palsy. *Surgical Technique. J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91:271-286.
 14. Davids J R, The Foot and Ankle in Cerebral Palsy. *Orthop Clin N Am.* 2010; 41: 579-593
 15. Evans D. Calcaneo-valgus deformity. *J Bone Joint Surg Br* 1975; 57-B:270-8.
 16. Mosca VS. Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot: results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77-A : 500-12.
 17. Turriago C, Arbela M, Becerra L, Talonavicular joint arthrodesis for the treatment of pes planus valgus in older children and adolescents with cerebral palsy. *J Child Orthop* 2009; 3:179-183
 18. Dreher T, Buccoliero T, Wolf S, Heitzmann D, Gantz S, Braatz F, et al, Long-Term Results After Gastrocnemius-Soleus Intramuscular Aponeurotic Recession as a Part of Multilevel Surgery in Spastic Diplegic Cerebral Palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:627-37
 19. Firth G, Sangeux M, Thomason P, Rodda J, Donath S, Selber P, Graham H K, Multilevel Surgery for Equinus Gait in Children with Spastic Diplegic Cerebral Palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:931-8
 20. Morante M, Arigon E, De la Maza A, Guía de manejo de rehabilitación en cirugía multinivel. *Rehabil. integral* 2009; 4 (1): 31-40
 21. Rodda J, Graham H K, Natrass G, Galea M, Baker R, Wolfe R, Correction Of Severe Crouch Gait In Patients With Spastic Diplegia With Use Of Multilevel Orthopaedic Surgery. *J Bone Joint Surg Incor.* 2006;88-A: 2653 - 2664
 22. Yoo W, Chung C, Choi I, Cho T, Kim D, Calcaneal Lengthening for the Planovalgus Foot Deformity in Children With Cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop* 2005;25:781-785
 23. Novak I, Mcintyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, Stumbles E, Wilson S, Goldsmith S, A Systematic Review Of Interventions For Children With Cerebral Palsy: State Of The Evidence. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2013;55: 885-910
 24. Mcginley J, Dobson F, Ganeshalingam R, Shore B, Rutz E, Graham H K, Single-Event Multilevel Surgery For Children With Cerebral Palsy: A Systematic Review. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2012; 54: 117-128
 25. Graham H K, Harvey A, Assessment Of Mobility After Multi-Level Surgery For Cerebral Palsy. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;89-B:993-4.
 26. Schwartz M, Rozumalski A. The Gait Deviation Index: a new comprehensive index of gait pathology. *Gait & Posture.* 2008; 28:351-7,
 27. Graham H. K, Harvey A, Rodda J, Natrass G, Pirpiris M, The Functional Mobility Scale (FMS). *J Pediatr Orthop* 2004;24:514-520
 28. Rethlefsen S, Ryan D, Kay R M, Classification Systems in Cerebral Palsy. *Orthop Clin N Am* 2010; 41: 457-467.
 29. Gannotti M, Gorton G, Nahorniak M, Masso P., MD, Landry B, Lyman J, MSPT,* et al, Postoperative Gait Velocity and Mean Knee Flexion in Stance of Ambulatory Children With Spastic Diplegia Four Years or More After Multilevel Surgery. *J Pediatr Orthop* 2007;27:451- 456.
 30. Rutz E, Bake R, Tirosh O, Brunner R, Are Results After Single-event Multilevel Surgery in Cerebral Palsy Durable?. *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471:1028-1038.
 31. Thomason P, Baker R, Dodd K, Taylor N, Selber P, Wolfe R, Graham H. K, Single-Event Multilevel Surgery in Children with Spastic Diplegia. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:451-60
 32. Godwin E, Spero C, Nof L, Rosenthal R, Echternach J, The Gross Motor Function Classification System for Cerebral Palsy and Single-event Multilevel Surgery: Is There a Relationship Between Level of Function and Intervention Over Time?. *J Pediatr Orthop* 2009;29:910-915
 33. Cuomo A, Gamradt S, MD, Kim Chang, Pirpiris M, Gates P, McCarthy J, Otsuka N, Health-Related Quality of Life Outcomes Improve After Multilevel Surgery in Ambulatory Children With Cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop* 2007;27:653-657
 34. Lee S, Chung C, Park M, Choi I, Cho T, Yoo W, Lee K, Parental Satisfaction After Single-Event Multilevel Surgery in Ambulatory Children With Cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop* 2009;29:398-401
 35. Lee K, Chung C, Park M, Lee S, Choi I, Cho T, Yoo W, Level of Improvement Determined by PODCI is Related to Parental Satisfaction After Single-event Multilevel Surgery in Children With Cerebral Palsy, *J Pediatr Orthop* 2010;30:396-402

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ENFRENTAMIENTO QUIRÚRGICO EN LA RECONSTRUCCIÓN FUNCIONAL DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR, EN PACIENTES TERAPLÉJICOS

SURGICAL STRATEGY IN FUNCTIONAL RECONSTRUCTION OF THE UPPER LIMB IN TETRAPLEGIC PATIENTS

DR. MANUEL MÉNDEZ B. (1)

1. Departamento de Traumatología. Clínica Las Condes.
2. Unidad de Ortopedia. Instituto Teletón Santiago.

Email: mmendez@clinicalascondes.cl

RESUMEN

Los pacientes con lesión medular, hoy no tienen tratamiento, y cuando tienen lesiones altas (tetraplejía), quedan expuestos a una gran inhabilidad de función de sus extremidades superiores. Recuperar la funcionalidad de estas, aparece como una de las más grandes demandas de estos pacientes. Varias han sido las propuestas quirúrgicas en el tiempo para devolver la función de la extremidad superior. Actualmente, se privilegia hacer, en un acto quirúrgico, la reanimación de la función de pinza de la mano, la que se ve potenciada en forma significativa, si hay una buena función de la flexión y extensión del codo. De no existir extensión de codo, ésta debe ser reconstruida también. Las mediciones de los resultados se centran en evaluar la satisfacción y desempeño de actividades, que son identificadas por los pacientes como prioritarias. Nuestra experiencia de tres años en Teletón Santiago, nos muestran resultados alentadores con esta propuesta de tratamiento.

Palabras clave: Tetraplejía, reconstrucción de la pinza, transferencia de tendones.

SUMMARY

For patients with spinal cord injury there is no available treatment, and when they have upper level injury (tetraplegia), they are exposed to great inability to function in their upper limbs. Recovery of the function of these, appears to be one of the greatest demands among these patients. Many surgical protocols have been proposed to restore upper extremity function. Currently, it is favored, within one surgery, to resuscitate the hand grip function, which significantly improves if there is a good function of elbow flexion and extension. If there is no elbow extension, this movement must also be rebuilt.

The outcome measures focused on assessing satisfaction and performance of activities that are identified as priorities by the patients. Our three years experience in Teletón Santiago, show encouraging results with this treatment approach.

Key words: Tetraplegia, grip reconstruction, tendon transfer.

INTRODUCCIÓN

Para los pacientes con lesión de medula espinal, no existe tratamiento, pero una adecuada rehabilitación, cuidados especiales y reconstrucción de algunas de sus funciones perdidas, puede ofrecer un tratamiento adecuado.

El objetivo será entregar el mayor grado de autonomía posible.

El grupo de pacientes tetraplégicos está constituido habitualmente por pacientes jóvenes y la sobrevivencia de estos ha aumentado en el tiempo. Se estima que un paciente con nivel de lesión medular C5-C6, tiene una sobrevivencia de 40% a 20 años de ocurrida la lesión (1).

Al Instituto de Rehabilitación Infantil (Teletón), Santiago, entre el año 2002 y 2012 ingresaron 158 pacientes con lesiones medulares, el 75% de ellos tetraplégicos.

Los pacientes con lesiones medulares altas quedan expuestos, entre otras, a una gran inhabilidad de sus funciones motoras en las extremidades superiores y al preguntarles a ellos qué es lo que desean, el recuperar la movilidad de sus manos, aparece como una de las más altas prioridades (2).

DESARROLLO DE LA CIRUGÍA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR EN TETRAPLEJIA

El desarrollo de la cirugía de la mano en pacientes con tetraplejia remonta al año 1948, con Sterling Bunnell, quien se refiere a la importancia de la reconstrucción de la oposición del pulgar (3). Más tarde Nickel promovió la importancia de la pinza pulpejo-pulpejo entre el pulgar e índice y para ello desarrolló un gran número de ortesis y el uso de la artrodesis de distintas articulaciones (4). El resultado de estas propuestas no fue muy alentador.

En la década de los 60, Zancolli hace una nueva propuesta basada en una estrategia quirúrgica en dos tiempos, uno para la reconstrucción de la función extensora y otro para la función flexora de la mano, y señala la importancia de no tocar en la cirugía los tendones extensor *carpi radialis longus* (ECRL) y extensor *carpi radialis brevis* (ECRB) (5), ya que se debe cautelar la conservación de la extensión activa de la muñeca.

En la misma década un hito fundamental fue la propuesta de Moberg quien funda muchos de los principios sobre los cuales se desarrolla esta cirugía hoy, tal como la importancia de la pinza llave y el hacer lo menos posible, pero con el mayor impacto, reduciendo los tiempos quirúrgicos (6).

Más recientemente, Friden (7), ha postulado nuevos fundamentos de la cirugía en la reanimación de la pinza en pacientes tetraplégicos, y son los que hemos adoptado en nuestro protocolo de tratamiento que iniciamos en Teletón Santiago el año 2010. Friden acuña el concepto de reconstrucción en una etapa de la pinza, para agarre y liberación de esta.

Otra etapa importante en la cirugía de la extremidad superior la constituye también la reanimación de la extensión del codo, lo que complementa y mejora mucho la potencia de acción de la mano, toda vez, que a estos pacientes les permite movilizar la extremidad en el espacio y alcanzar objetos a distancia. Una extensión activa del codo permite recuperar la fuerza de impulso para transferirse de la silla a la cama y facilita los cambios de posición en la silla.

Así, un paciente tetraplégico puede llegar a tener, bajo este concepto, un total de 4 cirugías. Allí la importancia de hacer lo menos posible, en un tiempo quirúrgico para cada mano y con el mayor impacto.

CRITERIOS DE INGRESO A PROTOCOLO

Los pacientes, cuando ya han cumplido un año de evolución de la lesión, tiempo en el que se estima se ha estabilizado el nivel neurológico de ésta, se les invita, en una entrevista con Fisiatría, a participar del programa de recuperación funcional de la extremidad superior.

Si el paciente acepta, es evaluado por el resto del equipo: psicóloga, terapeuta ocupacional y ortopedista. En terapia ocupacional se aplican los test de evaluación. Se evalúa el estado de la piel y de posibles rigideces articulares. La anestesia y/o espasticidad de la extremidad, deben ser consignadas, pero no contraindican los procedimientos. El paciente es evaluado en reunión multidisciplinaria y finalmente es operado.

FUNDAMENTOS QUIRÚRGICOS DE LA CIRUGÍA DE LA MANO

El año 1986, en la segunda Conferencia Internacional de Cirugía en Tetraplejia, se creó la clasificación internacional para cirugía de la mano en tetraplejia, ICSHT (8) (Tabla 1). De acuerdo a ello, se clasifica a estos pacientes en relación al nivel neurológico de la lesión y la fuerza muscular útil, alcanzado para cada grupo. Así, un grupo 0 es un paciente que no tiene ninguna función muscular útil bajo codo, hasta llegar al grupo 10, donde hay función muscular útil completa.

La estrategia en la cirugía de la mano se basa en poder tener una extensión activa útil de la muñeca. La mayoría de estos pacientes logra tener una extensión de muñeca activa útil, pertenecen al grupo 2 y tienen un nivel neurológico C5.

Normalmente, con el solo acto de hacer una extensión de muñeca pueden hacer un gesto de pinza entre el pulgar y el dedo índice, pero sin fuerza de agarre. Lo que se propone en este nuevo protocolo es darle fuerza, potencia a esta pinza. Para ello se realizan 7 actos quirúrgicos en una sola operación: tenodesis dividida del flexor *pollicis longus* para prevenir la flexión de la interfalangica del pulgar; artrodesis de la articulación trapezometacarpiana para optimizar la dirección del pulgar frente al índice; reconstrucción del balance de músculos intrínsecos de la mano; tenodesis del extensor largo del pulgar al retináculo extensor de la muñeca; transferencia

del *braquio radialis* al *flexor pollicis longus*; plicatura del extensor cubital del carpo para corregir la desviación cubital de la muñeca; transferencia del extensor *carpi radialis longus* a flexores de dedos largos (7,9) (foto 1). Luego de la cirugía estos pacientes tienen una extensión de muñeca que logra una pinza firme y que se relaja con flexión de muñeca (foto 2 y 3).

Para optimizar los resultados y disminuir los tiempos de rehabilitación, este protocolo incorpora nuevas técnicas en las suturas de los tendones que se transfieren. Se incorpora el concepto de *side-to-side*, se hacen suturas con material no reabsorbible, dobles, con al menos 5 cms de superposición entre los tendones a suturar. Ello aumenta en forma considerable la resistencia, lo que permite que los movimientos se inicien a las 48 horas de la cirugía (10).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL PARA CIRUGÍA DE LA MANO EN TETRAPLEJIA

CLASIFICACIÓN GRUPO	CARACTERÍSTICA MOTORA	FUNCIÓN
0	No hay músculos bajo codo con función sobre M4	Sin función
1	Función BR	Flexión de codo
2	Función ECRL	Extensión de muñeca débil
3	Función ECRB	Extensión de muñeca fuerte
4	Función PT	Extensión y pronación
5	Función FCR	Flexión de muñeca
6	Extensor de dedos	Extensión de dedos parcial o completa
7	EPL	Extensión de pulgar
8	Flexor de dedos	Flexión extrínseca de dedos
9	Débil función intrínsecos	Flexión intrínsecos de dedos

BR: *braquio radialis* ; ECRL: *extensor carpi radialis longus*; ECRB: *extensor carpi radialis brevis*; PT: *pronador teres*; FCR: *flexor carpi radialis*; EPL: *extensor pollicis longus*.

FOTO 1.



Detalles de cirugía sobre pulgar. Tenodesis del EPL a nivel de IF, y artrodesis de la articulación trapecio metacarpiana.

FOTO 2.



Con la extensión de muñeca, el pulgar hace una pinza firme contra el índice, pinza llave.

FOTO 3.



Con la relajación de la extensión de muñeca, ésta se flexa y el pulgar se separa del índice. Se sueltan los objetos.

FOTO 4.



Detalle de la reconstrucción de la extensión de codo. El tendón tibial anterior es suturado al segmento posterior del deltoides.

FUNDAMENTOS QUIRÚRGICOS DE LA CIRUGÍA PARA EXTENSIÓN DE CODO

Los pacientes tetraplégicos usan sus extremidades superiores para impulsar su silla de ruedas. Sin función de tríceps ésta se hace con menos eficiencia, con mayor consumo de energía, restringiendo su capacidad de desplazamiento.

Muchas veces para estos pacientes, el poder alcanzar objetos que están más allá de su posición, lo harán solo desplazando su silla de ruedas. Sin la habilidad de extensión de codo el mundo esta más reducido; hay dificultad para abrir las perillas de las puertas, llegar a un interruptor de luz, apretar los botones de un ascensor, entre otras.

El hacer una reconstrucción de la extensión del codo les permite un mayor alcance de las cosas, mayor habilidad de desplazamiento en la silla de ruedas. Además, estos pacientes, pueden cambiar de posición en la silla de ruedas, disminuyendo la posibilidad de hacer escaras, y aumentan la fuerza de propulsión para las transferencias de silla a cama (*push-up*).

Los pacientes tetraplégicos, que tienen un nivel medular útil, C5, tienen función de deltoides posterior *braquio-radialis* y *biceps-braquialis*. Nuestra propuesta de tratamiento ha tomado la idea que es posible dar extensión de codo, aprovechando la porción posterior del deltoides. Esta se desinserta del húmero y mediante un injerto de tendón (tibial anterior), se une al tríceps distal (11,12). Así, dos músculos sinérgicos (deltoides y tríceps), son usados para dar nueva extensión de codo (foto 4).

MEDICIÓN DE RESULTADOS

Tradicionalmente, en estos pacientes, se ha evaluado el resultado de una intervención sobre la mejoría en las actividades de la vida diaria (13,14). Sin embargo, una nueva forma de evaluación se ha propuesto para los pacientes con tetrapleja y que son sometidos a cirugías de la extremidad superior. Este test se denomina COPM (*Canadian Occupational Performance Measure*) (15). Esta es una medición, individualizada, centra-

da en medir la satisfacción y desempeño para actividades que son consideradas como importantes para el paciente. En la 8ª Reunión Internacional de Cirugía de la Extremidad Superior en Tetrapleja (2005), fue recomendada como el instrumento de investigación más adecuado para estos pacientes (16). En una entrevista con el paciente, se determinan, cuál o cuáles, son las actividades más importantes que desea realizar, se establece la importancia de cada actividad y se le pregunta cual es la dificultad que tiene para realizarla y cuán satisfecho está con ello. Esta entrevista se hace antes de la cirugía, a los 6 y 12 meses de realizada (ver ejemplo tabla 2).

EXPERIENCIA CENTRO TELETÓN SANTIAGO

Desde el año 2010, se han operado 18 manos en 15 pacientes, y tres reconstrucciones de extensión de codo (17). Se tiene un registro desde el inicio del programa, lo que ha permitido seguir a estos pacientes en forma prospectiva, haciendo evaluaciones preoperatorias, a los 6 y 12 meses de la cirugía. Para ello existe un equipo multidisciplinario integrado por una fisiatra, dos cirujanos de extremidad superior, un terapeuta ocupacional y una psicóloga. Los pacientes son invitados al programa cuando ya tienen al menos, un año de evolución desde el accidente. Luego de la cirugía ingresan a un programa de rehabilitación que dura en total 3 meses.

Los resultados han sido alentadores y se ha podido reproducir la experiencia internacional (9). La principal dificultad de tareas expresadas por los pacientes, ha sido el poder realizar en forma autónoma, el sondeo vesical. Al final del protocolo, todos los pacientes han logrado realizar esta actividad en forma independiente. El COPM, ha aumentado en todos ellos y se ha podido observar mejoría en muchos otros aspectos. Hay pacientes que han recuperado la escritura y se han reintegrado a sus estudios. Se percibió una importante mejoría en la autoestima y la disminución de la espasticidad en muchos de ellos. En la tabla 3 y 4 se presentan los resultados de la experiencia de 11 pacientes, operados de una mano, que han completado el protocolo de seguimiento de 1 año, donde el COPM aumento en forma considerable.

TABLA 2. EJEMPLO DE UN PACIENTE SOMETIDO A LA EVALUACIÓN COPM

PROBLEMAS DE DESEMPEÑO OCUPACIONAL	EVALUACIÓN PREOPERATORIA		EVALUACIÓN 6 MESES		EVALUACIÓN 12 MESES	
	Desempeño	Satisfacción	Desempeño	Satisfacción	Desempeño	Satisfacción
1 Autosondeo vesical	1	1	8	6	10	10
2 Higiene personal	4	4	8	5	9	10
3 Ducha	1	1	3	5	5	5
4 Alimentación	6	6	6	6	10	10
5 Vestuario	4	4	5	7	6	7

1 es dificultad máxima, 10 es sin dificultad.

Se observan las actividades seleccionadas como importantes por el paciente y como estas mejoran.

TABLA 3. MUESTRA LA EXPERIENCIA DE 11 PACIENTES QUE COMPLETARON 1 AÑO DE PROTOCOLO Y CÓMO MEJORÓ EL COPM

PACIENTE	EDAD	NIVEL MEDULAR	GRUPO ISCHT	DESEMPEÑO COPM PRE OPERATORIO	DESEMPEÑO COPM 6 MESES	DESEMPEÑO COPM 12 MESES
1	24	C6	2	1	8	10
2	18	C6	2	1	4	10
3	26	C6	3	1	1	7
4	23	C5	2	4	8	10
5	19	C6	3	1	2	10
6	21	CENTRO MEDULAR	4	1	10	10
7	26	C7	5	1	7	9
8	25	C5	5	1	7	10
9	24	C6	3	5	8	7
10	25	C5	1	1	1	1
11	21	C6	4	1	6	2

TABLA 4. VARIACIÓN DE DESEMPEÑO Y SATISFACCIÓN, USANDO TEST DE WILCOXON PARA VALORES NO PARAMÉTRICOS

PROBLEMAS DE DESEMPEÑO OCUPACIONAL	MEDIANA PREOPERATORIO	MEDIANA 6 MESES POST OP	MEDIANA 12 MESES POST OP	VALOR P
Satisfacción	1 (1-9)	7 (1-10)	9 (1-10)	0,007*
Desempeño	1 (1-8)	4 (1-10)	10 (1-10)	0,005*

* Significancia estadística (valor $p < 0,05$).

CONCLUSIÓN

Los pacientes tetraplégicos quedan expuestos, entre otras, a una gran inhabilidad de sus extremidades superiores, y existe una gran necesidad, por parte de ellos, de poder recuperar partes de esas funciones. La cirugía de reconstrucción funcional de la extremidad superior en estos pacientes, entrega una posibilidad real y efectiva de mejorar las

condiciones de vida. Los avances en técnicas y estrategias, con un enfrentamiento multidisciplinario, hoy permiten ofrecer un protocolo de tratamiento bien definido, con posibilidad de aplicar test adecuados y medir la eficacia de estas terapias. Hemos podido ver los inmensos avances que se producen en la vida de estos pacientes, con mejoría funcional y en áreas del plano psicosocial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Facts and Figures at a Glance: National Spinal Cord Injury Statistical Center, U of Alabama-Birmingham, 2012
2. Anderson K. Targeting recovery: priorities of the spinal cord- injured population. *J Neurotrauma*. 2004, 21:1371-83.
3. Bunnell S. *Surgery of the hand*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1948
4. Nickel VL, Perry J, Garret A. Development of useful function in the severely paralyzed hand. *J Bone Joint Surg* 1963; 45: 933-52
5. Zancolli E. History of surgery in the rehabilitation of the tetraplegic upper limb. *Hand Clinic* 18: 369-376. 2002
6. Moberg E. *The upper limb in tetraplegia: a new approach to surgical rehabilitation*. Stuttgart, Germany: George Thieme; 1978.
7. Jan Fridé'n, Carina Reinholdt, Istva'n Turcsa'nyii, Andreas Gohritz. A Single-stage Operation for Reconstruction of Hand Flexion, Extension, and Intrinsic Function in Tetraplegia: The Alphabet Procedure. *Tech Hand Surg*; 15(4): 230-235. 2011
8. McDowell C, Moberg E, House J. The second International Conference on Surgical Rehabilitation of the Upper Limb in Tetraplegia (Cuadruplejia). *J Hand Surg*. 11A;604-607. 1986
9. Reinholdt C, Friden J. Uotcomes of single stage grip release reconstruction in tetraplegia. *J Hand Surg*, 38A:1137-1144.2013.
10. Jan Fridé'n, Carina Reinholdt. *Scandinavian Journal of Surgery* 97: 341-346, 2008.
11. Moberg E. Surgical treatment for a absent single hand grip and elbow in quadriplegia: principles and preliminary experience. *J Bone Joint Surg Am*. 1975, 57(2):196-206.
12. Leclercq C, Hentz V, Kozin S, Mulkahey MJ. Reconstruction of Elbow Extension. *Hand Clinic*. 2008, 24:185-201.
13. Forner Cordero I, Murrada Garcia J, Forner Valero JV, Vilar de la Pena R. The role of upper limb surgery in tetraplegia. *Spinal Cord*. 2003, 41: 90-96
14. Vastamäki M. Short term versus long term comparative results after reconstructive upper limb surgery in tetraplegic patients. *J Hand Surg*. 2006, 31:1490-1494.
15. Law M, Baptiste S, Carswell A, McColl M, Polatalko H, Pollock N. *The Canadian Occupational Performance Measure*. 2da Edn. Ottawa, CAOT Publications. 1998
16. Bryden AM, Sinnott KA, Mulkahey MJ. Innovate strategies for improving upper extremity function in tetraplegia and considerations in measuring functional outcomes. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2005, 10:75-93.
17. Mendez M, Carrasco M, Rigo-Righi, Gallegos S. Reconstrucción de la pinza en paciente con tetraplegia. Caso clínico. *Rev Chilena Ortop y Traum*. 2013, 54.1:5-12

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

SALUD Y EDUCACIÓN: DOS VOCACIONES AL SERVICIO DE LOS DERECHOS HUMANOS

HEALTH AND EDUCATION: TWO VOCATIONS FOR HUMAN RIGHTS

VERÓNICA LILLO S. MSc (1, 2)

1. Magíster en Educación Especial.
2. Académica Pontificia Universidad Católica de Chile.

Email: vlillo@uc.cl

Salud y Educación son Derechos Humanos irrenunciables. Ser Médico y Ser Profesor, son dos ejercicios profesionales que responden a una profunda Vocación de Servicio.

RESUMEN

El derecho a Educación y Salud de todos los niños, es indiscutible. El derecho a Educación y Salud de calidad y en equidad, es indiscutible. El derecho a Educación y Salud inclusiva, también es indiscutible...

Las instituciones de educación y de salud son las responsables de hacer efectivos estos derechos, sin embargo, la Escuela por sí sola no puede lograrlo, innegablemente requiere de la participación y el compromiso de toda la sociedad.

En esta labor de corresponsabilidad, la salud adquiere un protagonismo particular, dada su misión de proveer y prever el cuidado y la calidad de vida de las personas. En este artículo se presentan los conceptos y desafíos clave para una educación y salud inclusiva, haciendo partícipes a los profesionales de la salud, como actores-generadores de una relación pedagógica con sus consultantes, orientada hacia el aprendizaje de una actitud de autocuidado y salud preventiva, basada en el desarrollo humano.

Palabras clave: Derechos humanos, educación, salud, vocación, inclusión, autocuidado.

SUMMARY

The right to education and health for all children is unquestionable. The right to education and health services of quality, and in equity, is indisputable. The right to inclusive education and health is also unquestionable...

The school is certainly responsible and must assume the task of making these rights effective. However, the school alone cannot accomplish the task: it requires the participation and commitment of the whole society.

In this work of co-responsibility, healthcare acquires a special prominence, given its mission of providing and foreseeing the care and quality of life of the people. This article presents the key concepts and challenges of inclusive education and healthcare, trying to engage health professionals as actors who generate a pedagogical relationship with their patients, oriented towards learning an attitude of self-care and preventive healthcare, based on human development.

Key words: Human rights, education, health, vocation, inclusion, self-care.

VOCACIÓN

El término Vocación surge del latín "vocatío, -ōnis" que significa "acción de llamar" (1).

Gabriel Castillo, Premio Nacional de Educación, refiriéndose a la etimología del término, define la Vocación como una doble fuerza, desde una perspectiva personal y social, a través de la cual la persona está llamada a *Ser con otros Seres Humanos*, en una relación de implicancia. Así, surge la Vocación como una "fuerza interior que empuja y dinamiza al hombre en la búsqueda y realización de un plan, de un proyecto de vida", y una "fuerza exterior, requerimiento de la sociedad y de la época, que presenta a ese proyecto vital, un marco de acción real, formas concretas, maneras históricas de expresión" (2).

La Vocación así concebida, nos interpela a ser leales a este doble llamado, no sólo desde la perspectiva profesional sino que desde nuestro marco vital, contemplando todo lo que un hombre y una mujer pueden Ser.

A partir de esta reflexión, surge el compromiso del ejercicio profesional,

como una manifestación y proyección de nuestras aspiraciones más profundas, conjugadas con los ideales y requerimientos de la sociedad y la época en que nos toca vivir. En este contexto, la Declaración Universal de los Derechos Humanos (3) se constituye en ese marco de acción real, en el cual ejecutar y hacer posible los ideales que nos inspiran para asumir y entregar una calidad y condición de vida en consonancia con la dignidad y el valor de la persona humana.

“Los niños, cuando nacen, no saben todavía para qué han sido llamados a la vida. Nada saben de la altísima dignidad de persona humana de que vienen investidos; nada saben de su necesidad de encuentro con el conocimiento; nada saben de la convocatoria que han recibido para la construcción de la justicia; nada saben tampoco de que, en esa construcción de una vida con dignidad para todos, cada cual trae un aporte que es sólo suyo y que, si él no lo entrega, nadie más lo podrá entregar” (4). En este contexto, la Convención sobre los Derechos del Niño (5) se instala con fuerza y convicción, para empoderar aún más a la sociedad y hacerle explícito el carácter irrenunciable de este *llamamiento vocacional*. Salud y Educación se ven particularmente interpeladas, en una mixtura de responsabilidades compartidas que se traducen en derechos y deberes que deben ser asumidos principalmente por los adultos a quienes les corresponde velar por el cuidado de sus niños.

EL DERECHO A LA EDUCACIÓN

En la Declaración Universal de los Derechos Humanos (3) en su artículo 26 y en la Convención sobre los Derechos del Niño (5) particularmente en sus artículos 28 y 29, se establece el reconocimiento de los Estados Partes sobre el derecho del niño a la educación, a fin de que se pueda ejercer progresivamente y en condiciones de igualdad de oportunidades ese derecho. También se conviene en que la educación deberá estar encaminada, entre otros aspectos, a desarrollar la personalidad, las aptitudes y la capacidad mental y física del niño hasta el máximo de sus posibilidades; y prepararlo para asumir una vida responsable en una sociedad libre. . .

Es importante señalar que la Convención sobre los Derechos del Niño (5), define el concepto de “niño” en su Artículo 1, el que dice así: *“Para los efectos de la presente Convención, se entiende por niño todo ser humano menor de dieciocho años de edad, salvo que, en virtud de la ley que le sea aplicable, haya alcanzado antes la mayoría de edad”*.

Lo anterior, aplicado a nuestro contexto educativo, es coincidente con el rango etario que abarca desde la educación inicial hasta la educación media o secundaria. Con ello, se respaldan los derechos de prácticamente todas las personas en su etapa escolar.

ESCUELAS PARA APRENDER Y ESCUELAS PARA ENSEÑAR

Paradojalmente, en Chile, aun cuando sea un Estado, parte de estas convenciones, se ha instalado una suerte de inspiración contradictoria para establecer la *verdadera Misión de la Escuela* (El término “Escuela” se utilizará para referirse genéricamente a todas las Instituciones de Educación Escolar, en los niveles de educación inicial, básica y media). No se discute que su centro es el (la) *estudiante*, tampoco se niega la responsabilidad de

suscitar el proceso de enseñanza-aprendizaje, la diferencia aparece en la priorización de uno de estos dos componentes por sobre el otro. Surgen así dos tipos de Escuelas: una *Escuela para Enseñar* y una *Escuela para Aprender*.

Para nuestra cultura, es “normal o frecuente” que el rendimiento de los alumnos se distribuya en alto, medio y bajo nivel de desempeño. Ante este panorama, hay Escuelas que lo explican desde *la calidad de su enseñanza*, asumiendo victoriosamente los éxitos de sus alumnos y enfrentando sus fracasos como una necesidad de reforzar sus estilos de enseñanza, teniendo en cuenta que si éstos persisten, deben atribuirse a otros factores tales como: las capacidades de los alumnos, sus hábitos o dedicación al estudio, cursos muy numerosos, problemas de disciplina, falta de recursos didácticos, situación familiar, etc. El objetivo central de estas Escuelas es *enseñar* y por tanto no modificarán sus metas de una *enseñanza de calidad*, por la natural existencia de distintos niveles de desempeño en sus estudiantes, no estarán dispuestas a perjudicar a los estudiantes exitosos que son la evidencia de que sí es posible acceder a los altos estándares que se han propuesto.

Esta *Escuela para Enseñar* concibe a estudiantes que tienden a desarrollar dos particulares estilos de motivación para aprender. Una de éstas es aquella motivación que preferentemente se orienta a la evitación del fracaso, la otra, busca el éxito y las buenas calificaciones. Siguiendo esta lógica, los enfoques de aprendizaje que utilizan estos estudiantes son superficiales o estratégicos, buscando el reconocimiento externo y la rentabilidad en los resultados. Claramente queda estipulado el *rol del profesor para enseñar* y el *rol del estudiante para aprender*.

La Escuela para Enseñar tiene *altas expectativas* sobre sus estudiantes, se plantea desafíos tales como *nivelar hacia arriba*, asume el reto de las pruebas estandarizadas y circunscribe su calidad a las mediciones que están en el ranking del sistema escolar nacional e internacional. Esta *Escuela para Enseñar* se ve en la necesidad de seleccionar a sus estudiantes, para cumplir con sus altas expectativas de competitividad en la obtención de los más altos rendimientos. Esta *Escuela para Enseñar* paradojalmente goza de un alto prestigio social.

Distinta es la posición de aquellas Escuelas cuyo objetivo central es el *aprendizaje de todos sus estudiantes*. Para estas Escuelas, la presencia de algún estudiante que no haya logrado el aprendizaje, es un fracaso para sí mismas y por tanto se ven interpeladas a buscar incansablemente la forma de revertir esta situación. *“La Escuela para Aprender* se adapta tanto a las ventajas económicas de un niño como a la pobreza de otro niño, a las facilidades de aprender de uno como a las dificultades de aprendizaje de otro, a las alegrías en la casa de un niño como a las perturbaciones familiares del de más allá. . .La *Escuela para Aprender* funciona no cuando los profesores enseñan, sino cuando los alumnos aprenden. . . crea condiciones para que el niño aprenda y alcance las metas más altas que él pueda; pero a partir de la realidad en que cada niño, históricamente está” (6).

Esta Escuela para Aprender concibe a estudiantes que son susceptibles de asumir distintos estilos de motivación para aprender. Ambos, profesor y estudiante, intentan conocer y comprender los factores causales y

las consecuencias de dichos estilos, estimulando el encuentro y desarrollo de aquella motivación intrínseca que se activa por el deseo de conocer y comprender de manera profunda, vinculando el aprendizaje con sus experiencias previas, llevándolo a su mundo personal y social para darle sentido y significado. Este escenario, suscita en la conciencia del niño su alta dignidad y el llamamiento para asumir responsablemente la construcción de su destino y apostar por una alta calidad de vida en comunidad.

En este contexto, no existen límites entre el aprender y el enseñar, tanto estudiantes como profesores traspasan las tradicionales fronteras, reconociendo el potencial y sabiduría de cada uno. Se desarrolla una relación horizontal en igualdad de derechos; sin perder la perspectiva de las diferencias y el rol que a cada uno le compete en esta interacción educativa; sin olvidar que el primer aprendiz es el profesor, es él quien tiene que aprender cómo aprenden cada uno de sus estudiantes y, desde allí, establecer un diálogo a través de un lenguaje común que les permita comunicar y comunicarse efectivamente.

INCLUSIÓN ESCOLAR: UNA ESCUELA PARA APRENDER

La *Escuela para Aprender* contiene en sí misma un enfoque *inclusivo*, y coincide con el consenso internacional sobre la esencia de este tipo de educación. En efecto, sabemos que el término inclusión surge del vocablo latino "*inclusio*, -ōnis" que significa "*acción y efecto de incluir*" y también "*conexión o amistad de alguien con otra persona*" (1). "La inclusión implica que todos los niños de una determinada comunidad aprendan juntos independientemente de sus condiciones personales, sociales o culturales. Se trata de lograr una escuela en la que no existan "requisitos de entrada" ni mecanismos de selección o discriminación de ningún tipo; una escuela que modifique substancialmente su estructura, funcionamiento y propuestas pedagógicas para dar respuesta a las necesidades..." (7)

La *inclusión* es un proceso que comienza y parte del respeto y valoración de la diversidad, considerándola como un factor de enriquecimiento y desarrollo personal y social. Es un derecho humano el vivir en comunidad, "... toda persona pertenece a una comunidad y puede contribuir a ésta por impedida y discapacitada que se encuentre. Toda persona posee capacidades y talentos. Si se acepta esto, la etiqueta de "discapacitado" pierde importancia a favor de la persona que la lleva. La inclusión es además un derecho fundamental basado en la pertenencia y los contactos con una comunidad (8). Desde este enfoque, se pretende eliminar toda forma de segregación y exclusión.

"Actualmente existe un consenso mundial en relación con los principios y filosofía de la integración y de la inclusión educativa, razón por la cual el debate se centra ahora en analizar las condiciones y estrategias que facilitan su puesta en práctica" (7). En la inclusión el centro de atención es la transformación de la organización y respuesta educativa de la escuela para que acoja a todos los niños y tengan éxito en su aprendizaje. Tal como lo señalan Booth y Ainscow (9) a través de su Índice de Inclusión, con el propósito de colaborar en este proceso de transformación de la escuela, es necesario avanzar hacia la modificación de tres dimensiones fundamenta-

les, a saber: *cultura, política y prácticas de la escuela*.

Paralelamente, han surgido una serie de modelos y propuestas metodológicas referidas a la educación inclusiva, entre éstas podemos señalar el modelo de creación de la desventaja de Fougeyrollas y el modelo concéntrico de diferenciación de Lorenz (8). El modelo de creación de la desventaja es un modelo interactivo que integra un pensamiento ecológico en la diagnosis de los niños con discapacidades en el cual se plantea que frente a la misma situación de "minusvalía", un determinado contexto, bajo ciertas condiciones, puede conducir a una participación social plena o a una desventaja o estigma social, un obstáculo para la participación. El modelo concéntrico de diferenciación postula un currículo diferenciado y estándares diferenciados, prepara para cada tema o lección de una asignatura los conceptos claves, modificándolos en caso necesario para algunos alumnos.

Es importante recalcar que la educación inclusiva implica una visión diferente de la educación común basada en la heterogeneidad y no en la homogeneidad. Las diferencias son inherentes al ser humano y están presentes en cualquier proceso de enseñanza-aprendizaje. Entre los factores más influyentes para avanzar hacia un currículo diferenciado, el rol del profesor es clave, pues se requiere de su talento, de su actitud positiva hacia la innovación, de su capacidad para asegurar y activar los apoyos necesarios, y su flexibilidad para diversificar los modelos de enseñanza.

¿UTOPIA O CAMBIO DE ACTITUD Y RESPONSABILIDAD COMPARTIDA?

"Cuando la Escuela hace posible que cada niño aprenda, dentro de sus posibilidades, a cuidar la vida y cuando cada niño aprenda, dentro de sus posibilidades, a encontrarse con el conocimiento, entonces ha aparecido la Escuela para Aprender... esa Escuela puede ser una utopía... Pero se trata de caminar hacia allá y no hacia otra parte" (6).

El desarrollo de escuelas inclusivas es una utopía, las utopías son necesarias para lograr un mundo mejor, y la educación es un instrumento esencial para transformar la sociedad. Así lo señala Jacques Delors en el Informe de la UNESCO de la Comisión Internacional sobre la Educación para el siglo XXI: "*Frente a los numerosos desafíos del porvenir, la educación constituye un instrumento indispensable para que la humanidad pueda progresar hacia los ideales de paz, libertad y justicia social*" (7).

La condición más importante para el desarrollo de escuelas inclusivas es que la sociedad en general y la comunidad educativa en particular tengan una *actitud* de aceptación, respeto y valoración de los derechos de las personas.

Tal como lo señalan Blanco (7), De Vroey (8), Bermeosolo (10), en consonancia con diversos autores, la inclusión requiere de un cambio en las concepciones, actitudes y prácticas de los profesores. Las actitudes iniciales del profesorado y de la comunidad son una de las variables esenciales a tener en cuenta. Una de las barreras más importantes para el desarrollo de la educación inclusiva surge con la dificultad de cambiar las representacio-

nes o concepciones sociales. Generalmente las actitudes negativas tienen que ver con el temor a lo desconocido y a no poseer recursos personales para manejar las diferencias.

El ejercicio de la ciudadanía en una sociedad democrática, implica la conciencia sobre la necesidad de construir una comunidad, a partir de la atribución de una responsabilidad compartida, en reciprocidad e implicancia. Bajo este principio, la calidad de la educación no puede atribuirse a la acción de la sola escuela. La escuela sí es responsable, de ello no hay duda, pero no puede afrontar todos y cada uno de los problemas por sí sola. Tal como lo sostiene De Vroey (8) *"únicamente si se consigue crear servicios... dichos servicios podrían ayudar al proceso de inclusión y a conseguir una plena participación"*.

En este contexto, Blanco (7) afirma de manera concluyente que *"si bien la educación inclusiva es una opción de los responsables del sistema educativo, ésta no podrá ser realmente efectiva si no se desarrollan paralelamente programas sociales que aborden parte de las causas que están en el contexto social, por lo cual es necesario desarrollar políticas y normativas de carácter intersectorial: salud, justicia, bienestar social, trabajo, etc."*

EL DERECHO A LA SALUD

En la Declaración Universal de los Derechos Humanos (3) en su artículo 25, y en la Convención sobre los Derechos del Niño (5) particularmente en su artículo 24, se establece el reconocimiento de los Estados Partes sobre el derecho del niño a la salud: *"Toda persona tiene derecho a un nivel de vida adecuado que le asegure, así como a su familia, la salud y el bienestar, y en especial la alimentación, el vestido, la vivienda, la asistencia médica y los servicios sociales necesarios..."* (Artículo 25). *"Los Estados Partes reconocen el derecho del niño al disfrute del más alto nivel posible de salud y a servicios para el tratamiento de las enfermedades y la rehabilitación de la salud. Los Estados Partes se esforzarán por asegurar que ningún niño sea privado de su derecho al disfrute de esos servicios sanitarios"* (Artículo 24). En la constitución de la Organización Mundial de la Salud en 1946 (11) se consagró como derecho humano fundamental *el goce del grado máximo de salud que se pueda lograr*. Cabe señalar que esta consagración se ha ratificado en una serie de instrumentos internacionales y regionales de derechos humanos (11).

La importante sinergia que existe entre salud y derechos humanos queda en evidencia en múltiples casos, un ejemplo de ello aparece en el contenido normativo de algunos de los derechos humanos que se relacionan con la salud. Entre éstas, cabe mencionar aquellas vinculaciones que coinciden complementariamente con el derecho a la educación, a saber: el derecho a la *participación, a la información, al progreso científico y al nivel de vida*. Lo anterior, se visualiza claramente en la Conferencia de Alma-Ata en 1978, en la cual se estableció el concepto de la salud como un derecho humano y se propuso como enfoque central de la estrategia de *Atención Primaria* la reorientación de recursos hacia el cuidado básico y hacia la prevención, y no exclusivamente hacia los hospitales y la alta tecnología médica. Tal como lo plantea Lange (12) *"en dicha oportunidad se destacó la participación social y multisectorial como elemento clave para mejorar el*

nivel de salud de la población, y el derecho y deber que tienen las personas de participar en su atención sanitaria (OPS/OMS 2003)"

Se hace indiscutible el protagonismo de la población en el cuidado de su propia salud. La Organización Mundial de la Salud (13) *"...define la participación comunitaria como el proceso mediante el cual los individuos se transforman de acuerdo con sus propias necesidades y las de su comunidad, y de esta forma adquieren un sentido de responsabilidad respecto a su propio bienestar y el de aquella, así como la capacidad para contribuir de manera consciente y constructiva al proceso de desarrollo"*.

"El propósito inicial de la estrategia de Atención Primaria en Salud (APS) era que los pueblos del mundo al año 2000 alcanzaran un nivel de salud que les permitiera desarrollar una vida social y económicamente productiva. Dos de sus principios básicos fueron lograr la accesibilidad y cobertura universales en salud y el compromiso, participación y autosustentabilidad de los individuos y comunidades... Para que estos postulados se hagan realidad, deben converger políticas, recursos y voluntades de ciudadanos y gobiernos" (12).

AUTOCUIDADO

"El autocuidado en salud es una estrategia frecuente, permanente y continua que utilizan las personas para responder a una situación de salud o enfermedad; por eso el autocuidado es la base de la pirámide de la atención primaria. Si el autocuidado desapareciera tan sólo por un día... no cabe duda que los sistemas de atención en salud, aún los más sofisticados, se verían sobrepasados y colapsarían. Es evidente, entonces, que las instituciones de salud tienen un importante rol que cumplir en el desarrollo y fortalecimiento de las capacidades de autocuidado de sus consultantes... Si bien existe un reconocimiento de la importancia del autocuidado para mejorar el nivel de salud de los países, los esfuerzos dedicados al desarrollo de estrategias con este fin a nivel de las instituciones de salud, son aún insuficientes" (12)

Lange, (12) hace alusión a distintos modelos y metodologías referidas al aprendizaje y desarrollo del autocuidado en la población. Punamäki y Aschan (12) *"definen la esencia del autocuidado como la capacidad de los individuos para ejercer control (mastery) sobre su salud o enfermedad"*. Ellos incorporan categorías de salud y bienestar que surgen de los propios miembros de la comunidad, tales como: búsqueda y resguardo del significado y propósito de la vida; relaciones sociales y convivencia (*togetherness*); mantenerse activos; recreación y disfrute; disciplina y buena salud, y tratamiento de síntomas y enfermedades. Aquí se identifica la presencia de factores psicoespirituales y sociales, los que al ser importantes para las personas, facilitarían su adscripción al logro como metas de autocuidado. Coherente con el anterior, aparece el concepto de *"salud positiva"* que formula Ryf&Synger, (12) en el que se identifican dimensiones tales como: cuerpo saludable; alta calidad de relaciones personales; sentido de propósito en la vida; autocontrol en las tareas de la vida, y resistencia al estrés, al trauma y a los cambios.

"En Chile, a partir de 1982, se inicia en el Centro de Diagnóstico de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica (CEDIUC), un proyecto docente asistencial (apoyado por la Fundación W.K. Kellogg) liderado por enfermeras cuya meta fue incorporar el autocuidado como

estrategia permanente en la atención de salud. Progresivamente se fueron clarificando cinco características básicas del modelo:

1. Cada contacto entre usuario y personal de salud es considerado como una instancia educativa potencial y una oportunidad para reforzar o desarrollar capacidades de autocuidado.
2. Los usuarios y sus familias son considerados parte del equipo de salud.
3. Los usuarios y sus familias son reconocidos no sólo como consumidores sino también como proveedores de atención de salud.
4. La relación interpersonal entre usuarios y equipo de salud es horizontal, participativa, constructiva, respetuosa y democrática.
5. El estilo de gestión es coherente con la filosofía del autocuidado (12).

Green (12) propone el modelo PRECEDE: "Factores que predisponen, refuerzan y facilitan la conducta saludable en el contexto de un diagnóstico y evaluación educacional", entre otros propósitos, este modelo constituye un recurso para analizar las conductas desfavorables para la salud, identificar los factores personales y del ambiente que las predisponen, facilitan y refuerzan, para, a partir de allí, planificar intervenciones educativas, organizacionales y de políticas de salud, que desde diferentes ángulos apunten a cambiar esa conducta dañina para la salud" (12).

Desde otra perspectiva, Gantz (12) afirma que "La psicología hace un aporte indirecto a través del estudio de procesos psicológicos relacionados con el autocuidado tales como el concepto de sí mismo, la autoeficacia, el locus de control y también, de manera más directa, a través del estudio de cómo las personas se mantienen sanas, por qué se enferman y cómo responden cuando esto sucede".

El autocuidado se aprende

Si el autocuidado se define como la capacidad de las personas para ejercer control sobre su salud o enfermedad, si se considera como una estrategia para obtener resultados asociados a la salud y al bienestar, si se describe como un repertorio conductual sobre sí mismo, etc...podremos concluir que estamos hablando de un tipo de cuidado que *se aprende*.

En este contexto, se hace explícito el rol educativo de los profesionales de la salud y en definitiva de las Instituciones de Salud. No es aventurado suponer que, de manera similar a la situación paradójica que se ha expuesto anteriormente sobre la verdadera Misión de la Escuela, en nuestro sistema de salud se han replicado estas mismas contradicciones.

Aun cuando es posible visualizar a través de la historia una innegable evolución del conocimiento de la medicina en ciencia y tecnología, unida a las transformaciones sociales y ambientales que la rodean, es posible identificar la coexistencia de al menos dos tendencias que se destacan.

INSTITUCIONES DE SALUD CON UN ENFOQUE TRADICIONAL

"Generalmente, los servicios de salud utilizan un concepto de salud y bienestar restringido a los problemas epidemiológicos del país o la región; lo que incluye el diagnóstico y tratamiento médico farmacológico de las morbididades más prevalentes" (12).

Este enfoque, junto con la medicalización e institucionalización del cuidado de las personas enfermas, deposita la responsabilidad del cuidado de la

salud en sus profesionales (principalmente al médico), cuyos saberes están muy por encima del conocimiento del común de las personas. La relación *médico - paciente* establece claros límites en sus roles, el médico prescribe (enseña) y el paciente sigue las instrucciones (aprende).

Estas Instituciones de Salud promueven en sus pacientes una actitud dependiente y reactiva a las condiciones de salud. Acudirán a sus servicios ante una enfermedad y en busca de la recuperación, lejos estarán de asumir una actitud proactiva que les inste a prevenir y mejorar sus condiciones vitales. Algunas de estas instituciones, en un afán de modernización han incorporado los conceptos de eficiencia y productividad, propios del mercado, presionando fuertemente a sus profesionales para alcanzar ciertos estándares que no se condicen con el concepto de calidad. Una de sus consecuencias adversas es la reducción del tiempo de consulta que se otorga al paciente, lo cual hace aún más difícil el establecimiento de una comunicación interpersonal, más abierta y profunda.

Su rol educativo se expresa fundamentalmente a través de diversas formas de comunicación, entre las que se destacan la entrega de información escrita (folletos, trípticos) o verbal (charlas y conferencias). Información que generalmente se mantiene en una sola dirección, desde el profesional hacia el paciente, aun cuando se incorporen tecnologías y medios de comunicación más sofisticados.

INSTITUCIONES DE SALUD CON UN ENFOQUE INCLUSIVO

"El sustento filosófico que fundamenta la participación de los usuarios en la atención de salud es la convicción del equipo prestador de servicios de que toda persona tiene capacidades y el derecho para decidir y actuar en beneficio de su salud" (12).

Estas Instituciones se adscriben al "movimiento de fomentar la autorresponsabilidad de los individuos, familias y comunidades en el cuidado de su salud, como un medio de mejorar el nivel de vida en general" (12), lo cual se asimila al concepto de *participación comunitaria* en donde las personas encuentran la oportunidad para asumir su responsabilidad de manera consciente e intencional en busca del bienestar individual y social.

Una consecuencia natural de esta visión, es un estilo de personas que cuestionan y exigen más conocimientos y mayor participación en las decisiones respecto a su salud. Se establece una *relación médico - consultante*, entendiéndolo a este último como un sujeto de derechos y capacidades. En esta relación ambos se ven interpelados a asumir una comunicación pedagógica, intentan conocer y comprender los factores causales y las consecuencias de los estilos de cuidado del consultante, vinculando este aprendizaje con sus experiencias previas y llevándolo a su mundo personal, social y ambiental para darle sentido y significado. Este escenario, suscita en la consciencia del consultante su alta dignidad y el llamamiento para asumir responsablemente su bienestar y apostar por una alta calidad de vida en comunidad.

En este contexto, no existen límites entre el aprender y el enseñar, tanto el médico como el consultante traspasan las fronteras, reconociendo el potencial y sabiduría de cada uno. Se desarrolla una relación horizontal en igualdad de derechos; sin perder la perspectiva de las diferencias y el rol

que a cada uno le compete; sin olvidar que el primer aprendiz es el médico, es él quien tiene que aprender cómo aprenden cada uno de sus consultantes y, desde allí, establecer un diálogo a través de un lenguaje común que les permita comunicar y comunicarse efectivamente.

CONCLUSIONES Y PROYECCIONES

Finalmente, es posible reconocer la relación existente entre Salud y Educación como dos vocaciones al servicio del desarrollo humano. La evolución de éstas, permite observar un avance significativo hacia la atribución de una responsabilidad compartida para el logro de las metas de aprendizaje y autocuidado de las personas y una clara tendencia hacia el reconocimiento del necesario protagonismo de sus principales beneficiarios (estudiantes y pacientes). Surgen así, el concepto de una escuela para aprender y un servicio de salud para el autocuidado.

Para suscitar el desarrollo humano, desde la sociedad en su conjunto, se requiere asumir y compartir una visión inspirada en la interiorización de una cultura inclusiva que le comprometa a asegurar:

El derecho a la Salud y Educación de todos los niños

El respeto por la diversidad

El requisito de equidad

Al igual que en la Educación, avanzar hacia la inclusión en las Instituciones de Salud implica: creación de una cultura, elaboración de políticas y desarrollo de prácticas inclusivas. Para asumir esta corresponsabilidad, se requerirá el desarrollo de actitudes basadas en un conjunto de creencias

que se sustentan en una concepción humanista de la persona, libre de prejuicios y atenta a la diversidad.

Los profesionales al servicio de la salud poseen en sí mismos un rol fundamental en la educación de la sociedad: Avanzando desde una salud remedial o curativa hacia una salud preventiva y de autocuidado.

Para ello se requiere modificar el concepto de "paciente" (sujeto pasivo) por el de "consultante" (sujeto activo) que se conoce a sí mismo y es capaz de auto-cuidarse y cuidar a otros: "El niño tiene derecho a expresar su opinión libremente y a que esa opinión sea debidamente tenida en cuenta en todos los asuntos que le afecten" (5).

También se hace necesario cambiar el estilo de relación prescriptiva en donde el médico asume toda la responsabilidad, a base de su conocimiento profesional, por el de una relación pedagógica en donde ambos comparten el rol de maestros y aprendices.

El derecho a educación y salud de todos los niños, es indiscutible. El derecho a educación y salud de calidad y en equidad es indiscutible. El derecho a educación y salud inclusiva también es indiscutible... La Escuela y las Instituciones de Salud sí son responsables y deben asumir la tarea de hacer efectivos estos derechos, sin embargo, por sí solas no pueden lograrlo, innegablemente requieren de la participación y el compromiso de toda la sociedad.

*"Porque todo hombre y toda mujer,
tienen derecho a ser persona..."*

*"Porque todo hombre y toda mujer,
tenemos la responsabilidad,
de colaborar para que ello ocurra..."*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diccionarios: Etimológico/ RAE / Panhispánico de Dudas. Recuperado el 5 de noviembre de 2013, de <https://sites.google.com/site/pyrrus7/diccionario-etimologico>
2. Castillo, G. Vocación y Orientación. Santiago, Chile. Fondo Ed. Educación Moderna. 1966
3. ONU (1948) Declaración Universal de Derechos Humanos. Naciones Unidas. Recuperado el 23 de octubre de 2013, de <http://www.un.org/es/documents/udhr/>
4. Castillo, G. La Escuela de Anticipación: Una Escuela Básica Universalista, Inclusiva. 2ª Edición Ministerio de Educación (CPEIP), Santiago de Chile, Maval Limitada. 2008
5. ONU. Convención sobre los Derechos del Niño. 1989. Recuperado el 10 de octubre de 2013, de <http://www2.ohchr.org/spanish/law/crc.htm>
6. Castillo, G. La Orientación y los Profesores. 2ª Edición, Ministerio de Educación (CPEIP). Santiago de Chile: Andros Impresores. 2009.
7. Blanco, R. Hacia una escuela para todos y con todos. Boletín del Proyecto Principal de Educación para América Latina y el Caribe. OREALC/UNESCO, 1999; 48: 55-72.
8. De Vroey, A. Servicios de apoyo para la educación integradora. Ágora IX: Modelos alternativos de formación. Cedefop Panorama series. 2003; 66: 21-31. Recuperado el 2 de noviembre de 2013, de http://www.cedefop.europa.eu/EN/Files/5137_es.pdf
9. Booth, T. & Ainscow, M. Índice de Inclusión. Desarrollando el aprendizaje y la participación en las escuelas. Bristol, UK: Centre for Studies on Inclusive Education. (Versión en español patrocinada por la OREAL/UNESCO). 2000.
10. Bermeosolo, J. Aprendizaje y participación de todos los alumnos. Bermeosolo, J. Cómo aprenden los seres humanos. Mecanismos psicológicos del aprendizaje. 2ª Edición, Santiago de Chile, Ediciones UC. 2005: 229-247.
11. OMS, Veinticinco preguntas y respuestas sobre salud y derechos humanos. Serie de publicaciones sobre salud y derechos humanos. Organización Mundial de la Salud. 2002; 1: 1-31
12. Lange, I. et al. Fortalecimiento del autocuidado como estrategia de la Atención Primaria en Salud: La contribución de las instituciones de salud en América. THS/OS06/7 Original en Español. Área de Tecnología y Prestación de Servicios de Salud (THS) Unidad de Organización de Servicios de Salud (THS/OS). Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. 2006.
13. Higashida, B. Salud del Individuo y de la comunidad. Higashida, B. Educación para la Salud. 3ª Edición, México, McGraw-Hill Interamericana. 2008; 1-21

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

EDUCACIÓN E INCLUSIÓN: EL APOORTE DEL PROFESIONAL DE LA SALUD

EDUCATION AND INCLUSION: THE CONTRIBUTION OF HEALTH PROFESSIONAL

PS. JAIME BERMEO SOLO B. (1)

1. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Email: jbermeos@vtr.net

RESUMEN

El propósito principal de este trabajo es informar a profesionales del área de la salud que atienden niños, niñas y jóvenes con condiciones físicas o mentales que los afectan durante la etapa preescolar y escolar -las que muchas veces se traducen en serias dificultades de aprendizaje y de adaptación- acerca de importantes iniciativas que se llevan a cabo en educación, que han sido reguladas por la normativa vigente. El educador de aula regular puede realizar una labor mucho más efectiva si tiene la ventaja de contar con la orientación y una adecuada interacción con estos profesionales, conocedores de variables que inciden directamente en el comportamiento de esos estudiantes. Trabajo colaborativo, asistencia técnica, diálogo y compartir información, contribuyen a un necesario marco de participación. En la medida que trabajan juntos, construyen tanto conocimiento como favorables interacciones.

Palabras clave: Inclusión, educación especial, dificultades de aprendizaje, necesidades educativas especiales, diversidad.

SUMMARY

The main purpose of this work is to inform health professionals looking after children and young people with physical or mental conditions that affect them during preschool and school - often resulting in severe learning and adaptation difficulties -about important initiatives carried out in education, that have been regulated by current legislation. The regular classroom teacher can make a much more effective work if he has the advantage of having the

guidance and proper interaction with these professionals, experts in variables directly affecting the behavior of these students. Collaborative work, technical assistance, dialogue and information sharing, contribute to a needed participatory framework. As they work together, they build both knowledge and advantageous relationships.

Key words: Inclusion, special education, learning difficulties, special educational needs, diversity.

INTEGRACIÓN E INCLUSIÓN

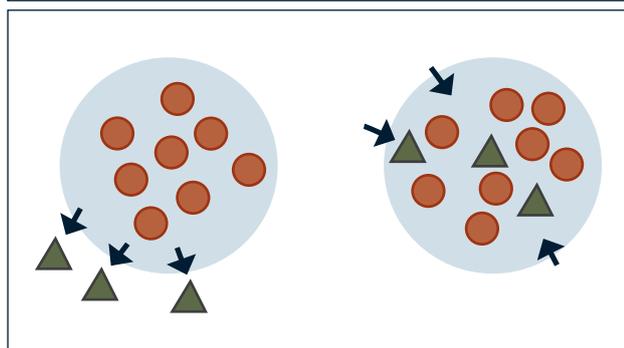
La palabra inclusión (del latín, *inclusio*) debe entenderse, según el diccionario de la RAE, como "acción y efecto de incluir" (es decir, "poner algo dentro de otra cosa o dentro de sus límites") y también como "conexión o amistad de alguien con otra persona". Las dos acepciones vienen al caso para este trabajo. Aunque la segunda resulta menos conocida, cobra gran importancia en lo que se expone a continuación y que tiene que ver con el **rol decisivo que pueden jugar los profesionales de la salud, en colaboración con la escuela y la familia**, en la educación integral de muchos niños, niñas y jóvenes que se ven favorecidos con sus servicios. Si se logra una mejor "conexión o amistad" entre tales profesionales y la escuela, el destino de muchos niños podría cambiar radicalmente. Antónimo de *inclusión* (incluir) es *exclusión* (excluir). La figura 1 ilustra de manera muy sencilla estos conceptos.

Desde las últimas décadas del siglo pasado, siguiendo el ejemplo de países más avanzados, se han estado llevando a cabo en Chile iniciativas que favorecen la integración de niños y niñas con algún tipo de limitación, discapacidad o necesidad especial al sistema regular de educación.

Tradicionalmente se educaban los alumnos con esas condiciones en “escuelas especiales”, lo que significaba una suerte de exclusión o marginación al no tener la oportunidad de participar en la vida normal de todos los niños en algo tan decisivo como es la experiencia educativa.

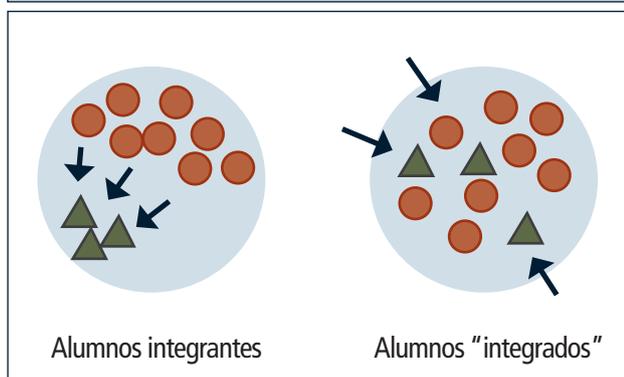
Aunque hay una estrecha relación entre los conceptos de **integración** e **inclusión**, y muchas veces se utilizan indistintamente, no son sinónimos. La integración **sí puede constituir** un paso hacia la inclusión (lo que, por lo general, no ha ocurrido). El caso es que ambas nociones han creado disputas, incertidumbres y contradicciones en educación. Muchas de las experiencias de “integración” han resultado frustrantes, negativas y a veces muy ingratas para los alumnos participantes en tales experiencias y por cierto, también para sus familias.

FIGURA 1. EXCLUSIÓN E INCLUSIÓN



Tales niños, considerados “diferentes” a los niños “normales”, se han sentido marginados o también rechazados dentro del sistema regular, lo que no les había ocurrido en las escuelas especiales a las que asistían previamente. La figura 2 pretende ilustrar en lo que muchas veces se ha traducido la “integración” al interior de las escuelas, contrastándolo con lo que se espera del ideal de la inclusión, concepto en el que ahondaremos en estas páginas.

FIGURA 2. “INTEGRACIÓN” E INCLUSIÓN



Para el MINEDUC, como se explica en su página web (1), el proceso de integración escolar consiste en educar a niños y niñas, jóvenes y adultos con y sin discapacidad, durante una parte o la totalidad del tiempo en establecimientos de educación común. Dicho proceso (que admite varios niveles) se ha reducido por lo general a una participación en lo social, parcialmente en lo académico, sin que se haya logrado un cambio en las concepciones, actitudes y prácticas de los docentes y de la comunidad para avanzar hacia una educación que dé una respuesta cabal a la diversidad, es decir lo que realmente supone el ideal de la inclusión. La integración puede constituir un paso importante en el camino a la inclusión, pero los hechos muchas veces han demostrado lo contrario. La orientación oportuna de parte de profesionales expertos en cuestiones esenciales a la base del comportamiento “atípico” de muchos niños y los fenómenos biológicos que lo explican, como son los profesionales del área de la salud, puede resultar esclarecedora para el modo en que los docentes deben ajustar sus prácticas para atender debidamente a las necesidades educativas de tales niños.

Es preciso aclarar que la inclusión no es un fenómeno del tipo “todo o nada”. Se trata, en realidad, de un proceso, de algo que se puede ir construyendo y perfeccionando. Es un ideal de desarrollo al cual hay que apuntar. Booth y Ainscow crearon en Gran Bretaña el 2000 el *Index for Inclusion* o Índice de Inclusión, conjunto de materiales diseñados para apoyar a las escuelas “en el proceso de avanzar hacia una educación inclusiva”. El índice constituye un proceso de autoevaluación de las escuelas en relación con tres dimensiones: la cultura, las políticas y las prácticas de una educación inclusiva (2).

- **La dimensión A “crear culturas inclusivas”** apunta a la creación de una comunidad escolar segura, acogedora, colaboradora y estimulante, en la que cada uno es valorado, lo cual es la base fundamental para que todo el alumnado tenga los mayores niveles de logro. Se refiere, asimismo, al desarrollo de valores inclusivos compartidos por todos. Consta de dos secciones: “Construir una comunidad” y “Establecer valores inclusivos”.

- **La dimensión B “elaborar políticas inclusivas”** tiene que ver con asegurar que la inclusión sea el centro del desarrollo de la escuela, permeando todas las políticas, para que mejore el aprendizaje y la participación de todo el alumnado. Se consideran ‘apoyo’ todas las actividades que aumentan la capacidad de una escuela para dar respuesta a la diversidad del alumnado. Consta también de dos secciones: “Desarrollar una escuela para todos” y “Organizar el apoyo para atender a la diversidad”.

- **La dimensión C “desarrollar prácticas inclusivas”** se refiere a que las prácticas reflejen la cultura y las políticas inclusivas de la escuela. Se trata de asegurar que las actividades en el aula y las actividades extraescolares promuevan la participación de todo el alumnado y tengan en cuenta el conocimiento y la experiencia adquiridos por los estudiantes fuera de la escuela. La enseñanza y los apoyos se integran para ‘orquestrar’ el aprendizaje y superar las barreras al aprendizaje y

la participación. Las dos secciones de que consta son precisamente “Orquestar el proceso de aprendizaje” y “Movilizar recursos”.

Resultaría de gran interés examinar cada uno de los indicadores para cada dimensión, ya que señalan claramente cuál es el ideal de desarrollo a que debe apuntar una escuela. Inclusión, por lo tanto, implica reestructurar la cultura, las políticas y las prácticas de los centros educativos para que puedan atender la diversidad. A modo de ejemplo, a fin de que el lector se forme una idea más clara de lo que supone el ideal de la inclusión, se muestra una lista de los indicadores de las 2 secciones de la primera dimensión, crear culturas inclusivas: Los indicadores que aclaran qué quiere decir **“construir una comunidad”** sección 1 son:

1. Todo el mundo se siente acogido.
2. Los estudiantes se ayudan unos a otros.
3. Los miembros del personal de la escuela colaboran entre ellos.
4. El personal de la escuela y el alumnado se tratan con respeto.
5. Existe relación entre el personal y las familias.
6. El personal de la escuela y los miembros del Consejo Escolar trabajan bien conjuntamente.
7. Todas las instituciones de la localidad están involucradas en la escuela.

Los indicadores de la sección 2, **“establecer valores inclusivos”**, son los que siguen:

1. Se tienen altas expectativas respecto de todo el alumnado.
2. El personal, los miembros del Consejo Escolar, el alumnado y las familias comparten una filosofía de la inclusión.
3. Se valora de igual manera a todos los alumnos y alumnas.
4. El personal de la escuela y el alumnado son tratados como personas y como poseedores de un ‘rol’.
5. El personal de la escuela intenta eliminar todas las barreras existentes para el aprendizaje y la participación.
6. La escuela se esfuerza en disminuir las prácticas discriminatorias.

Ciertamente, para quien lee estas páginas, una escuela inspirada en estas ideas sería la institución en que desearía se educaran sus hijos. Lamentablemente, la realidad muestra una escuela, por lo general, muy alejada de lo que propone la “filosofía de la inclusión”. Numerosos niños, niñas y jóvenes atendidos por profesionales de la salud en centros especializados o en sus consultas particulares viven experiencias muy alejadas de lo que proponen indicadores como los antes mencionados: en buena parte ello obedece a que se desconocen elementos orientadores sobre cómo responder a sus necesidades especiales. Es importante promover una más estrecha relación entre el ámbito educativo y el área de la salud. Ello, de hecho, afortunadamente ocurre con algunos neurólogos, fisiatras, pediatras y otros profesionales que, por la naturaleza de su actividad, interaccionan con alguna frecuencia con educadores.

Para cada uno de los indicadores, el Índice entrega una página completa de preguntas que sirven para examinar cómo se cumple ese

aspecto puntual de la dimensión en la escuela. A modo de ejemplo, algunas de las preguntas propuestas para examinar el primer indicador de la dimensión 2: Se tienen altas expectativas respecto de todo el alumnado, son:

- ¿Todo el alumnado siente que asiste a un centro donde es posible que consiga sus mayores logros?
- ¿Se motiva a todo el alumnado a que tenga aspiraciones altas sobre su aprendizaje?
- ¿Se trata a todo el alumnado como si sus logros no tuvieran ningún tope?
- ¿Se hace consciente al alumnado de que su éxito depende de su esfuerzo?
- ¿Se valora el logro del alumnado en relación con sus propias posibilidades, en vez de en comparación con el logro de los demás?
- ¿El personal de la escuela evita tener una visión de que los estudiantes tienen una capacidad fija, basándose en sus logros del momento?
- ¿Se motiva a todo el alumnado a que esté orgulloso de sus propios logros?
- ¿Se motiva a todo el alumnado a que aprecie los logros de los demás?
- ¿Se ayuda al alumnado que tiene rechazo al aprendizaje por miedo al fracaso?, etc.

El Índice incluye finalmente varios cuestionarios, algunos de ellos para examinar los indicadores, en que cada miembro de la comunidad escolar, incluida la familia, debe pronunciarse señalando si está “completamente de acuerdo”, “de acuerdo”, “en desacuerdo” o necesita más información. También existe una versión destinada al trabajo con niños pequeños (3).

INTEGRACIÓN E INCLUSIÓN DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD: LEYES DE 1994 Y 2010

El año 1994 se promulgó en Chile la ley 19.284 de Integración Social de las Personas con Discapacidad, que marcó un hito y una puesta al día en iniciativas que ya se habían estado tomando en países desarrollados, destinadas a fomentar la integración y la participación de dichas personas en todo ámbito social, incluido el educacional. Los dos primeros artículos rezan así:

1. *“Las disposiciones de la presente ley tienen por objeto establecer la forma y condiciones que permitan obtener la plena integración de las personas con discapacidad en la sociedad, y velar por el pleno ejercicio de los derechos que la Constitución y las leyes reconocen a todas las personas”.*
2. *“La prevención de las discapacidades y la rehabilitación constituyen una obligación del Estado y, asimismo, un derecho y un deber de las personas con discapacidad, de su familia y de la sociedad en su conjunto” (4).*

A partir de ese año, si bien ya se habían estado llevando a cabo en

años anteriores iniciativas en pro de la integración en el contexto educacional, en el país se asume la preocupación por la discapacidad como política de estado. Se creó el FONADIS Fondo Nacional de la Discapacidad, ahora SENADIS Servicio Nacional de la Discapacidad. Este organismo, que reemplaza al anterior, fue creado por mandato de una nueva ley: la 20.422 de 2010, que actualiza la de 1994 y que también establece Normas sobre Igualdad de Oportunidades e Inclusión Social de Personas con Discapacidad. El SENADIS es un servicio público que tiene por finalidad promover la igualdad de oportunidades, inclusión social, participación y accesibilidad de las personas con discapacidad (5). En adelante, el término inclusión reemplazará al de integración.

El mismo año en que en Chile se promulgaba la primera ley de integración, 1994, las Naciones Unidas publicaban las Normas uniformes sobre la igualdad de oportunidades para las personas con discapacidad, (6) culminación de una serie de medidas tomadas en los años anteriores y fruto de la experiencia adquirida durante el Decenio de las Naciones Unidas para los Impedidos (1983-1992). En relación al logro de la igualdad de oportunidades, noción que se irá haciendo extensiva a la escuela, en las Normas se precisa:

“Por logro de la igualdad de oportunidades se entiende el proceso mediante el cual los diversos sistemas de la sociedad, el entorno físico, los servicios, las actividades, la información y la documentación se ponen a disposición de todos, especialmente de las personas con discapacidad. El principio de la igualdad de los derechos significa que las necesidades de cada persona tienen igual importancia, que esas necesidades deben constituir la base de la planificación de las sociedades y que todos los recursos han de emplearse de manera de garantizar que todas las personas tengan las mismas oportunidades de participación”.

El fundamento político y moral de las Normas Uniformes se encuentra en la Carta Internacional de los Derechos Humanos, que comprende la Declaración Universal de los Derechos Humanos, la Convención de los Derechos del Niño, la Convención sobre la eliminación de todas formas de discriminación contra la mujer, el Programa de Acción Mundial para los Impedidos, y una serie de pactos internacionales. El documento más actualizado, muy posterior a las “normas uniformes”, es la “Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad” (Naciones Unidas. 13 de diciembre 2006).

La ley de integración del año 94 dedicó siete artículos al tema de la integración educacional. El artículo 26 es clave para entender lo que se esperaba de la educación especial al tenor de la nueva legislación. Educación especial es la modalidad diferenciada de la educación general, caracterizada por constituir un sistema flexible y dinámico que desarrolla su acción preferentemente en el sistema regular de educación, proveyendo servicios y recursos especializados a las personas con y sin discapacidad, según lo califica esta ley, que presenten necesidades educativas especiales (7).

La nueva ley 20.422 del año 2010 (8) -obsérvese que se comienza a utilizar en su denominación el término inclusión- se refiere a lo mismo en su artículo 35, con algunos matices diferentes:

“La Educación especial es una modalidad del sistema escolar, que provee recursos y servicios especializados, tanto a los establecimientos de enseñanza regular como a las escuelas especiales, con el propósito de asegurar, de acuerdo a la normativa vigente, aprendizajes de calidad a niños, niñas y jóvenes con necesidades educativas especiales asociadas o no a una discapacidad, asegurando el cumplimiento del principio de igualdad de oportunidades, para todos los educandos”.

La ley de integración del año 98 estipulaba en el artículo 27 que los establecimientos públicos y privados del sistema de educación regular *“deberán incorporar innovaciones y adecuaciones curriculares necesarias para permitir y facilitar -a las personas que tengan necesidades educativas especiales- el acceso a los cursos o niveles existentes, brindándoles la enseñanza complementaria que requieran, para asegurar su permanencia y progreso en dicho sistema”.* La ley de inclusión del año 2010 se refiere a lo mismo, también con algunos matices diferentes, estipulando en su artículo 36 que *“los establecimientos de enseñanza regular deberán incorporar las innovaciones y adecuaciones curriculares, de infraestructura y los materiales de apoyo necesarios para permitir y facilitar a las personas con discapacidad el acceso a los cursos o niveles existentes, brindándoles los recursos adicionales que requieren para asegurar su permanencia y progreso en el sistema educacional”:*

- Cuando la integración en los cursos de enseñanza regular no sea posible, atendida la naturaleza y tipo de la discapacidad del alumno, la enseñanza deberá impartirse en clases especiales dentro del mismo establecimiento educacional o en escuelas especiales.

Queda de manifiesto el ánimo que inspira a la legislación de promover la integración al sistema regular de la mayor parte de los niños y jóvenes con discapacidad y/o que presenten necesidades educativas especiales. Las escuelas que participan en iniciativas de integración deben elaborar un proyecto o programa de integración escolar o PIE, muy cuidadoso, ya que supone una serie de compromisos. Un alumno con Necesidades Educativas Especiales (NEE) derivadas de una discapacidad, que forme parte de un PIE, podrá ser atendido -según lo exija su situación particular- a través de diferentes opciones relacionadas con el tiempo que estará en el aula común o en el “aula de recursos”. La reglamentación vigente aborda también el problema relativo a la promoción de curso de los niños con discapacidad, aclarando cómo debe operarse según las opciones recién mencionadas, además de todo lo que concierne al “trabajo colaborativo” entre el educador de aula regular y los especialistas en niños y jóvenes que NEE. Los profesionales del área de la salud pueden cumplir un rol decisivo orientador para las medidas que deban adoptarse, varias de ellas de naturaleza curricular, ya que conocen aspectos esenciales y posibilidades de niños con necesidades especiales.

POLÍTICA NACIONAL DE LA EDUCACIÓN ESPECIAL

En agosto de 2005 se promulgó la nueva Política Nacional de Educación Especial, que lleva por epígrafe Nuestro Compromiso con la Diversidad y es considerada una nueva etapa en las reformas educacionales que se han estado llevando a cabo en el país (9). En su introducción se explica que su elaboración ha sido resultado de un proceso abierto y participativo. Entre los hitos importantes en su gestación estuvo el trabajo de una comisión de expertos que culminó su tarea con la elaboración de un completo informe, titulado "Nueva perspectiva y visión de la Educación Especial". La Política Nacional de Educación Especial se expone en un documento que consta de 8 capítulos. En el capítulo dedicado al marco de referencia conceptual se entiende la Educación Especial una modalidad del sistema educativo que desarrolla su acción de manera transversal en los distintos niveles, tanto de los establecimientos de educación regular como especial, proveyendo un conjunto de servicios, recursos humanos, técnicas, conocimientos especializados y ayudas para atender las necesidades educativas especiales que puedan presentar algunos alumnos de manera temporal o permanente a lo largo de su escolaridad. Se privilegia un enfoque eminentemente educativo, no clínico, ya que "lo que preocupa son las condiciones que afectan al desarrollo personal de los alumnos y que justifican la provisión de determinadas ayudas y servicios especiales". Se hace ver la obligación de "atender las necesidades específicas que presentan los alumnos como consecuencia de su discapacidad o de cualquier otra barrera de tipo personal que experimenten frente al aprendizaje".

La Política Nacional de Educación Especial plantea que es una responsabilidad colectiva de la sociedad hacer las modificaciones ambientales necesarias para lograr la participación plena de las personas con discapacidad en todas las áreas de la vida social. El capítulo 4 expone los principios que la inspiran:

1. La educación es un derecho para todos
2. La diversidad es una fuente de riqueza para el desarrollo y aprendizaje de las comunidades educativas
3. La educación debe apuntar a la construcción de una sociedad más justa, democrática y solidaria
4. El mejoramiento de la calidad, equidad y pertinencia de la oferta educativa exige atender a las personas que presentan necesidades educativas especiales
5. Se debe fomentar la participación activa e informada de la familia, los docentes, los alumnos y la comunidad en las distintas instancias del proceso educativo.

DIFICULTADES DE APRENDIZAJE Y NECESIDADES EDUCATIVAS ESPECIALES (NEE)

En el marco de la ley 20.201, que modificó decretos anteriores y normas relacionadas con la subvención de educación especial, el MINEDUC elaboró una nueva reglamentación, el Decreto 170 de mayo de 2009, que fija criterios, procedimientos e instrumentos de evaluación

diagnóstica para la identificación de los estudiantes que requieren impletrar la subvención de educación especial diferencial y la de necesidades educativas especiales transitorias. Se definen las necesidades educativas especiales permanentes (asociadas a diferentes tipos de discapacidad) y las transitorias. Las transitorias contempladas son las dificultades específicas del aprendizaje -en Chile, conocidas tradicionalmente como TEA¹ o trastornos específicos del aprendizaje-, los Trastornos específicos del lenguaje (TEL), los trastornos severos de la actividad y la atención (como el TDAH), y dificultades de aprendizaje asociadas a déficit intelectual sin RM (CI límite). En realidad, se trata de necesidades educativas especiales con apoyo educativo especial transitorio.

El MINEDUC en octubre de 2010 publica el documento Orientaciones para la implementación del decreto 170 en programas de integración escolar. Su propósito es garantizar la calidad de los procesos educativos en los establecimientos que cuentan con Proyecto o Programa de Integración Escolar (PIE). El documento dedica las páginas introductorias a la definición y sentido de los PIE, las estrategias para su elaboración, implementación y evaluación. Se precisa que el PIE debe contar con una planificación rigurosa de la utilización de los recursos que aporta la subvención de Educación Especial, que debe utilizarse en la contratación de profesionales, capacitación y perfeccionamiento, adquisición de materiales, coordinación, trabajo colaborativo, planificación, entre otros². Se define también el tipo de profesionales que deben participar y la calificación con que deben contar para realizar determinadas tareas (varios de ellos del área de la salud), los "equipos de coordinación", el trabajo colaborativo y la asignación de horas cronológicas para cada tarea, considerando la cantidad de cursos con alumnos integrados con NEE transitorias. Las principales metas proyectadas para el 2013 fueron: Fortalecer el proceso de implementación del Decreto 170; Elaborar y tramitar los reglamentos asociados a las nuevas normativas (Ley general de Educación N° 20.370/09 y Ley que establece normas sobre la igualdad de oportunidades e inclusión social de personas con discapacidad N° 20.422/10).

DIFICULTADES DE APRENDIZAJE Y NECESIDADES EDUCATIVAS ESPECIALES NEE

Todo niño presenta necesidades especiales y peculiaridades que definen su individualidad. El maestro debe estar preparado para atender a tales diferencias y contribuir al logro de los fines generales de la educación en todos los educandos. El fin último es el desarrollo integral de cada uno de ellos como persona en relación con otros, cualquiera sea su condición. Sin embargo, hay niños y jóvenes que precisan algún tipo de ayudas menos usuales. Aquellos, por ejemplo, con un trastorno generalizado del desarrollo -como el autismo- o con deficiencia visual o auditiva, los que presentan dislexia, déficit atencional, los que adolecen de un severo déficit cognitivo-intelectual y también los niños y jóvenes con talentos excepcionales. Esto ha llevado

1. Sigla que actualmente induce a confusión ya que se utiliza para los trastornos del espectro autista (TEA).

2. Tanto el Decreto 170 como las orientaciones para su implementación se pueden ver en la página www.mineduc.cl en la sección dedicada a la Educación Especial.

necesidades educativas comunes a todos los niños y necesidades educativas especiales. Para definir las, el foco se pone actualmente en el tipo de medidas curriculares o ayudas que apuntan a satisfacerlas: hay niños y jóvenes a quienes les son suficientes las medidas y recursos habituales (los que no tienen que ser necesariamente idénticos para todos). Otros, en cambio, requieren, como se apunta más arriba, "ayudas menos usuales". El autor de este trabajo se ha referido con detalle a estas materias, de las que aquí se entrega una síntesis (10). Figura 3.

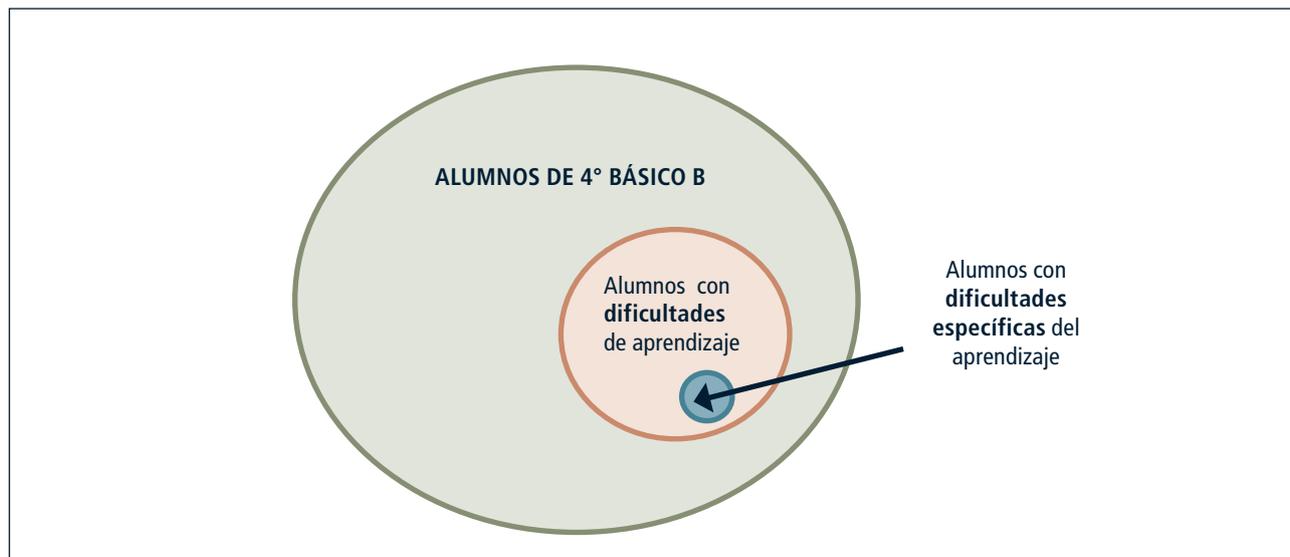
Alumnos con necesidades educativas especiales (NEE) deben considerarse, entonces, los que presentan requerimientos extraordinarios y especializados de apoyo para acceder al currículo escolar y progresar en el aprendizaje y que, de no proporcionárseles, verían limitadas sus oportunidades de aprendizaje y desarrollo. Es decir, requieren la entrega de educación especial. Si bien en las escuelas puede haber muchos niños que presentan dificultades de aprendizaje, no todos requieren apoyos especializados. En consecuencia, es preciso distinguir entre la amplia y heterogénea categoría de dificultades (problemas) de aprendizaje, las que pueden obedecer a causas muy variadas y que afectan a numerosos alumnos (cualquier alumno puede presentarlas en algún momento), y la categoría más delimitada -y que se puede subsumir en la anterior- de dificultades específicas del aprendizaje, que suponen una base biológica, son de etiología intrínseca, y afectan a pocos alumnos. Estas últimas (como la dislexia) constituyen NEE. Las figuras 3 y 4, referidas a un 4° Básico (puede tratarse, de hecho, de cualquier curso), pretende ilustrar la relación entre los conceptos señalados.

Para aclarar qué debe entenderse por dificultad de aprendizaje, adoptaremos, en atención a su sencillez y claridad, la definición que se utiliza en la legislación inglesa actual (11). Se afirma que un alumno tiene una "dificultad de aprendizaje" si presenta:

- a) Una dificultad sustancialmente mayor para aprender que la mayoría de los alumnos de la misma edad; o
- b) Una discapacidad que le impide o dificulta el uso de los medios educativos del tipo que usualmente se proporcionan a los alumnos de la misma edad en escuelas del área (Figura 4).

Los profesores con relativa facilidad identifican en sus cursos, o en las materias que dictan, aquellos alumnos que presentan una dificultad sustancialmente mayor para aprender. No todos los alumnos rinden de la misma manera: algunos se destacan, otros obtienen buenos resultados sin sobresalir, a algunos les resulta algo más difícil cumplir con las demandas del curso, pero no presentan una dificultad sustancialmente mayor. El límite estadístico corresponde a un rendimiento sostenido que se aproxima a dos desviaciones estándar por debajo del promedio. Si bien algunos alumnos presentan tales dificultades de manera persistente, otros las pueden experimentar transitoriamente. Obsérvese que, de acuerdo a la definición, el hecho de presentar alguna discapacidad no necesariamente se asocia a dificultades de aprendizaje: sólo en los casos en que la discapacidad impide o dificulta el uso de los medios educativos habituales. Si el joven con discapacidad cuenta con los recursos, medios o instrumentos para acceder al currí-

FIGURA 3. ESQUEMA DIFICULTAD DE APRENDIZAJE - (NEE)



Se ilustra la situación hipotética de un determinado curso, en que un grupo importante de alumnos presenta dificultades (problemas) de aprendizaje, y muy pocos presentan dificultades específicas del aprendizaje. Estas últimas constituyen NEE y requieren la entrega de "educación especial".

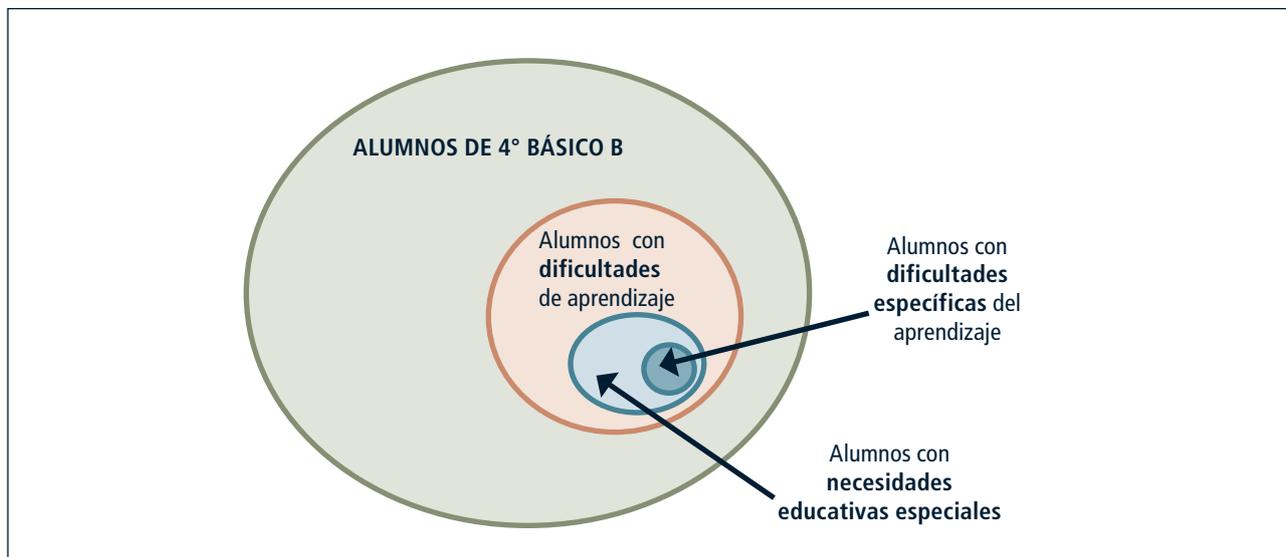
FIGURA 4. ESQUEMA DIFICULTAD DE APRENDIZAJE - (NEE)

Gráfico que ilustra la situación hipotética de un determinado curso en que parte importante de sus alumnos presentan dificultades de aprendizaje, y algunos de ellos reciben el diagnóstico de niños con NEE, ya que requieren la entrega de educación especial. Los alumnos con "dificultades específicas" (dislexia, discalculia...) se incluyen dentro de este último subconjunto.

culo y compartir con sus compañeros, no presentará necesariamente "dificultades de aprendizaje".

En lo que concierne al concepto de NEE y su relación con el de dificultades de aprendizaje, la normativa inglesa (en la que se basó la legislación chilena) precisa:

Un alumno tiene NEE si presenta dificultades de aprendizaje que requieren la entrega de educación especial.

La entrega de educación especial es aquella que es adicional o de alguna manera distinta a la educación generalmente ofrecida a alumnos de la misma edad en las escuelas del área.

De acuerdo a la definición, resulta claro que no todos los alumnos con dificultades de aprendizaje "requieren la entrega de educación especial", lo que en el sistema inglés, y también en otros países desarrollados, está sometido a un procedimiento riguroso, con disposiciones de carácter legal. No se puede enviar a los servicios de la educación especial, sin más ni más a cualquier alumno, sin contar, por ejemplo, con el consentimiento de la familia. De los niños con dificultades del aprendizaje que no requieren la entrega de educación especial se ocupa esencialmente el educador de aula regular, pero en un marco que admite gran variabilidad, no "homogeneizador", en el que se puede utilizar educación diferenciada, con participación también de otros especialistas si es el caso. De los niños con NEE se harán cargo más directamente los educadores especiales, psicopedagogos, fonoaudiólogos u otros profesionales, aunque en "trabajo colaborativo" con el educador de aula regular.

TIPOS DE NECESIDADES EDUCATIVAS ESPECIALES

Se distinguen niveles, de menor a mayor severidad, dentro de las "dificultades del aprendizaje": moderadas, severas, y profundas y múltiples. Las más desafiantes están normalmente asociadas a ciertas discapacidades (autismo, sordo-ceguera...). Como se debe intervenir lo más temprano posible, en algunos casos la "entrega de educación especial" deberá comenzar cuando el niño es muy pequeño. Es posible que niños sin discapacidad puedan presentar dificultades de aprendizaje más o menos severas a causa de una escolaridad insuficiente, privación extrema, o variables tales como trastorno disocial, drogadicción, etc.

La denominación "necesidades educativas especiales"(NEE) se comenzó a utilizar en Gran Bretaña a partir del Informe *Warnock*, que inspiraría más tarde la ley de educación en ese país del año 1981. Dicho informe fue redactado por un comité de expertos por encargo del Parlamento. (12) El informe ha entregado pautas decisivas para las nuevas orientaciones en la educación especial en muchas partes del mundo.

Se explicó que un alumno tiene NEE si presenta dificultades de aprendizaje que requieren la entrega de educación especial. Simplificando, podemos distinguir entre necesidades educativas especiales:

1. Asociadas a discapacidad, como las contempladas en el reglamento MINEDUC relativo a la ley de integración, atendidas tradicionalmente en escuelas especiales. Es posible que se trate de necesidades educativas especiales permanentes. Ejemplos: Déficit intelectual, déficit visual y ceguera, déficit auditivo y sordomudez, trastorno o déficit motor, graves alteraciones en la capacidad de relación y comunicación...

2. No asociadas a (necesariamente) discapacidad, como las dificultades específicas del aprendizaje (dislexias, discalculia, disortografía...), las dificultades específicas del lenguaje o TEL, y las otras necesidades que el decreto 170 considera transitorias. A la base de estas dificultades específicas hay algún compromiso de tipo biológico. Así es como se suele hablar de "disfunción neurológica", "desarrollo atípico del cerebro", etc. Estas condiciones pueden co-ocurrir con alguna discapacidad.

Sin embargo, en el plano educativo es el caso de hacer mención a la advertencia que se hace en el Informe Warnock:

El Comité rechazó la idea de la existencia de dos grupos diferentes de niños, los deficientes y los no deficientes, de los cuales los primeros reciben educación especial y los segundos simplemente educación. Por el contrario, al considerarse que las necesidades forman un continuo, también la educación especial se debe entender como un continuo de prestación que va de la ayuda temporal hasta la adaptación permanente o a largo plazo del currículo ordinario... Actualmente los niños son clasificados de acuerdo con sus deficiencias y no según sus necesidades educativas.

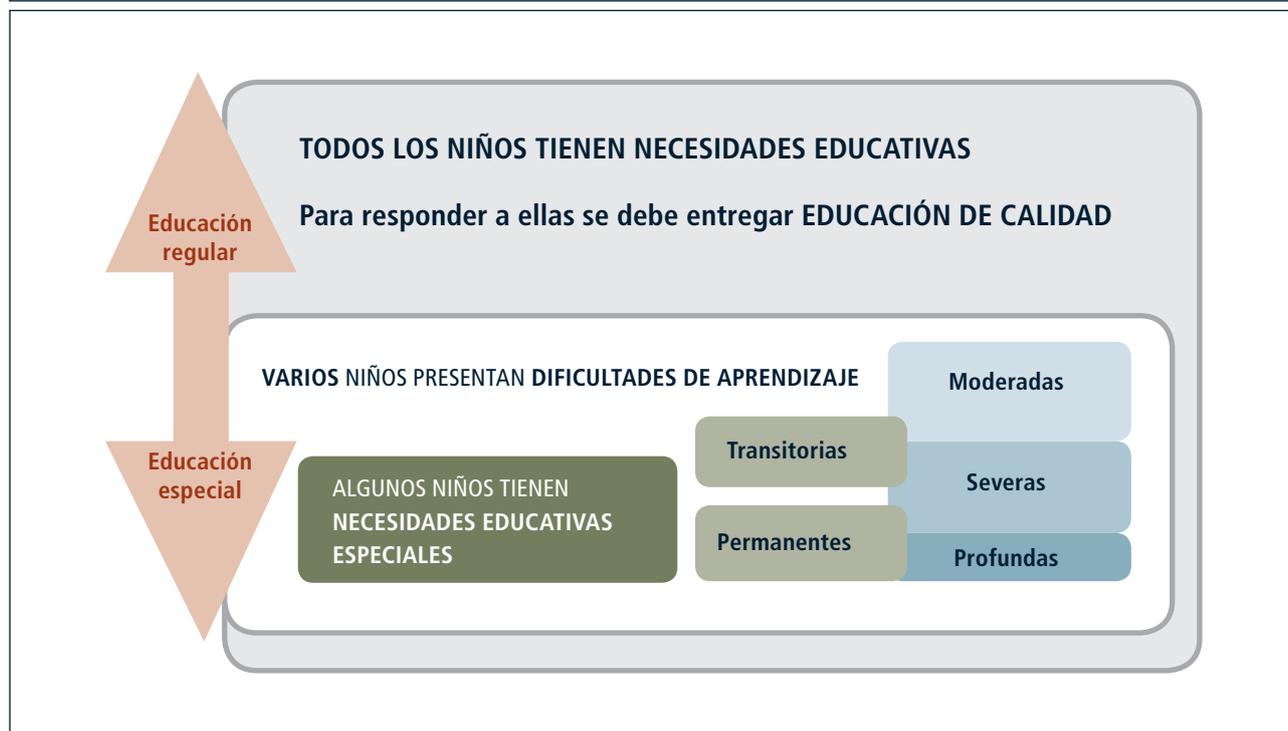
La figura 5 entrega un marco general de la atención a la diversidad, en el que se incluyen los conceptos hasta aquí analizados. Con una flecha de doble punta se destaca el continuo de prestaciones que deben

ofrecer y la interacción constante que debe darse entre la educación regular y la educación especial. (13)

En la manera de abordar las dificultades se contraponen dos enfoques diferentes: el punto de vista individual, clínico (el tradicional en educación especial, que se inscribe en el "modelo médico") y el punto de vista curricular, pedagógico (el enfoque que se propone actualmente), como lo ha hecho ver Ainscow, profesor del Instituto de Educación de la Universidad de Cambridge, U.K.

Dice que estas dos formas de enfocar las dificultades para aprender se basan en supuestos marcadamente diferentes y hasta antagónicos, que por razones de espacio no podemos analizar en este trabajo. Más que tratar de curar al niño (punto de vista individual) se trata de mejorar la escuela (punto de vista curricular). Para ello se hace indispensable el perfeccionamiento del personal y el desarrollo de "escuelas eficaces para todos", ya que las escuelas son "organizaciones de solución de problemas" y los que se plantean en ellas son oportunidades de aprendizaje. Además, "los maestros deben reflexionar sobre su propia práctica, aprender de la experiencia y experimentar con nuevos métodos de trabajo, junto con sus alumnos y sus colegas"(14). Se fomenta la tutoría entre compañeros, con técnicas destinadas a que los niños se presten ayuda mutuamente en clase; la enseñanza colaborativa, ya que "está sobradamente demostrado que la colaboración entre profesores mejora su práctica"; las aulas compartidas: "la pre-

FIGURA 5. MARCO GENERAL DE ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD EN EL AULA



sencia de más de un adulto en el aula aporta una mayor flexibilidad para atender individualmente a los alumnos"; la colaboración de los padres; la participación de la comunidad y otros recursos. Todas estas ideas están ampliamente aceptadas en la Política Nacional de Educación Especial que se ha impulsado en el país.

CONCLUSIONES SOBRE LA NECESIDAD DE LA PARTICIPACIÓN DE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD

Como puede observar el lector, en muchos aspectos de la normativa vigente en el país y en las medidas que deben adoptarse con los niños con NEE, tanto a nivel de diagnóstico como de rehabilitación, así como en las respuestas a sus necesidades educativas, la participación de profesionales calificados en el área de la salud -medicina, enfermería, fonoaudiología, kinesiología, terapia ocupacional, entre otros- se hace indispensable.

El educador de aula y la escuela, en general, podrán realizar una labor mucho más efectiva si tienen la fortuna de contar con una adecuada interacción y la oportuna orientación de parte de estos profesionales, conocedores de variables decisivas que afectan a los niños que atienden y cuyo historial clínico han seguido, en muchos casos, por años. Sus recomendaciones pueden resultar determinantes para las medidas que deben adoptarse en el ámbito educativo. Ello contribui-

rá, ciertamente, a que las políticas educativas se desarrollen "en el interés superior del niño": Esto supone que "al niño hay que dejarle el espacio y el tiempo de desarrollarse,... es un sujeto activo en el proceso educativo y no un objeto que debe ser colmado de datos" (15).

El trabajo colaborativo, la asistencia técnica, el diálogo y el compartir información, contribuyen a un verdadero marco de participación que puede garantizar los derechos del niño, niña o joven con NEE. Los educadores de aula muchas veces se encuentran "a la deriva" sin saber realmente qué hacer. La colaboración de los profesionales de la salud que han leído estas páginas y que pueden apreciar que la legislación vigente les ofrece un espacio importante -que la escuela no está en condiciones de llenar- puede significar un aporte clave en el ideal de la inclusión, del cual estamos tan alejados. El aula constituye por lo general -salvo excepciones- un mundo aparte, ajeno a la consulta de profesionales que proponen en sus informes un listado de sugerencias y recomendaciones, muchas de ellas obvias, pero descontextualizadas y sin el marco de participación requerido.

En la medida que los educadores de aula y tales profesionales trabajen juntos, construirán no solo favorables interacciones e iniciativas "en el interés superior del niño", sino también conocimiento, dando pie a proyectos de investigación, seminarios y tesis que pueden contribuir a mejorar sustancialmente nuestras prácticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. www.mineduc.cl
2. Booth, T. & Ainscow, M. Índice de Inclusión. Desarrollando el aprendizaje y la participación en las escuelas. Bristol, UK: Centre for Studies on Inclusive Education. Versión en español patrocinada por la OREAL/UNESCO. 2000. (Se puede bajar de la página web del MINEDUC).
3. Booth, T; Ainscow, M. y Kingston, D. Index para la Inclusión. Desarrollo del juego, el aprendizaje y la participación en Educación Infantil. Bristol: CSIE. 2006.
4. Gobierno de Chile. FONADIS. Ley N° 19.284: Normas para la plena integración social de personas con discapacidad. Capítulo II del título IV: Del acceso a la educación. 1994. p 7-15.
5. www.senadis.cl
6. Naciones Unidas: Normas uniformes sobre la igualdad de oportunidades para las personas con discapacidad. 1984. Santiago de Chile: Ediciones PNUD-Fonadis, 1997. Artículos 24 y 25, p.13.
7. Gobierno de Chile. FONADIS. Ley N° 19.284: Normas para la plena integración social de personas con discapacidad. Capítulo II del título IV: Del acceso a la educación. 1994. p 13.
8. República de Chile. Ley 20.422/2010. Establece normas sobre igualdad de oportunidades e inclusión social de personas con discapacidad. 2010. (Se puede bajar de la página web del MINEDUC). Artículos 34-42.
9. Gobierno de Chile, MINEDUC. Política Nacional de Educación Especial. Nuestro Compromiso con la Diversidad. Serie Bicentenario 2005. p. 35-57
10. Bermeosolo, J. Psicopedagogía de la diversidad en el aula: desafío a las barreras en el aprendizaje y la participación. México: Alfaomega. 2010, capítulo 9, 163-193
11. UK. Department for Education and Skills: Special Educational Needs: Code & Practice., nov. 2001
12. Warnock H.M.: Special education needs. Report of the Committee of Enquiry into the Education of Handicapped Children and Young People. Her Majesty's Stationery Office, London, 1978.
13. Bermeosolo, J. Cómo aprenden los seres humanos. Una aproximación psicopedagógica. Santiago de Chile: Ediciones UC. 2013. Capítulo 10: 275-308.
14. Ainscow, M. Necesidades especiales en el aula. Guía para la formación del profesorado. Madrid: Ediciones Unesco. Narcea. 1995, p. 27-40.
15. Hammarberg, T. La escuela y los derechos del niño. La significación de la Convención de las Naciones Unidas sobre los derechos del niño en el campo de las nuevas políticas educativas. Conferencia. UNICEF. Centro Internacional para el Desarrollo del Niño. Florencia, Italia, 1997, p. 31

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

EL PROCESO DE COMUNICAR Y ACOMPAÑAR A LOS PADRES Y AL PACIENTE FRENTE AL DIAGNÓSTICO DE DISCAPACIDAD

THE PROCESS OF COMMUNICATION AND SUPPORT TO PARENTS AND THE PATIENT TO CONFRONT THE DIAGNOSIS OF DISABILITY

DRA. SUSANA LILLO S. (1)

1. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación Clínica Las Condes.

Email: slillo@clc.cl

RESUMEN

En medicina, frecuentemente el médico se ve enfrentado a la necesidad de comunicar una mala noticia a sus pacientes y familias, responsabilidad para la cual no siempre está preparado, pudiendo generarse conflictos psicológicos en el paciente y familia y un estrés importante en el médico y equipo de salud, con consecuencias a veces devastadoras.

La discapacidad constituye un problema de salud de gran impacto y trascendencia para la persona que la sufre y su familia. Su anuncio constituye un imperativo ético moral y legal, siendo importante considerar: la persona que anuncia; el momento; la forma y contenido; la reacción y el apoyo y seguimiento. Se han elaborado estrategias de capacitación a los profesionales y guías clínicas para realizar más adecuadamente esta tarea, sin embargo, éstas no constituyen una obligatoriedad en la formación de médicos de pre y post grado y tampoco se ha establecido su efectividad. Parece prioritario incorporar esta capacitación en los currículos de las Universidades y medir su impacto.

Palabras clave: Anuncio, discapacidad, imperativo ético, moral y legal, capacitación profesional.

SUMMARY

In medicine frequently the physicians needs to communicate bad news to their patients and their families. They are not always prepared for this and psychological conflicts can arise between the involved parties as well as potential devastating and stressful situations for the physician and its team. Disability condition constitute a health problem with a great

and long standing impact for the affected person and family and therefore its communications constitute a legal, ethical and moral imperative being important for the communicator to consider the moment, form, content and reaction as well as support and follow up.

Training strategies to the professionals and clinical guidelines have been formulated to adequately perform this task (that is a must), but they are not included into the formal curricula of medical schools, either in college or graduate programs and their effectiveness has not been evaluated.

It seems to be a priority to include these topics as formal content in the university programs and evaluate their impact.

Key words: Communication, disability condition, legal ethical and moral imperative.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la información clara, completa y veraz, sobre el diagnóstico y pronóstico de cualquier patología, en este caso de una patología discapacitante, al paciente y a su familia, es un derecho indiscutible (1) y por lo tanto, una obligación de parte de los profesionales de la salud.

La discapacidad constituye un problema de salud de gran relevancia y trascendencia para la persona que la sufre y su familia. La evidencia del impacto que produce esta información ha sido estudiada y ha motivado la elaboración de guías clínicas y de recomendaciones para la comunicación efectiva y las buenas prácticas, con propuestas de capacitación a los profesionales de la salud, en el pre y post grado. Si bien estas estrategias aún no forman parte obligatoria de la malla curricular en la

formación universitaria, están reflejando la importancia de contar con las herramientas adecuadas para enfrentarlo (2-6).

El “velar porque la notificación de la discapacidad, ya sea pre o post natal o luego de una enfermedad o de un accidente, sea transmitida en condiciones que garanticen el respeto por la persona involucrada y su familia y que la información sea clara, comprensible, así como que, haya apoyo para la persona y su familia”, es parte del plan de acción del Consejo de Europa (2006), para promover los derechos y la completa participación de las personas con discapacidad en la sociedad, como señala Gutenbrunner (7) en el capítulo “La Rehabilitación como una Estrategia de Salud Mundial- Nuevos avances” del Libro Blanco de Medicina Física y Rehabilitación en América Latina.

La entrega de esta información constituye un gran desafío comunicacional, el cual se debe entender como un proceso que va más allá de la información; debe contemplar la acogida, el apoyo y el acompañamiento de los involucrados, por el equipo de salud. Se debe considerar quién o quiénes realizarán este proceso, cuándo y cómo. Es importante también, considerar la reacción del paciente y su familia frente al diagnóstico de la discapacidad y el enfrentamiento de esta nueva realidad a lo largo del tiempo.

El propósito de este artículo es abordar en la primera parte, cómo comunicar a los padres la discapacidad de su hijo, considerando los aspectos relacionados con la persona que entrega la información, el momento, la forma y el contenido; las reacciones de los padres y su proceso de duelo, enfrentamiento y acomodación frente a esta nueva realidad y las necesidades de capacitación del equipo de salud para realizar adecuadamente esta tarea.

Posteriormente, en la segunda parte, se abordarán aspectos relacionados con la información al niño y al adolescente sobre su discapacidad. Este abordaje se basa en la literatura al respecto y en la experiencia de la autora, los equipos de rehabilitación con los que ha trabajado y la valiosa información de los padres y pacientes entregada a lo largo de su proceso de rehabilitación.

PRIMERA PARTE: CÓMO COMUNICAR A LOS PADRES LA DISCAPACIDAD DE SU HIJO(A)

I. La persona que comunica

La comunicación de una discapacidad es una obligación y es el médico el responsable de hacerlo, pues es quien debe conocer mejor el diagnóstico, las alternativas terapéuticas y el probable pronóstico, a menos que el involucrado exprese claramente no querer ser informado (1). Es una responsabilidad ética, moral y legal. Ello significa que la conducta del profesional debe estar inspirada en los principios morales que la sustentan y en el respeto de los derechos del paciente y su familia.

Todo paciente y/o su familia tienen derecho absoluto a la verdad y a la dignidad (1,7,8); derecho a la información correcta que les permita

un ajuste adecuado a la situación y la posibilidad de asumir y realizar en forma oportuna el proceso de rehabilitación; derecho a comprender qué es lo que realmente le está ocurriendo, incluso si el diagnóstico es ominoso; derecho a la decisión y derecho al acompañamiento y apoyo. Este proceso parte como un acto de franqueza del médico a cargo, que implica empatía, respeto, paciencia, capacidad de escuchar y de acompañar.

El médico ha debido por lo tanto, evolucionar y cambiar del modelo frío, lejano, “científico”, a un modelo más cercano, acogedor, empático, que le permita hacerse cargo del sufrimiento físico y emocional del paciente y su familia, es decir hacerse cargo de la totalidad de su dolor.

En el caso de un hijo con una discapacidad o con una potencial discapacidad, el anuncio cobra una importancia vital y debe ser dada a los padres, en forma clara, veraz, oportuna, progresiva y honesta (3,8,9, 10). Es un acto médico de extrema seriedad, porque siempre va a desencadenar una serie de procesos psicodinámicos en la persona y su entorno (8), el sentido de la vida cambia, los proyectos, en ese instante, desaparecen.

Este evento es tan importante, que los padres no lo olvidan nunca más y tal como reporta Quine, “recuerdan vívidamente las circunstancias que rodearon el diagnóstico de la discapacidad de su hijo” (9).

II. El Momento de comenzar a informar

Si bien no es fácil saber cuándo los padres, estarán en las mejores condiciones para recibir la información de la discapacidad (actual y/o potencial) de su hijo(a), se sostiene que ésta debe entregarse desde que se establece el diagnóstico (9), siendo variable la cantidad de información que se deberá aportar en un inicio.

Cada persona, cada familia tiene su propia dinámica, sus propias fortalezas y debilidades, sus creencias, sus prejuicios, sus experiencias, por lo que siempre se estará enfrentado a muchas variables que en esta etapa no se podrán manejar, siendo quizás lo más importante, el saber que inevitablemente así será, pero que una información oportuna siempre será beneficiosa en el difícil proceso al que se enfrentarán los padres. Los padres quieren saber lo más rápido posible cuando algo anda mal. Su retraso sólo ocasionará más angustia e incertidumbre y deteriorará la relación y confianza con su médico (9 -11).

Por estas razones, siempre la información debe ser oportuna y progresiva, en función de la evolución del paciente y de las capacidades de la familia, evitando pronósticos definitivos y /o marcadamente negativos. El abordaje tiene que ser gradual, dar la información necesaria, que permita ir comprendiendo la realidad del problema, con refuerzos y apoyos periódicos. Esto no termina en la primera entrevista, sino que a la inversa, recién comienza, pues la evolución del niño es dinámica y por ende, muchas veces sorprendente y por lo tanto, debe quedar SIEMPRE una puerta abierta a la posibilidad de mayores logros que los inicialmente planteados.

Baird (3) en su estudio sobre la percepción de los padres frente a la revelación del diagnóstico de Parálisis Cerebral de su hijo, señala que las causas más frecuentes de insatisfacción, fueron la tardanza en realizarse, "todos sabían antes que yo," "me informaron cuando yo ya lo sospechaba," "el médico nos informó porque mi madre preguntó"; la forma y el contenido de la información "hubiera preferido una información dada con más gentileza" y, la severidad de la discapacidad, siendo más frecuente la insatisfacción en aquellos padres de niños más comprometidos. Las dos primeras podemos manejarlas.

III. La Forma y el Contenido de la Información

La forma de entregar la información de una discapacidad, siempre generará consecuencias, que pueden ser favorables o desfavorables para el enfrentamiento de los padres ante el diagnóstico y el proceso de adaptación a la situación; ello depende del modo cómo se entrega, de su contenido y de la(s) persona(s) a la(s) que está destinada la información. Debe ser dada en un lugar adecuado, tranquilo, lo más cómodo posible y con privacidad, que permita establecer una buena relación comunicativa con la familia.

Entregar la información, siempre que sea posible, a ambos padres a la vez y ojalá, con su hijo presente (2,3,12), con respeto y sintonía afectiva, tono suave, voz amable. Dejar los espacios necesarios. No temerle al silencio ni al llanto.

Decir la verdad, pero quizás no en detalle en el primer encuentro, a menos que la familia así lo desee expresamente (1). Intentar no dar más información que la que la persona necesita y entregarla con un lenguaje claro y comprensible, sin ambigüedades, observando y legitimando las reacciones emocionales (1,9-11), ofreciendo alternativas terapéuticas y funcionales.

En la literatura es habitual encontrar pautas para entregar una determinada información, donde siempre se señala la importancia del lugar, del contenido y de no entregarla en demasía, pues los pacientes y sus familias no lograrán entenderla y muchas veces se crearán más conflictos, temores y erradas interpretaciones. (3,8,13-15).

La corroboración de la comprensión de la información entregada, es otro aspecto a destacar. Es muy importante cerciorarse que las personas hayan comprendido el contenido; se debe tratar que sean ellos los que vayan llegando a sus propias conclusiones. Investigar y abordar dudas, preocupaciones y temores.

La validación es fundamental. Cuando la discapacidad es leve o moderada, muchas veces el médico intenta minimizar el problema, plantearles que "no es para tanto", que "hay otras personas con problemas más graves", lo cual es un error, pues para ése paciente y ésa familia, el diagnóstico es igualmente devastador y merece la total validación y respeto. No es correcto ni justo someterles a comparaciones, pues el dolor con ello no se calma, sino que se agrava al sentir que su problema es subestimado.

Es también muy importante que sea un diálogo con preguntas abiertas para saber lo que piensa y siente la persona, permitiendo que se

explaye, que manifieste sus dudas y su dolor, "dad palabra al dolor: el dolor que no habla, gime en el corazón hasta que lo rompe" (William Shakespeare).

Siempre debe haber tiempo para escuchar. "Se necesita coraje para pararse y hablar, pero mucho más para sentarse y escuchar" (Winston Churchill) y dejar la puerta abierta para una próxima vez. La comunicación médico - paciente necesariamente implica tiempo, cercanía, honestidad, empatía y acogida.

Tampoco es beneficioso un diagnóstico y pronóstico muy ominoso, pues generará dolor y rechazo y muchas veces, no corresponderá a la evolución del paciente. Evitar etiquetar negativamente las condiciones del niño o su futura capacidad, identificar tanto sus fortalezas como sus limitaciones (2). Los progresos de la medicina y el amoroso cuidado de los hijos por parte de sus padres, frecuentemente nos han mostrado evoluciones más positivas de las que inicialmente se han planteado, lo cual nos da razones suficientes para mantener siempre una luz de esperanza.

Nunca dar falsas esperanzas, sino una esperanza con sentido de realidad. Dar salidas, soluciones y orientaciones precisas que van desde cómo pueden colaborar los padres o tutores, cuál será su abordaje terapéutico y sus objetivos, hasta las Instituciones, redes y apoyos legales que podrán encontrar. Esto les da un pilar donde sustentarse (6,16).

La familia y/o la persona con discapacidad no es un espectador, sino que es un actor y protagonista: No es un paciente, es un "actuante" y con esta(s) persona (s) se debe realizar la búsqueda conjunta de soluciones. Surge por lo tanto, el concepto de **corresponsabilidad**.

La mayoría de las familias dan mayor importancia a la manera cómo se les dio la información, a la privacidad y al tiempo destinado para ello, que a los detalles específicos de ésta (2). Valoran también las habilidades y conocimientos técnicos del médico, junto a su capacidad de comprender la realidad de los padres (principio de doble obligación) (13).

Baird (3) plantea dentro de las recomendaciones, entregarles a los padres la posibilidad de una nueva entrevista lo más cerca posible de la primera, con el fin de ir aclarando las dudas y temores en forma oportuna y de esta manera, iniciar el proceso de acompañamiento.

IV. Rol del Equipo de Salud

El proceso de informar es complejo y dinámico, el cual, si bien es el médico el encargado de iniciarlo, el equipo de salud es corresponsable y su rol es fundamental para lograr la adecuada comprensión por parte de la familia y entregar el necesario acompañamiento. Esto implica para el médico y el personal de la salud, un aprendizaje que generalmente no es entregado en la Universidad (5) y que se adquiere con la práctica clínica diaria, a través del "ensayo y error".

Con respecto a los médicos, esta falta de preparación genera muchas veces insatisfacción y ansiedad en los padres (6) y un estrés importan-

te en este profesional que entrega la información. Entre la gama de emociones experimentadas y reportadas por los médicos al asumir este rol, están la identificación, culpabilidad, dolor y sentimientos de fracaso, las que inevitablemente les producen serias dificultades para entregar esta mala noticia (11). Fallowfield (11) plantea que "muchas veces los médicos están consientes, que el ocultar información podría ser más bien un intento de proteger su propia supervivencia emocional, más que para ayudar al paciente". Rosenbaum (5) plantea que el sentimiento de responsabilidad hacia sus pacientes y su infortunio, junto a sentimientos no resueltos sobre la muerte y la preocupación por la reacción emocional de los padres y la de ellos mismos, son factores que pueden contribuir a la falta de seguridad y de habilidad por parte del médico para enfrentar esta tarea.

Con respecto a los profesionales de la salud, es decir, todos aquellos que trabajan dentro del equipo de tratamiento de un niño(a), que incluye enfermeras, matronas, kinesiólogos, terapeutas ocupacionales, psicólogos, asistentes sociales entre otros, su capacitación es igualmente relevante, de manera que la información y soporte que entreguen sea coherente con la aportada por el médico, que permita aclarar dudas y conceptos, evitando desconfianzas y temores. Un equipo cohesionado y competente, con claridad en sus roles, tendrá una actitud y un enfrentamiento más seguro y confiado frente a la persona con discapacidad y podrá ser un adecuado agente de cambio (17-19).

Por otro lado, también es necesario considerar que dado que estamos hablando de un proceso que transcurrirá en el tiempo, frecuentemente la información será aportada por distintos médicos, incluso de distintas especialidades y en distintos tiempos, con el consecuente riesgo de fragmentación de la información e incluso contradicciones aparentes o reales (1). En esta situación, el desafío es lograr un adecuado nivel de comunicación y coordinación con los médicos y equipo precedentes y en especial con la familia. Es importante no descalificar la información anteriormente dada, pues en muchas ocasiones, lo que informa la familia es lo que logró entender y/o lo que más le impactó, lo cual muchas veces no refleja la real información entregada.

Cobra gran importancia el poder indagar con los padres cuál es su real conocimiento del cuadro y su experiencia, cuál es su motivación, sus reales expectativas y "sueños", qué es lo que creen saber y qué es lo que "quieren" y en base a ello, fortalecerles y seguir caminando juntos en este proceso.

V. La reacción de los padres frente a la comunicación de la discapacidad de su hijo

El Impacto Inicial

La información sobre la discapacidad de un hijo es un evento muy traumatizante para los padres y generalmente imborrable, sin embargo, con un adecuado proceso de elaboración del duelo, el que requiere de tiempo y acompañamiento del equipo de salud y de la familia, es posible lograr una adecuada acomodación y adaptación a la situación.

En el caso de los padres de un recién nacido o lactante, la comunicación que "su hijo tiene problemas", es percibida como algo catastrófico y difícil de comprender. Algunos de los testimonios que se reportan en la literatura y que también le han sido manifestados por los padres a la autora, son los siguientes: "Fue como una bomba", "sentí miedo" "esto no puede estar sucediendo" "el lenguaje es tan técnico que no alcanzo a entender qué significa y su real trascendencia", "salgo con la idea que mi hijo tiene algo grave que no alcanzo a entender", "salgo sin saber qué hacer y con una información que no logro integrar", "el médico no tuvo tacto, no me escuchó, no se molestó en saber cómo me sentía" "me dio un pronóstico devastador, que mi hijo no lograría nada y se equivocó", "no me dio tiempo para preguntar," "fue espantoso," "un shock abrumador", "me sentí aturcido, entumecido" (2,9,13).

En este contexto, es importante considerar lo que el niño representa para los padres:

Una Promesa. "Es la máxima dicha que una persona puede experimentar" "La noticia más linda" "Un hijo viene a completar mi felicidad". "No hay gozo similar al recibir un hijo". "El milagro de ser madre"

Una Oportunidad, de reparación, de volver a empezar, de concretar un sueño. "De poder entregar un amor infinito". "Compartir el amor de la pareja". "De formar una familia"

La Proyección de los padres y su prolongación hacia la inmortalidad, es decir, **la Trascendencia** "Poder proyectar mi vida, poder sentir que soy capaz de preocuparme por alguien más que de yo misma". "Darle sentido a mi vida".

Un hijo, es por lo tanto, la antítesis de la muerte o enfermedad. **Es Vida, es Esperanza, es Salud.** "Que sean personas llenas de valores, buenas y felices". "Que puedan enfrentar con éxito lo que les depara la vida"

En consecuencia, el anuncio generará inicialmente un impacto emocional muy traumatizante y generalmente imborrable. Un shock, una ruptura frente a la cual las personas pueden reaccionar con negación, incredulidad, rabia (9,11), protesta ante una realidad sentida como un castigo injusto. Esta rabia y protesta se puede dirigir en gran parte al equipo médico.

Hay además, angustia, incertidumbre, ansiedad, miedo. Un profundo dolor, tristeza, desánimo, culpa.

Comienza la búsqueda de otras opiniones, la esperanza de una equivocación.

Ferguson (6) reporta que la mayoría de los padres de niños(as) con Síndrome de Down refieren "falta del esencial apoyo y de información precisa de su médico al momento de su diagnóstico, después del nacimiento". "La necesidad de información que puedan asimilar después del encuentro inicial".

El reconocimiento de todos estos conflictos permitirá al médico y al equipo de salud, abordarlos y apoyarlos sin temor y de esta forma, contribuir a que sean vividos de la mejor manera posible.

La pareja

Se produce la ruptura de los proyectos de pareja, aparecen las culpas, los sentimientos de impotencia e incompetencia para ayudar al niño(a). También hay ambivalencia, con deseos incluso de su muerte, lo que produce mayor culpabilidad y con ello exagerada vigilancia y sobreprotección del niño. Por otro lado, puede haber negación, huida, alejamiento, evitando el apego, con riesgo de abandono (8).

Hay creencias y expectativas encontradas entre los cónyuges; diferente grado de compromiso; diferencias en conceptos del manejo y enfrentamiento de la situación.

Una guía adecuada por parte del equipo de salud, que valide los sentimientos y conflictos de los padres, les haga ver que lo que les está pasando es normal, aclare sus dudas y entregue indicaciones concretas de cuidados y manejo del niño, brindará seguridad y contribuirá en forma significativa a mejorar el enfrentamiento y cuidado del niño por parte de ambos padres.

El duelo, el enfrentamiento y la acomodación

El duelo es el proceso que todos experimentamos frente a una pérdida querida y valorada y tiene varias etapas. Quintas López (14) lo define como: "Añoranza de lo que se era y/o podría haber sido, que se manifiesta por tristeza, soledad e ira y vagos deseos de morir."

Elaborar el duelo significa asumir la sensación de vacío que ha dejado la pérdida, valorar su importancia, soportar el sufrimiento y la frustración que esto implica. Es un proceso de desprendimiento intelectual y emocional de lo que se ha perdido (14).

Un duelo se ha completado cuando somos capaces de enfrentar y aceptar la pérdida y seguir. Cuando podemos recordar lo perdido sin mayor dolor, pudiendo retomar la vida y proyectarnos hacia adelante. Cuando logramos ajustarnos a la nueva realidad y a partir de ello, construir nuevos proyectos.

Es decir, el duelo es un proceso, que finalmente debe terminar permitiéndole a la (s) persona(s) seguir con su vida y proyectos, aunque nunca olviden.

Debemos respetarlo y colaborar a que se desarrolle sanamente.

Si bien es un problema complejo, tal como ya se ha mencionado, el conocimiento de estos eventos, permite al médico y su equipo de salud abordar sin temor este proceso y apoyar en forma efectiva a los padres y pacientes con discapacidad. De esta manera, ayudarles a lograr la adecuada estabilidad y a ir adquiriendo las fortalezas que les permitirán apoyar mejor a su hijo y al resto de los hermanos, constituyéndose en el pilar fundamental en el proceso de rehabilitación del menor.

SEGUNDA PARTE. CÓMO COMUNICAR AL NIÑO Y AL ADOLESCENTE SU DISCAPACIDAD

I. Cómo comunicar al niño su discapacidad

Cuando el niño es pequeño(a), no visualiza en su real envergadura lo que le acontece. En la medida que va creciendo, si su nivel cognitivo lo permite,

se va dando cuenta que es diferente a los demás, que no puede hacer las mismas cosas que sus pares, que no lo miran igual y comienza a preguntar. El niño(a) quiere saber, quiere que le expliquen por qué es distinto y lo más difícil, quiere saber cuándo se le va a pasar, cuándo se mejorará y será como los demás. No logra comprender la permanencia de su dificultad.

Esta revelación cobra por lo tanto una gran relevancia y un gran desafío para los padres y para el médico.

No existen pautas claras para este abordaje, ya que va a depender de la magnitud del compromiso y de las fortalezas emocionales y cognitivas del niño y su familia. Sin embargo la certeza de que es un niño muy querido y deseado, con claro sentido de pertenencia a su familia, a sus raíces, que siempre será apoyado y la validación adecuada de sus logros y potencialidades, le ayudarán a aceptar su diferencia y sus frustraciones por lo que no podrá hacer, como lo harían sus pares (8, 15).

La seguridad afectiva, el amor, el apego seguro, la empatía, fomentarán un mejor desarrollo cognitivo, afectivo y relacional y los hará más resilientes, con una mayor capacidad de enfrentarse con éxito a la adversidad (20).

En este caso, también se cumplen los preceptos mencionados: decir la verdad en forma clara y simplificada, nunca engañar pues sólo producirá desencanto, frustración, sufrimiento y pérdida de confianza del niño hacia sus padres, su entorno familiar y su médico.

En el desarrollo de sus habilidades emocionales y sociales, la participación del equipo de profesionales de apoyo, encabezado por psiquiatras y psicólogos, es necesaria en muchos casos, tanto en el apoyo directo del niño, como en el apoyo a los padres, hermanos y educadores.

El respeto y reconocimiento de sus problemas, la validación de sus potencialidades, el acompañamiento y la certeza que no son una carga y que no les han fallado a sus padres, van produciendo al igual que en los padres, una elaboración más sana del duelo y finalmente, la adaptación.

Dentro de este proceso, que comienza en el niño alrededor de los 4 a 6 años de edad, el que se relacione con niños sin discapacidad y con niños con capacidades especiales, es de utilidad, pues no se siente por un lado apartado de la sociedad y por otro lado, se da cuenta que no es único en el mundo con esta condición.

II. Cómo comunicar al adolescente su discapacidad

Cuando la discapacidad se produce más tarde, durante la adolescencia, si bien la mayoría de los procesos mencionados ocurren, aparecen otros problemas de gran importancia a considerar.

Dentro de este grupo están los pacientes con Lesión Medular, caso que se planteará para graficar esta situación.

Durante la etapa aguda del traumatismo raquímedular, el paciente, en su mayoría adolescente o adulto joven, está en una situación de "enfer-

mo”, en cama, en un hospital, sin mayores diferencias respecto a otras dolencias, por lo que su percepción es ésa, la de un paciente enfermo que se recuperará, incluso habiéndosele señalado con mayor o menor claridad, su compromiso.

Esto se ve favorecido por el hecho de que muchas veces, en su etapa aguda, se ha estado debatiendo entre la vida y la muerte, sujeto a múltiples tratamientos en una Unidad de Cuidados Intensivos, donde la dimensión de su propio cuerpo está absolutamente alterada (8, 14).

El gran conflicto se produce cuando una vez estabilizado, comienza la etapa de rehabilitación en un Servicio o Centro especializado. La realidad más frecuente es que estos jóvenes llegan al Servicio de Rehabilitación o a una Institución de Rehabilitación, con gran incertidumbre respecto a lo que les está pasando y a sus implicancias futuras, con sentimientos ambivalentes, y mucha angustia, la cual generalmente no manifiestan. A ello se suma el agravante de “la brutal confrontación con un mundo lleno de sillas de ruedas y visualización de otro tipo de discapacidades, que les pone de manifiesto la cruda realidad a la que se están enfrentando y les muestra en forma abrupta, un mundo para ellos, previamente desconocido” (8).

Se les produce además la sensación de haber sido “brutalmente traicionados por los médicos y su familia, que les habrían manifestado que vendrían a este centro a “recuperarse” (8).

Se produce por lo tanto, un quiebre biográfico: La persona se enfrenta a un antes y un después y no sabe qué hacer. Tiene miedo a enfrentar a sus pares, familia, escuela; miedo a no poder salir exitosamente de esta situación.

Se tiene que descubrir de nuevo. Debe adaptarse y acomodarse a esta nueva e irreversible situación.

Debe contar con la seguridad afectiva necesaria, con la confianza de que no va a ser abandonado y que se le va a acompañar en este difícil proceso. Se le debe ayudar a vivir el duelo, pues el seguir posponiéndolo o intentar evitarlo producirá serias patologías emocionales.

Es muy importante intentar comprender cómo ve el adolescente esta pérdida de acuerdo a su edad y biografía, para poder ayudarlo dentro de ese contexto. Se deben evitar las culpas, tanto del paciente como de su familia, que generalmente son enormes, pues asumen que han tenido responsabilidad en este evento.

Dentro de nuestro abordaje, los puntos claves siguen siendo, enfrentamiento al paciente con honestidad (“decir siempre la verdad”) y acompañamiento del paciente y su familia en el proceso de duelo y de acomodación a su nueva situación. No hablamos de aceptación, sino de acomodación o adaptación, pues en nuestra experiencia, la aceptación nunca ocurre.

Tal como señala Pozuelos (15), “la información debe adaptarse a la fase

de la rehabilitación en la que el paciente se encuentra y es dinámica como el propio proceso de rehabilitación”. “Una mala noticia siempre debe darse de manera adecuada y empática y siempre debe ir acompañada de algo bueno para aliviar el sufrimiento del paciente.”

Este proceso de duelo y acomodación debe ir paralelo al trabajo en la estimulación funcional y el autocuidado, que a su vez, colaboran enormemente en la superación del duelo. El desafío es ir logrando metas funcionales realistas y de corto plazo. Estos logros *per se*, dan seguridad al adolescente y su familia y les empodera para enfrentar mejor el proceso. Pasar de la incertidumbre a logros concretos es una gran ayuda. En este abordaje debe participar un equipo de profesionales médicos y de colaboración quienes deben trabajar en forma coordinada, cohesionada y coherente, que permita ir ocupándose de estos aspectos sin contradicciones y con objetivos comunes.

El equipo de salud es clave desde el inicio de este proceso y requiere de una capacitación adecuada, que en la mayoría de los casos, se va realizando gradualmente, muchas veces basada más que nada en las vivencias personales y compartidas. Baird (3) destaca en la capacitación del personal de salud, la importancia del conocimiento sobre todas las implicancias que se producen frente a la comunicación de una mala noticia en salud; de la forma cómo abordar al paciente y/o su familia; de las posibles reacciones que se pueden observar en los padres y pacientes y la forma de apoyarles; del rol de cada integrante del equipo y la importancia de la entrega de información escrita. El conocimiento y el intercambio de experiencias desde las distintas disciplinas, produce confianza y seguridad en los profesionales y modifica su desempeño en forma positiva (17-19).

La mayoría de los pacientes refieren que el inicio del proceso de adaptación y de real superación de la etapa de duelo, se produce durante la rehabilitación, gracias al apoyo de todo el equipo de profesionales y su familia, cuando van descubriendo nuevas formas de hacer las cosas, cuando van cumpliendo metas, cuando van compartiendo sus experiencias y dolor con otros pacientes que han pasado por lo mismo y lo han ido superando. Ahí surge la esperanza de una nueva vida.

DISCUSIÓN

Actualmente existen numerosas publicaciones acerca de la experiencia de los padres y/o pacientes frente a la comunicación de una enfermedad grave, sus vivencias, su grado de satisfacción o frustración y las repercusiones emocionales en el corto y largo plazo que ello ha producido. Se destaca la gran valoración que hacen los padres cuando son escuchados, acogidos, cuando no se sienten “un número más, sino como una familia única, como individuos únicos” (4, 13). En el caso contrario, se describe una relación entre la insatisfacción que esta comunicación ha producido y el desarrollo posterior de cuadros de depresión de los padres, sumando incluso, una mayor frecuencia de demandas judiciales. No menos importante, es la forma como los padres han sido informados ya que puede afectar la relación padre-hi-

jo (a) y la capacidad de los padres para ajustarse psicológicamente a la situación (3,10,11).

Otro aspecto que se señala con énfasis, es la necesidad de informar a los padres acerca de las redes de apoyo a las que pueden acceder. Rahi (4) reporta que las mayores necesidades de las familias durante el período crítico del diagnóstico de una discapacidad, es la información de los servicios de apoyo social, educacional, grupos de soporte emocional y de asociaciones de familias con una determinada patología. En nuestra realidad, si bien nuestros sistemas de salud y de protección social pueden ser distintos a Europa o Estados Unidos, éstos existen y es una obligación de los profesionales de la salud conocerlos y orientar a las familias en este sentido y dejarles a ellos decidir si optan por estas alternativas o no. No todos los padres desean, al menos al inicio, acceder a estos servicios o apoyos, pero esta decisión la deben realizar informados. Muchas veces es necesario un tiempo de adaptación.

La mayoría de las recomendaciones, incorporan los conceptos anteriormente mencionados, en lo que se refiere al momento, la forma y el contenido de la información. Se destaca la falencia en la formación de los médicos y los profesionales de colaboración en esta materia (3,11,5).

Se han publicado diferentes estrategias de capacitación a los médicos y equipo de colaboración médica, para entregarles herramientas que les permitan por un lado enfrentar de mejor manera este desafío y por otro, disminuir la sobrecarga emocional que se les produce. El Protocolo SPIKES, desarrollado por Buckman (1992) y adaptado por Baile (1999), incorpora los conceptos más importantes en lo que se refiere al ambiente y la forma en que se debe realizar este anuncio (SPIKES: *Setting, Perception, Invitation, Knowledge, Emphaty, Summary and Strategy*) (5,6,17,19,21).

En este contexto, de acuerdo a la revisión realizada por Fallowfield (11), los programas de formación deberían contemplar sólidos principios y conocimientos de esta problemática basados en la evidencia, que incorporen además, actividades grupales de trabajo en base a casos clínicos, interpretaciones de roles (médico-paciente-familia), presentaciones didácticas, etc., que permitan a los médicos y profesionales de la salud enfrentarse a distintas situaciones y aprender en forma práctica a manejarlas; aprender a comunicar con honestidad, claridad, sencillez y confianza. Aprender a manejar sus propias emociones, a dar una adecuada acogida, a ser empáticos, a evitar las transferencias. Que desarrollen actividades que permitan explorar los sentimientos que la comunicación sobre estos temas complejos les evocan y de esta manera empoderarlos adecuadamente, que combinen las habilidades técnicas y de conocimiento, con la comprensión del mundo de los padres.

Además, es fundamental la evaluación, supervisión y seguimiento adecuado. Recientemente, Harnett (16) publica un programa de entrenamiento de 2 hrs. de duración para estudiantes de medicina, enfermeras y médicos recientemente egresados, que incorpora 6 principios claves:

1. Respeto por el niño y su familia.
2. Comunicación sensible y empática.
3. Entrega de información certera y apropiada.
4. Mensajes positivos, realistas y con esperanza.
5. La importancia del trabajo en equipo.
6. La planificación para comunicar el diagnóstico.

Sin embargo, cuándo y cómo capacitar a los profesionales de la salud en esta materia, así como el grado de adherencia de los médicos a estas prácticas, el grado de competencias adquiridas y su real efectividad, aún no está claro (12), quizás, en parte porque la necesidad y el real aprovechamiento de estas herramientas, tiene relación con la necesidad que cada profesional sienta, lo cual se relaciona con las experiencias vividas durante el ejercicio profesional, con la autovaloración de los éxitos y fracasos, con la toma de conciencia de la importancia de este tema, todo lo cual se va haciendo a lo largo de la vida como especialistas, en base a las propias experiencias y al intercambio de éstas con los colegas, con el equipo de salud, y en forma muy importante, con los padres, que después de años compartiendo, en este caso, el camino de la rehabilitación de sus hijos, van revelando sus vivencias, qué les ha impactado positiva y negativamente, qué información han validado y qué les ha sido útil.

En el caso de los estudiantes y médicos residentes, que no han tenido estas experiencias, pareciera ser aconsejable lo que recomienda Rosenbaum(5), entrenamientos reiterados, retro alimentados y reforzados periódicamente durante el pre y post grado, que permita la incorporación de estos conceptos, la toma de conciencia de su importancia y la adquisición de competencias adecuadas para enfrentar con éxito este proceso .

Por otro lado, Horwitz (12) publica un estudio donde la gran mayoría de los médicos entrevistados tenía entrenamiento en el anuncio de "malas noticias" y su auto percepción y seguridad frente al tema era alta, sin embargo la insatisfacción de los padres respecto a este tema, permanece elevada, lo cual lleva a reflexionar si la percepción del médico frente a la calidad de la información que está entregando, es la correcta. Sugiere que la evaluación de los padres sobre la actuación del médico puede ser útil para completar la evaluación de su competencia.

La experiencia en el trabajo directo y grupal con los pacientes y sus familias, ha mostrado los mismos problemas y necesidades, los que si se abordan considerando los aspectos anteriormente mencionados, especialmente la retroalimentación que aportan los padres y pacientes, culminan en un número importante de casos, con una adecuada adaptación frente a la discapacidad y con una mirada positiva y tranquila frente a la vida.

CONCLUSIÓN Y PROYECCIONES

El proceso de comunicación de una discapacidad, es un imperativo ético, moral y legal del médico. Es un derecho indiscutible del paciente y su familia y debe ser realizado por el médico, apoyado por el equipo de salud, de la manera más adecuada posible.

Constituye un acto de gran relevancia por las severas implicancias que esto implica y por lo tanto se debe entender y asumir en forma seria y responsable.

Los conflictos emocionales que se producen son significativos e inevitables, sin embargo, un equipo de profesionales cohesionado y competente, que conozca y comprenda esta cascada de eventos e incorpore todos los conceptos mencionados, contribuirá a que estos procesos se vivan de una manera más sana y constructiva tanto para los afectados, como para el equipo de salud.

Todo esto plantea la necesidad de difundir y fomentar estas buenas

prácticas, continuar trabajando en el desarrollo de programas de formación de pre y post grado y elaborar políticas de seguimiento y evaluación del impacto.

Con el tiempo, si se logra un enfrentamiento y manejo adecuado de todos los aspectos anteriormente mencionados, ya no será sólo el equipo de salud el que planteará las estrategias terapéuticas y de apoyo, sino que lo hará junto al paciente y su familia. Estos últimos se convertirán en agentes activos y decisivos en el proceso de inclusión y desarrollo de la persona con discapacidad, apoyando desde su perspectiva, al médico y al equipo de rehabilitación, en el modo de enfocar y lograr con éxito este gran desafío.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nuria Terribas. Derechos del paciente. Juan Pablo Beca, Carmen Astete. Bioética Clínica. Santiago. Editorial Mediterráneo Ltda. 2012. 178-191
2. Garwick A, Patterson J, Bennett F, Blum R. Breaking the News: How Families First Learn About Their Child's Chronic Condition. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149:991-997.
3. Baird G, McConachie H, Scrutton D. Parents' perceptions of disclosure of the diagnosis of cerebral palsy. Arch Dis Child 2000;83: 475-480.
4. Rahi J.S, Manaras I, Tuomainen H, Hundt G.L. Meeting the Needs of Parents Around the Time of Diagnosis of Disability Among Their Children: Evaluation of a Novel Program for Information, Support, and Liaison by Key Workers. Pediatrics 2004; 114: 477-482.
5. Rosenbaum M.E, Ferguson K.J, Lobas J.G. Teaching Medical Students and Residents Skills for Delivering Bad News: A Review of Strategies. Academic Medicine 2004; 79 N°2:107-117.
6. Ferguson J.E, Kleinert H.L, Lunney C.A, Campbell L.R. Resident Physicians' Competencies and Attitudes in Delivering a Postnatal Diagnosis of Down Syndrome. Obstetrics & Gynecology 2006; 108 N°4 :898-905.
7. Christoph Gutenbrunner, Luz Helena Lugo. La Rehabilitación como una Estrategia de Salud Mundial - Nuevos Avances. Christoph Gutenbrunner, Salomón Abuchaibe, Luz Helena Lugo, Luz Marina Escobar. Libro Blanco de Medicina Física y Rehabilitación en América Latina. Medellín 2012.;93 -119
8. Michel Barat , Philippe Pierre. Le vécu du handicap par la personne handicapée. Jean- Pierre Held, Olivier Dizien. Traité de Médecine Physique et de Réadaptation. Paris. Flammarion Médecine-Sciences. 1998; 781-793
9. Quine L, Pahl J. First Diagnosis of Severe Handicap: A Study of Parental Reactions. Dev Med & Child Neurol. 1987; 29: 232-242.
10. Milner J, Bungay C, Jellinek D, Hall D M B. Needs of disabled children and their families. Arch Dis Child 1996; 75: 399-404.
11. Fallowfield L, Jenkins V. Communicating sad, bad, and difficult news in medicine. The Lancet 2004; 363:312-319.
12. Horwitz N, Ellis J. Paediatric SpRs' experiences of breaking bad news. Child Care Health and Development 2007; 33,5: 625-630.
13. Davies R, Davis B, Sibert J. Parents' stories of sensitive and insensitive care by paediatricians in the time leading up to and including diagnostic disclosure of a life-limiting condition in their child. Child Care, Health & Development 2003;29:77-82.
14. Ma. Visitación Quintas López. La psiquiatría en el proceso de rehabilitación. A. Esclarin de Ruz. Lesión Medular Enfoque multidisciplinario. Madrid. Editorial Médica Panamericana S.A. 2012. 291-302.
15. Ma. Á Pozuelo Gómez. Rehabilitación psíquica. A. Esclarin de Ruz. Lesión Medular Enfoque multidisciplinario. Madrid. Editorial Médica Panamericana S.A. 2012; 303-310.
16. Harnett A, Bettendorf E, Tierney E, Guerin S, O'Rourke, O'B Hourihane J. Evidence - based training of health professionals to inform families about disability. Arch Dis Child 2013; 98: 413-418.
17. Abel J, Dennison S, Senior-Smith G, Dolley T, Lovett J, Cassidy S. Breaking bad news-development of a hospital-based training workshop. The Lancet Oncology 2001; 2:380-384.
18. Schildmann J., Härlein J., Burchardi N., Schlögl M., Vollmann J. Breaking bad news: evaluation study on self-perceived competences and views of medical and nursing students taking part in a collaborative workshop. Support Care Cancer 2006;14:1157-1161.
19. Au K W, Man D W K. Attitudes toward people with disabilities: a comparison between health care professionals and students. International Journal of Rehabilitation Research. 2006; 29,2:155-160.
20. Cyrulnik B. Los aportes de la teoría de la resiliencia para apoyar la capacidad de los niños, mujeres y hombres afectados por malos tratos, violencia y otros desastres humanos. Seminario Caixa Forum. Madrid Marzo 2009.
21. Ammentorp J, Sabroe S, Kofoed P-E, Mainz J. The effect of training in communication skills on medical doctors' and nurses' self-efficacy A randomized controlled trial. Patient Education and Counseling 2007; 66: 270-277.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

MALOS HÁBITOS ORALES: REHABILITACION NEUROMUSCULAR Y CRECIMIENTO FACIAL

ORAL BAD HABITS: NEUROMUSCULAR REHABILITATION AND THEIR INFLUENCE IN CRANIOFACIAL GROWTH

DRA. RENI MULLER K. (1), DRA. SOLEDAD PIÑEIRO (2)

1. Cirujano Dentista Universidad de Chile. Jefe Departamento de Odontología Clínica Las Condes.

2. Cirujano Dentista Universidad Mayor.

Email: rmuller@clc.cl

RESUMEN

Hoy en día el desarrollo de las estructuras craneofaciales no puede ser evaluado sin analizar la influencia que tienen las distintas funciones que se llevan a cabo en la cavidad oral. Malos hábitos orales que se prolongan en el tiempo como la deglución infantil, la succión de dedo y chupete, interposición de labio y la respiración bucal alteran el crecimiento y desarrollo craneofacial y son de gran importancia en establecimiento o severidad de las anomalías dentomaxilares.

En este artículo se revisarán las consecuencias asociadas a los distintos desequilibrios producidos por la presencia de estos malos hábitos, y la importancia de reeducar la neuromusculatura una vez que se eliminan, para así favorecer un armónico desarrollo de las estructuras craneofacial

Palabras clave: Malos hábitos orales, Crecimiento y desarrollo craneofacial, neuromusculatura.

SUMMARY

The craneofacial structures development, can't be analyzed without having into consideration the influence of the different functions which take place on the oral cavity. The bad habits who stay longer time active than normal, like tongue thrust, thumb or pacifier sucking, lip sucking, or mouth breathing, produce an abnormal craneofacial growth

and development. This bad habits have a big impact on the establishment or severity of the dentomaxillary abnormalities. This article will review the consequences associated to the presence of the different bad habits, as well as the importance to rebalance the neuromusculature once the habit has been broken, to promote a normal craniofacial growth tendency.

Key words: Bad oral habits, craneofacial growth and development, facial neuromusculature

INTRODUCCIÓN

Para entender las diferentes morfologías y fisiologías de los huesos craneofaciales, es esencial entender los factores intrínsecos y extrínsecos que guían el crecimiento, desarrollo y mantención a largo plazo de estas estructuras (1).

Debido a que el crecimiento y reparación son actividades biológicas, muchos factores deben ser examinados ya que inciden en el comportamiento de los tejidos. La morfología final, o conducta de órganos depende de la interrelación de genética, hormonas, la actividad intracelular, control cromosómico y factores del medio ambiente (2).

En cuanto a la biología ósea, la primera consideración es identificar los principios que determinan la morfología (estructura) del sistema.

Es el genoma quien determina la morfología ósea mediante una secuencia de tres mecanismos genéticos; (1) factores de crecimiento y de isquemia, (2) mecanismos vasculares de inducción e invasión, (3) inflamación inducida mecánicamente. Estos mecanismos genéticos son modificados por dos consideraciones físicas: límite de difusión y cargas mecánicas (1).

La literatura ortodóncica frecuentemente discute varios mecanismos genéticos que permitan explicar la alta frecuencia de maloclusiones en la actualidad. Sin embargo, una mirada más atenta a los aspectos epidemiológicos muestra que la explicación puede ser más exacta si se busca más en relación a los factores ambientales que a los factores genéticos (3).

Las influencias ambientales que actúan durante el crecimiento y desarrollo de la cara, los maxilares y los dientes, consisten fundamentalmente en presiones y fuerzas derivadas de la actividad fisiológica. La función debe adaptarse al entorno. Por ejemplo, la forma de masticar y deglutir viene determinada en parte por el alimento disponible. El sistema neuromuscular que entra en función cuando el paciente está desarrollando ambas actividades, influirá sobre los maxilares y los dientes, y también en el crecimiento del complejo maxilar superior, y la erupción dental (4).

En los mamíferos, la dieta y la dentición tienen una estrecha relación, tanto filogenéticamente como ontogénica. En consecuencia los cambios en la dentición humana y su oclusión se entienden mejor si se consideran consecuencias de alteraciones funcionales provocadas por nuestro estilo de vida moderno. Parece ser que una dieta blanda y rica en energía requiere una mínima actividad masticatoria por nuestra parte (3).

Durante el crecimiento postnatal de los huesos, se establece un continuo proceso de remodelación para mantener la forma necesaria para su biomecánica ambiental. Sobre esta base, la función masticatoria es considerada un factor ambiental local que tiene un importante rol en la regulación del crecimiento craneofacial (5).

Moss, quien desarrolló la teoría de la matriz funcional, postuló que el esqueleto craneofacial, al igual que las demás estructuras esqueléticas del organismo, se desarrolla y crece en directa respuesta al ambiente epigenético, por lo tanto para entender los factores que afectan el crecimiento del complejo maxilofacial, es necesario entender tanto los factores ambientales locales como las estructuras esqueléticas resultantes en términos de sus componentes funcionales craneales (6). La maduración facial progresiva es un proceso de crecimiento "diferencial" en que algunas partes adquieren su forma definitiva más temprano o más tarde que otras, en mayor o menor medida en las distintas regiones faciales, en múltiples direcciones divergentes y a ritmos diversos. Es un proceso gradual de maduración que abarca un complejo de órganos y tejidos diferentes, pero interrelacionados en lo funcional (7).

Esto se vería reflejado en relación a lo planteado por Moss, quien cree que el principal determinante del crecimiento del maxilar superior y de la mandíbula es el aumento del tamaño de las cavidades nasal y oral, que crecen como respuesta a las necesidades funcionales. Su teoría no aclara en qué forma se transmiten las necesidades funcionales a los tejidos que rodean la boca y nariz, pero predice que los cartílagos del tabique nasal y de los cóndilos mandibulares no son determinantes de importancia en el crecimiento y que la pérdida de dichas estructuras, tendrá muy poco efecto sobre el mismo, siempre que puedan mantener una función adecuada, por lo que desde el punto de vista de esta teoría la ausencia de una función normal tendría efectos variados (4).

Las funciones de la cavidad oral incluyen acciones vitales, como la respiración, masticación y deglución, además de permitir la comunicación a través de la fonación y expresión facial (4,8). En términos generales, se puede afirmar que la maduración de la función oral sigue una gradiente anteroposterior. Al nacer, los labios son relativamente maduros y permiten succionar con fuerza, mientras que las estructuras posteriores son bastante inmaduras, con el paso del tiempo se requiere una mayor actividad de la parte posterior de la lengua y movimientos más complejos de las estructuras faríngeas.

Los músculos faciales pueden influir de dos maneras en el crecimiento mandibular. En primer lugar, la formación de hueso en la zona de inserción de los músculos depende de la actividad de los mismos; en segundo lugar, la musculatura es parte importante de la matriz total de tejidos blandos, cuyo crecimiento suele llevar a la mandíbula hacia abajo y hacia adelante (4).

Las anomalías dentomaxilares (ADM) son afección del desarrollo, en la mayoría de los casos, la maloclusión y la deformidad dentofacial no se deben a procesos patológicos, sino a una moderada distorsión del desarrollo normal. Es frecuente que estos problemas sean el resultado de una compleja interacción entre varios factores que influyen en el crecimiento y el desarrollo, y no es posible describir un factor etiológico específico (4).

Las ADM si bien no producen un riesgo vital, son unos de los problemas más percibidos por la población general, pues afectan la estética y funcionalidad del aparato estomatognático, por la falta de armonía entre los maxilares y/o entre los maxilares y las piezas dentarias, afectan muchas veces la relación de los niños con sus pares (16). En Chile son la tercera patología odontológicas más prevalente (9).

Hoy se tiene una mejor visión sobre la influencia de la función neuromuscular sobre el crecimiento del esqueleto craneofacial, se sabe que factores como el crecimiento de los músculos, migraciones e inserciones de los mismos, variaciones de las funciones neuromusculares y funciones anormales (respiración bucal por ejemplo) influyen notablemente en algunos aspectos del crecimiento y de la forma craneofacial. El progresi-

vo crecimiento facial incrementa también en forma progresiva las ADM dando por resultado severas anomalías craneofaciales, es por ello, que la rehabilitación funcional a temprana edad es indispensable para obtener un balance muscular y con ello minimizar los efectos nocivos del desbalance miofuncional, antes de que la anomalía se manifieste en su totalidad (10).

Muchos son los estudios que relacionan la presencia de malos hábitos orales, como los de succiones no nutritivas, con el origen de las maloclusiones (9,11-13), y con frecuencia la corrección no es estable, porque no se alcanza el equilibrio neuromuscular adecuado (7, 14). Es por esto que la evaluación clínica por parte del Ortodoncista debe incluir una evaluación de las disfunciones neuromusculares (15).

HÁBITOS

Un hábito es una acción repetida que se realiza de forma automática, son patrones aprendidos de contracción muscular de naturaleza muy compleja. Dentro de la cavidad oral podemos encontrar la presencia de malos hábitos orales, quienes son de gran importancia en el desarrollo de las maloclusiones. Entre los más comunes se encuentran los hábitos de succión, respiradores bucales, alteraciones de la deglución e interposición de objetos. (8, 9).

Cuanto se afecte el crecimiento de las estructuras orofaciales, dependerá de la frecuencia, duración, intensidad y de la dirección de la fuerza aplicada al realizar esta contracción muscular de manera reiterada. Es por esto que en la prevención de las maloclusiones es importante diagnosticar, controlar y eliminar oportunamente la instalación de un mal hábito oral (16).

Dentro de los malos hábitos que podemos encontrar a nivel oral están los hábitos de succión, interposición y respiración.

Los malos hábitos orales más frecuentes en la consulta del Ortodoncista (8, 12,17) son:

1. Succión:

A- Succión digital

B- Succión de chupete

2. Interposición de labio inferior

3. Deglución infantil

4. Respiración bucal

La importancia radica en que desvían el crecimiento y desarrollo craneofacial de su patrón normal de crecimiento y producen deformaciones faciales, y/o dentoesqueléticas.

1. Hábitos de succión

Los hábitos de succión en recién nacidos y niños derivan principalmente de necesidades biológicas de los nutrientes. El conoci-

to actual del desarrollo de los lactantes sugiere que los hábitos de succión también aparecen y persisten en relación a necesidades psicológicas: este impulso de succión puede ser satisfecho a través de succión nutritiva, incluyendo la lactancia y la alimentación con biberón, o por medio de succión no nutritiva, como la succión digital o de otros objetos (12).

La succión no nutritiva de dedos, chupete y otros objetos no relacionados con la ingesta de nutrientes se considera una actividad normal en el desarrollo fetal y neonatal. Se inicia en el útero y persiste hasta los 12 meses de edad, siendo la necesidad de succionar más intensa en los primeros meses de vida. Este reflejo primario de succión permite al recién nacido alimentarse y sobrevivir, además le calma y le conforta. El uso de chupete como objeto reconfortante en la primera infancia constituye una práctica ampliamente extendida (18).

Aunque los hábitos de succión son normales en los lactantes y niños pequeños, si éstos se prolongan en el tiempo pueden tener consecuencias en las estructuras orofaciales y en el desarrollo de la oclusión (12). La relación entre los hábitos de succión no nutritivos prolongados y las alteraciones oclusales han sido frecuentemente estudiadas desde décadas atrás hasta hoy, tanto a nivel internacional como nacional (11, 13,16, 19).

A-Succión digital

Casi todos los niños realizan algún tipo de succión no nutritiva: chuparse el pulgar, otro dedo o algún objeto de forma parecida. Incluso se ha podido observar que algunos fetos se chupan el pulgar intraútero, y la gran mayoría de los lactantes lo hace desde el nacimiento y hasta los 2 años de vida o más. (4). Los recién nacidos tienen más sensibilidad táctil en la boca que en los dedos, por lo que llevan objetos a labios y lenguas para ser identificados (14).

La malformación maxilofacial que se desarrolla con la succión del pulgar es en la mayoría de los casos más significativa que aquella producida por succión de chupete. La presión del dedo pulgar sobre la premaxila por un lado, además del apoyo de la base de ese dedo sobre la mandíbula, para realizar la succión, sumado al vacío, para realizar la succión, da como resultado la proyección del proceso maxilar hacia adelante y un empuje de la mandíbula hacia atrás, determinado así una protrusión incisiva superior y una proyección de la arcada inferior hacia atrás, provocando así un menor crecimiento mandibular (CASO CLINICO N°1).

La actividad muscular para realizar la succión, se compone de una obturación de los músculos orbiculares de los labios alrededor del dedo y de los músculos Buccinadores que se contraen, presionando las zonas laterales del maxilar superior, generando un impedimento para el desarrollo transversal del hueso maxilar. Con frecuencia se desarrolla una compresión maxilar dando por resultado, una mordida cruzada uni o bilateral (2).

CASO CLÍNICO N°1



Paciente 3 años 10 meses, presenta succión digital.

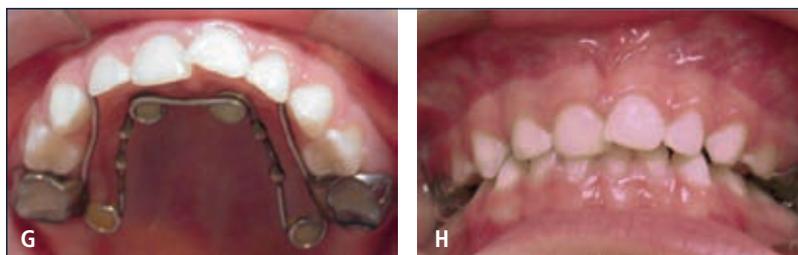
A, B y C. Paciente de 3 años y 6 meses con succión digital. Nótese la gran protrusión superior (distancia entre dientes superiores e inferiores), compresión y forma triangular del maxilar, así como la distoclusión canina. Fotografías iniciales.



D. Aparato utilizado para impedir la succión digital, (rejilla metálica que impide la formación del vacío en la succión del dedo) cementado en los segundos molares temporales



E y F. Evolución del caso a los 4 meses con el aparato en boca, el mal hábito fue eliminado, se elimina la rejilla y se comienza la expansión maxilar.



G y H. Evolución del caso a los 6 meses. Nótese la relación de los incisivos superiores e inferiores, ahora en contacto, así con la forma de parábola del maxilar, gracias a la expansión realizada al maxilar y la neutroclusión canina, que se obtuvo con el tratamiento. Retiro de aparato.

B- Succión de chupete

Se ha asociado de manera significativa el uso de chupete y la mordida cruzada posterior, especialmente cuando el hábito se prolongó más allá de los 36 meses. Se considera que tal relación se debe a que la posición bucal del chupete conlleva un desplazamiento de la lengua sobre la mandíbula y una elongación de los músculos orbiculares y buccinador. Estos cambios provocan un aumento de la distancia transversal mandibular y a una disminución de la distancia transversal maxilar (11, 12, 18, 19), mostraron que el uso de chupete prolongado, 24 a 36 meses, resulta en un aumento de la prevalencia de la mordida cruzada posterior a la edad de 5 años al comparar con el grupo con hábitos de succión por periodo más corto o sin historia de succión (11). Así mismo se ha observado en estos pacientes con denticiones primarias la presencia de mordidas abiertas, resalte aumentado y relación canina y molar de Clase II (18, 19).

Los niños succionadores, además sufren alteraciones de la flora bacteriana y una hipertrofia del sistema linfático por lo que pueden presentar respiración bucal (18).

Se recomienda que la succión de chupete cese a más tardar a los 2 años, ya que a esa edad existe una autorecuperación del daño dentoalveolar provocado por este hábito. (20).

2. INTERPOSICIÓN DE LABIO INFERIOR

En los casos de pacientes con interposición (o succión de) labio inferior, el niño apoya el labio inferior sobre los incisivos inferiores, dejando los incisivos superiores entre los labios. El labio superior es hipotónico, lo que sumado a la fuerza muscular del labio inferior hipertónico interpuesto entre dientes superiores e inferiores, produce una proyección anterior de los incisivos superiores. En el labio inferior se produce una contracción intensa de los músculos cuadrados del labio. Hay ocasiones en que incluso ambos músculos se unen a través de tejido fibroso lo cual dificulta el desplazamiento anterior del proceso dentoalveolar mandibular, generando una falta de desarrollo anterior de la arcada inferior.

Esta alteración anatómica produce a nivel dentoalveolar, un efecto similar al de la succión digital, es decir una protrusión superior y una retrusión dentaria y mandibular.

Es común que estos pacientes con interposición del labio inferior presenten ciertas características faciales comunes como un surco mentolabial marcado, un cierre labial forzado, músculos orbicular de los labios hipertrofico y un crecimiento mandibular horizontal (Figura 1 a y b). A nivel intraoral se observan incisivos superiores protruidos e incisivos inferiores retruidos, y un overjet (resalte incisivo antero posterior) aumentado (Figura 1 c y d).

FIGURA 1



3. DEGLUCIÓN INFANTIL E INTERPOSICIÓN LINGUAL

En mamíferos, con el mecanismo separado de alimentación y respiración, permite que la lengua se localice en una posición alta en la cavidad oral, o llenar el espacio oral. La lengua permanece alta y en algunas ocasiones demasiado alta, manteniendo una posición alta incluso después del nacimiento. El acto de tragar comienza alrededor del segundo trimestre y la succión de dedo puede ocurrir en el feto tempranamente, incluso a los 5 meses de vida intrauterina. Las lenguas de posición alta en conjuntos con el empuje lingual crónico ha sido descrito como atávico.

Durante la vida intrauterina, hay un descenso natural del hueso hoides (2). En la deglución infantil, que se observa en los primeros años de vida la lengua se ubica entre los incisivos superiores e inferiores (primariamente en los rebordes alveolares (15). La estabilización de la deglución la realiza la musculatura del VII par, mientras que la movilidad mandibular ya está dirigida por los músculos masticadores (7, 14).

Tras la erupción de los molares primarios durante el segundo año de vida, se inicia la función masticatoria como actividad neuromuscular en la que interviene todo el aparato estomatognático, el niño debería dejar el biberón, y los movimientos de succión para empezar a beber en vaso o taza. Al cesar esta actividad de succión, se produce una transición gradual y espontánea en el patrón de deglución al patrón adulto. Este tipo de deglución se caracteriza por cese de la actividad labial, es decir labios relajados, la lengua se interioriza, quedando la punta de esta contra los procesos alveolares, por detrás de los incisivos superiores, y dientes posteriores ocluidos durante la deglución (4).

La nueva actividad neuromuscular se establece para lograr la masticación (sustituyendo a la succión), tanto los receptores periodontales como de las mucosas orales participan e inician un circuito neural en que la posición dentaria y la movilidad mandibular estarán integradas con los huesos, músculos masticatorios y la articulación temporomandibular (14).

La deglución es una actividad neuromuscular compleja, consiste en una serie de movimientos coordinados de los músculos de boca, faringe y esófago. (22). Por lo general la deglución madura, aparece en la segunda a mitad de los primeros años de vida postnatal. La llegada de los incisivos orienta los movimientos más precisos de apertura y cierre de la mandíbula, obliga

a que la lengua adopte una posición más retraída e inicia el aprendizaje de la masticación. La deglución infantil se relaciona con la succión, y la adulta con la masticación. La transición de la deglución infantil hacia la deglución adulta ocurre durante varios meses, según el momento de la maduración neuromuscular importante del desarrollo, pero la mayoría de los niños logra la deglución madura al año y media de edad. Esta deglución madura se caracteriza porque los dientes están juntos, la mandíbula queda estabilizada por los músculos elevadores de la mandíbula (sin movimientos notorios de la musculatura perioral), la punta de la lengua se apoya contra el paladar, por arriba y atrás de los incisivos, y además son mínimas las contracciones de los labios y músculos faciales (7, 24).

En las degluciones atípicas existe una ruptura del equilibrio y este hecho puede traer como consecuencia la instauración de una anomalía dentomaxilar, alterando incluso los patrones de crecimiento, además de alteraciones foniatricas (10, 22).

La interposición lingual se define como la ubicación de la lengua entre las piezas dentarias en la zona anterior (incisivos) o posterior (molares), observada en reposo o en alguna función como la deglución o fonarticulación. Se asocia a ADM tales como mordida abierta, protrusión de incisivos superiores e inferiores, además de desgaste de los bordes incisales de los incisivos. A nivel del desarrollo del macizo craneofacial la actividad anómala de la lengua determina un cambio de la morfología facial. La hiperactividad de los músculos depresores de la lengua posicionan a esta sobre el piso de boca, en vez de estar apoyada sobre el paladar en su estado de reposo. Esta posición de la lengua en el piso de boca, estimula el crecimiento mandibular en el sentido anteroposterior y transversal, siendo el responsable muchas veces de la presencia de mordidas cruzadas e incluso a veces de prognias. Al estar la lengua en esta posición baja, no se produce la estimulación lingual sobre el desarrollo transversal de maxilar, generando una compresión del maxilar superior. Si esto lo sumamos al aumento del tamaño mandibular, es fácil entender la génesis de esta malformación. En la deglución infantil, la lengua se apoya entre los incisivos, en vez de detrás de ellos, lo cual produce a nivel dentoalveolar una mordida abierta anterior, que se retroalimenta con la actividad neuromuscular. Para poder hacer el vacío, el paciente interpone la lengua entre los dientes al deglutir y esto aumenta la mordida abierta anterior (Figuras 2 y 3).



Figura 2. Paciente con interposición de lengua que muestra la mordida abierta anterior con la lengua interpuesta entre incisivos definitivos superiores e inferiores.



Figura 3. Paciente con interposición lingual en dentición temporal que muestra mordida abierta anterior, falta de entrecruzamiento entre los dientes superiores e inferiores, e interposición lingual en reposo y en deglución.

4. RESPIRACION BUCAL

Otro de los desequilibrios miofuncionales que producen cambios en la cavidad oral, es la respiración bucal o mixta. Normalmente la respiración debe seguir la vía nasal para llegar a los pulmones, siendo necesario que esta vía esté libre de obstrucciones para cumplir su función en forma óptima. Cuando este patrón de respiración se encuentra alterado se generan una serie de modificaciones en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orofaciales, como alteraciones en postura de cabeza y cuello, y del hueso hioides (15, 24), además de alteraciones intraorales como maxilares estrechos, paladar ojival, una posición retrasada del maxilar inferior, el labio superior es corto y atónico, incisivos superiores protruidos, boca entreabierta, además de presentar un ángulo goniaco más obtuso, lo que favorece un patrón de crecimiento vertical (22, 23).

APARATOS QUE SE UTILIZAN PARA CORREGIR MALOS HÁBITOS

Es común que la evaluación por parte del ortodoncista establezca el énfasis en las relaciones dentarias, oseodentarias y esqueléticas, dejando de lado la función neuromuscular, pero el rol rehabilitador de la ortodoncia está dirigido a que el aparato estomatognático funcione en condiciones fisiológicas, y la musculatura es el motor de la actividad funcional (14, 7).

Es por esto que al identificar algunos de estos malos hábitos orales en un paciente nuestro tratamiento además de eliminar el mal hábito, muchas veces debe incluir una reeducación neuromuscular. Con este propósito existen algunos dispositivos intraorales que ayudan a recuperar la correcta función.

QUAD HELIX antededo (Figura 4)

Aparato de ortodoncia metálico fijo, consiste en dos bandas molares soldados a una parrilla de alambre, que impide que el dedo toque el paladar con lo cual no se puede hacer el vacío para la sujeción del dedo contra el paladar.



Figura 4. Quad Helix Antededo.

Aparato de ortodoncia metálico fijo, consiste en dos bandas molares soldados a una parrilla de alambre, que impide que el dedo toque el paladar con lo cual no se puede hacer el vacío para la sujeción del dedo contra el paladar.

Aparatos con rejilla lingual (figura 5 a, b y c)

Es una estructura metálica, que va sobre el paladar, a nivel de las arrugas palatina.

Esta rejilla puede ir soldada a bandas metálicas que se cementan en los molares superiores o puede ser un aditamento de una placa removible. Su función es impedir que la lengua se ubique en una posición anterior a ella, eliminando así la interposición lingual en reposo y deglución.



Figura 5a. Nótase la rejilla de alambre ubicada detrás de los incisivos que impide la proyección lingual entre los dientes.



Figura 5b. La rejilla se conforma doblando el alambre.



Figura 5c. Este aparato tiene puas soldadas a la barra metálica anterior.

Escudillo vestibular

Es un aparato que se utiliza en los pacientes con interposición de labio inferior, diseñado para separar los tejidos del labio inferior, de la cara vestibular de los incisivos inferiores, permitiendo una reeducación neuromuscular del labio, adoptando éste una mejor posición, para no presionar ni interferir con los incisivos inferiores, y de esta forma facilitar el cierre labial. Puede ser adosado a un aparato removible o se puede soldar de manera fija a bandas cementadas en los molares inferiores.



Figura 6. Destaca la pantalla acrílica que separa los dientes de la mucosa interna del labio, protruyendo el labio inferior, e impide la presión del labio sobre los incisivos inferiores.

Quad Helix (Figura 7)

Aparato de ortodoncia metálico fijo, diseñado para lograr una expansión ortopédica del maxilar, está formado por un alambre con cuatro dobleces helicoidales, soldados a bandas metálicas que se cementan en los molares superiores. Esta indicado en muchos de los pacientes respiradores bucales, cuando presentan un pobre desarrollo del piso nasal por falta de desarrollo transversal del maxilar



Figura 7. Quad Helix.

Placa acrílica inferior elevadora de lengua (Figura 8a, b)

Es una placa removible de uso parcial. Su función consiste en ubicar la lengua en una posición más elevada, esto mediante una aleta acrílica que le da apoyo a la lengua en una posición más alta, de la que habitualmente adopta la lengua en el piso de la boca (en pacientes con lengua descendida). Esta nueva posición lingual permite a los músculos elevadores de la lengua, los que en la posición anómala baja, habitualmente se encuentran contraídos, logren la elongación favorable para los movimientos linguales. El frenillo lingual también se beneficia adquiriendo más movilidad y elongación.



8a



8b

EN SÍNTESIS

La presencia de malos hábitos orales en pacientes en crecimiento puede llevar a establecer o agravar la presencia de anomalías dentomaxilares, debido a la alteración del equilibrio neuromuscular establecido entre labios, lengua y mejillas. El deficiente trabajo neuromuscular que establecen los malos hábitos, ejercen presiones indebidas sobre las estructuras dentoalveolares y maxilares, modificando sus patrones de crecimiento.

Por esto, es vital la identificación y eliminación de éstos en los primeros años de vida, de manera que la correcta función y neuromusculatura guíe un crecimiento y desarrollo armónico de las estructuras orofaciales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roberts E., Hartsfield J., "Bone Development and Function: environmental mechanisms". *Semin Orthod* 2004; 10:100-122.
2. Ricketts, R.M. Provocations and Perceptions in Cráneo-Facial Orthopedics 1989; 235-252, 392-402
3. Varrela J. "Masticatory Function and Malocclusion: A Clinical Perspective". 2006;12:102-109.
4. Proffit W, Fields H., Sarver D. "Contemporary Orthodontics" 2007, 4a edición, Mosby
5. Kiliaridis S., "The importance of masticatory Muscle Function in dentofacial Growth". *Semin Orthod* 2006;12:110-119.
6. Carlson D., "Theories of Craniofacial Growth in the Postgenomic Era". *Semin Orthod* 2005;11:172-183.
7. Enlow DH, Crecimiento Maxilofacial, 2a edición, Interamericana. 1984. Mexico
8. Severi M., Souza T., Duarte MB, "Relationship among oral habits, orofacial function and oral healthrelated quality of life in children" *Braz Oral Res.*, 2013 May-Jun;27(3):272-8.
9. Agurto V., Pamela; DIAZ M., Rodrigo; CADIZ D., Olga y BOBENRIETH K., Fernando. Frecuencia de malos hábitos orales y su asociación con el desarrollo de anomalías dentomaxilares en niños de 3 a 6 años del área Oriente de Santiago. *Rev. chil. pediatr.* [online]. 1999, vol.70, n.6 [citado 2013-11-11], pp. 470-482 .
10. Quiroga B., Fonseca D., De Abreu I., Douglas D., Mendes A., "Two-phase orthodontic treatment of complex malocclusion: Giving up efficiency in favor of effectiveness, quality of life, and functional rehabilitation?", *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;143:547-58.
11. Warren J., Bishara S., "Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effect on the dental arches in the primary dentition", *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121:347-56
12. Bishara S., Warren J., Broffitt B., "Changes in prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life", *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130:31-6.
13. Espinoza A, Parra N, Prieto F, Fernandez C., Venegas V "Prevalencia de anomalías dentomaxilares y malos hábitos orales en pre-escolares de zonas rurales de la población beneficiaria del Servicio de Salud de Viña del Mar-Quillota" *Rev Chil Ortod* Vol 28(2); 58-65, 2011.
14. Canut, Ortodoncia Clínica y Terapéutica, 2000, Ed Masson 2da edición, capítulo 10 Análisis Funcional, página 153.
15. Kuroda T., Ono T., "Diagnosis and management of oral dysfunction". *World J Orthod* 2000;1;125-133.
16. MINSAL Ministerio de Salud. Normas de Prevención e Intercepción de Anomalías Dentomaxilares. División de Salud de las Personas, Departamento Odontológico. 1998.
17. Shanhraki N., Yassaei S., Goldani M "Abnormal Oral Habits: A Review". *Journal of Dentistry and Oral Hygiene*, 2012 May 4(2):12-15.
18. Martínez L., Díaz E., García -Tornel S. y Gaspa J. "Uso del chupete: beneficios y riesgos", *Anales Españoles de Pediatría.*, 2000 53(6):580-585.
19. Ögaard B, Larsson E, Lindsten R, The effect of sucking habits and dental characteristics, cohort, sex, intercanine arch width, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;106:161-6.
20. Pietrzak P, Hanke W. Environmental Aetiology of Malocclusions: Review of the Literature. *Dent. Med. Probl.* 2012, 49, 4, 588-593
21. Manns A., Díaz G., Sistema estomatognático, Facultad Odontología, Universidad de Chile, Santiago de Chile, 1983, pág 193-219
22. Faria P., Ruellas A, Matsumoto M, Anselmo-Lima W, Pereira F. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J*, 2002;13(2):129-132.
23. Mattar S, Anselmo-Lima W, Varela F, Matusmoto M, "Skeletal and occlusal characteristics in mouth-breathing pre-school children" *J Clin Pediatr Dent* 28(4): 315-318, 2004
24. McNamara JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod.* 1981;51:269-300.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Viñeta Histórica:

LA HISTORIA DE LA "SOCIEDAD PRO AYUDA DEL NIÑO LISIADO" Y DE LOS "INSTITUTOS TELETÓN"

DR. JAIME ARRIAGADA S. | Editor General, Revista Médica Clínica Las Condes.

Al hablar de Rehabilitación en Chile, muchos de nuestros lectores la asocian inmediatamente con TELETÓN, reconocida en nuestro medio desde que en 1978 Mario Kreuzberger, más conocido como "Don Francisco", hiciera la primera de múltiples jornadas de solidaridad, para los niños en condición de discapacidad en Chile.

Pero la historia comienza mucho tiempo antes y esta viñeta pretende rescatar los nombres de varios personajes, entre ellos Dr. Carlos Urrutia Urrutia, Don Ernesto Rosenfeld Lustbader, Dr Mauricio Wainer Norman, uno de los fundadores y Presidente de Clínica Las Condes por muchos años; la Sra. Ana María Urrutia, quien ingresó al Directorio en 1965, y que se desempeñó como Directora del Instituto Teletón de Santiago desde 1971 hasta 1995. Junto a un equipo de profesionales se entregaron con vocación a la rehabilitación de los niños chilenos.

Esta historia comienza el 8 de mayo de 1947, cuando en el Hospital Luis Calvo Mackenna, un grupo de personas se reúnen para formar un "Comité Pro-Ayuda al Niño Lisiado", motivados por los estragos de la epidemia de poliomielitis infantil y sus graves secuelas. Este Comité es liderado por el Dr. Carlos Urrutia, destacado médico traumatólogo y ortopedista quien se constituye en su primer presidente. Este Directorio acordó redactar los estatutos, como también iniciar los trámites para conseguir la Personalidad Jurídica de este Comité. El 14 de agosto de 1947, en el mismo hospital, se lleva a cabo la primera Asamblea de Socios, que deciden la creación de la "Sociedad Pro-Ayuda del Niño Lisiado".

Los estatutos de la naciente Sociedad, manifiestan claramente los objetivos y la orientación del trabajo a realizar con niños discapacitados entre 0 y 16 años. La rehabilitación es la preocupación básica de la Sociedad: medicina, educación, alimentación, transporte, inserción laboral y ayuda ortopédica. Además contemplan estimular la gestión de leyes de protección al discapacitado.

El Instituto de Rehabilitación Infantil inicia sus funciones el año 1947, con un pequeño grupo de profesionales dirigidos por el Dr. Carlos Urrutia; uno de los médicos ortopedistas; el Dr. Claudio Alegría fue el que permaneció por un tiempo más prolongado.

Así se crea una de las iniciativas de beneficencia más exitosas de la historia nacional, que favorece a miles de niños que provienen mayoritariamente de sectores de bajos recursos.

Esta obra tiene personajes claves detrás de ella, que trabajaron arduamente para lograr este objetivo:

Ernesto Rosenfeld (Figura 1) llegó en 1935 a Valparaíso a bordo de un barco procedente de Alemania, con tan solo 18 años de edad. Dejó atrás a sus padres, con un destino incierto en esa época, y encontró en Chile a su hermana, que había llegado meses antes.

Cinco años más tarde se casa con Arsenia Villarreal. Cuando terminó la guerra pudo reubicar a sus padres, que habían sobrevivido y traerlos a Chile. En nuestro país tuvieron 3 hijos: Rodolfo, Lotty y Patricia.

Rodolfo, médico urólogo de Clínica Las Condes, siguió el ejemplo de su padre, ingresando al Directorio en 1988, llegando a la presidencia en 1996 y continúa siendo miembro del Directorio hasta la fecha. Lotty, artista reconocida en el mundo de instalaciones y video arte, y Patricia que nació con mielomeningocele, por lo cual tuvo que atenderse en el Hospital Luis Calvo Mackenna. Don Ernesto y su esposa conocieron muy de cerca la realidad de los niños discapacitados y las necesidades de sus padres. Patricia falleció a los 4 años de vida. Ahí conoció a los impulsores del Comité Pro-Ayuda al Niño Lisiado, presidido por el Dr. Carlos Urrutia, traumatólogo y ortopedista infantil y Dr. Helmut Jaeger maestro de la cirugía chilena. Ellos lo invitaron a participar en su Directorio en 1948, del cual formó parte durante toda su vida. Don Ernesto se dedicó con pasión a esta institución, consiguió las ayudas necesarias y logró dejarla como una de las iniciativas de beneficencia más exitosas en nuestra historia nacional, con el surgimiento de la campaña Teletón, encabezada por Mario Kreutzberger y la voluntad de la televisión y los demás medios de comunicación, de las empresas grandes y pequeñas y de la sociedad chilena en general. Don Ernesto presidió la Institución desde 1975 a 1982. En 1995 recibe la Condecoración de la Orden de la Cruz del Sur, en el grado de comendador, otorgada por el Gobierno de Chile.

En 1950 comienza a funcionar la Sociedad junto a la Escuela Especial de Lisiados. Era una casa en la calle Génova de Providencia. En 1956 la Sociedad se traslada a su sede de muchos años de la calle Huérfanos 2681, (Figura 2) Santiago Centro y demostrando la voluntad



Figura 2. Sociedad Pro Ayuda del Niño Lisiado. Sede Huérfanos.

de entrega, se organiza con un éxito notable el "Primer Congreso Chileno de Rehabilitación Infantil".

Mauricio Wainer, (Figura 3) médico traumatólogo fundador de Clínica Las Condes, asume en 1964, debido a la renuncia del Dr. Carlos Urrutia, como Director Administrativo del Instituto de Rehabilitación Infantil, y se mantiene en ese cargo hasta 1971. Permanece ligado a la institución, como miembro del Directorio desde 1972 hasta 1997. Notable



Figura 1. Dr. Ernesto Rosenfeld.

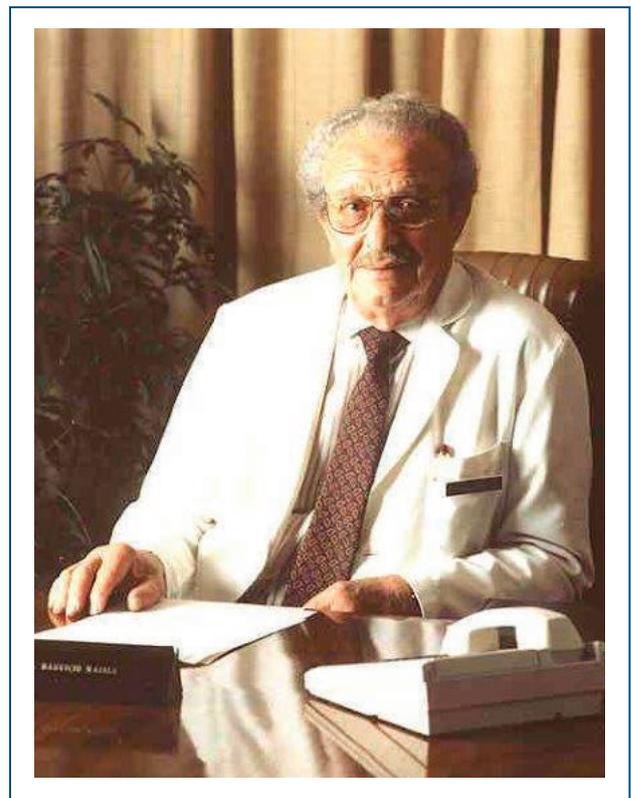


Figura 3. Dr. Mauricio Wainer.

actitud de don Mauricio, ya que junto a su ardua actividad para sacar adelante a Clínica Las Condes desde 1982, siguió ligado a esta institución de beneficencia por largos años, en forma callada y de bajo perfil, como fue la actitud toda su vida.

La Sra. Ana María Urrutia, (Figura 4) hija del Dr. Carlos Urrutia y madre del Dr. Alejandro de La Maza, fisiatra y ortopedista infantil de Teletón y de Clínica Las Condes, ingresó al Directorio en 1965. Asume como Directora de la Institución en 1971 y la dirige hasta 1995, cuando ingresa al Directorio hasta la fecha. Le correspondió poner en marcha el Taller de Prótesis y Ortesis, notable esfuerzo que ya desde esa época ha permitido fabricar los elementos necesarios e indispensables para la rehabilitación de los niños y jóvenes. Recibió y formó a toda una generación de protesistas que llegaron al Instituto, junto a un asesor danés, el Sr. Olaf Hansen, quien los entrenó y capacitó para administrar el taller durante más de 10 años. Habría que destacar en esta materia al Dr. Carlos Pérez -Ortopedista- quien impulsó un importante desarrollo en el manejo de los niños con deficiencia y malformaciones de extremidades. Este taller se reconoce con el nombre de "Christian Plaetner-Moller", en homenaje a los aportes hechos por el cónsul danés en Chile. Luego fue su hijo quien continuó su labor, como miembro del Directorio. Ana María Urrutia dirigió la marcha del Instituto por 25 años y el cambio y crecimiento entre el pequeño Instituto de la calle Huérfanos 2681



Figura 4. Sra. Ana María Urrutia.

y el gran proyecto de Teletón en Alameda 4620, a partir de 1979.

En la historia del Instituto, el año 1971 marca la llegada de 2 médicas fisiatras: Dra. Nieves Hernández, quien asume como médico jefe y la Dra. Julia Meyer. Ambas doctoras dan gran impulso al manejo amplio de rehabilitación a los pacientes atendidos. Permanecen en el Instituto hasta el año 1975, quedando en ese momento a cargo la Dra. Patricia Méndez, como médico fisiatra.

En el año 1977, cuando la institución cumplía 30 años, se incorpora la destacada fisiatra Dra. María Antonieta Blanco, quien desarrolló el programa de rehabilitación integral de la institución y contribuyó a la formación de generaciones de médicos fisiatras, tarea que sigue llevando adelante hasta la fecha.

En la Sra. María Cristina Ríos García-Huidobro, terapeuta ocupacional, quisiéramos rendir homenaje a todos los profesionales, que con su trabajo lograron hacer funcionar el Instituto desde sus inicios. Jorge Díaz como protesista y Silvia Cordal, con Guillermo Garrido como kinesiólogos. No solo trabajaron arduamente en el Instituto con un cariño y dedicación por los niños, sino formaron gran cantidad de profesionales. El Instituto fue un lugar muy apreciado para hacer práctica de los alumnos de Terapia Ocupacional y Kinesiología de la Universidad de Chile y para el Instituto una fuente de nuevos profesionales (Figura 5).



Figura 5. Sra. María Cristina Ríos García-Huidobro.

María Cristina ingresó al Instituto, en calle Génova, en 1955 a cargo de la sala de párvulos, y fue enviada a Argentina a formarse como terapeuta ocupacional. Se recibió en Argentina en 1961, ya que no existía la carrera de Terapia Ocupacional en Chile, siendo ella la primera terapeuta ocupacional chilena. Trabajó desde los inicios del Instituto con dedicación absoluta a los niños discapacitados, hasta su retiro en 1994, al cumplir casi 40 años de actividad. Junto a otros profesionales, le correspondió asumir el tremendo desafío de transitar desde el pequeño Instituto de calle Huérfanos, a una enorme Institución en calle Alameda, construido con el aporte de todos los chilenos en la campaña Teletón. La que cuenta con la participación de la televisión chilena unida, otros medios de prensa, empresarios, artistas, comunicadores, personalidades venidas de todo el mundo y la adhesión de todos los habitantes del país.

Este grupo de profesionales cargó de buenas energías y espíritu solidario a esta institución, ya que su vocación, esfuerzo y empeño se funde con los creadores de la idea, para alcanzar lo que son hoy día los Institutos de Rehabilitación Teletón.

Durante sus primeros 30 años, la institución se maneja con escasos recursos, apoyándose con la cuota de los socios y de un juego de Polla Chilena de Beneficencia. Se habían atendido no más de 1.200 niños en un sistema de atención diurna, cuyo diagnóstico en su mayoría era de secuelas de poliomielitis y un número menor con parálisis cerebral. Para los niños que venían de lugares más apartados, se crea un internado. En el año 1977, el equipo de profesionales estaba constituido por 3 kinesiólogos, 2 terapeutas, 1 psicólogo, 1 enfermera, 2 asistentes sociales y 2 protesistas y participaban algunos médicos con horario parcial: un pediatra, Dr. Daniel Mayne; 1 neurólogo, Dr. Renato Rojas; y un ortopedista, Dr. Patricio Núñez.

Gracias a la iniciativa de sus precursores y el trabajo realizado Mario Kreutzberger elige a la institución como beneficiaria de la campaña Teletón en 1978, por representar la institución más seria, y responsable en la gestión de rehabilitación de niños lisiados.

Esta campaña transforma el destino de la institución, llevándolo, después de 35 años, a tener una imagen de confianza, respeto y admiración extraordinarios. A la cabeza de esta obra que ha trascendido está Mario Kreutzberger, Don Francisco, que ha sido capaz de liderar un crecimiento notable sin perder los valores de sus iniciadores.

A partir del año 1979, luego de la primera Teletón, se produjo una demanda explosiva de solicitudes de atenciones de niños con muy variadas patologías, edades y de diferentes rincones del país y es así que en el año 1984 la población atendida había más que triplicado de la cifra de 1.200 niños, alcanzando la cifra de aproximadamente 4.500 pacientes.

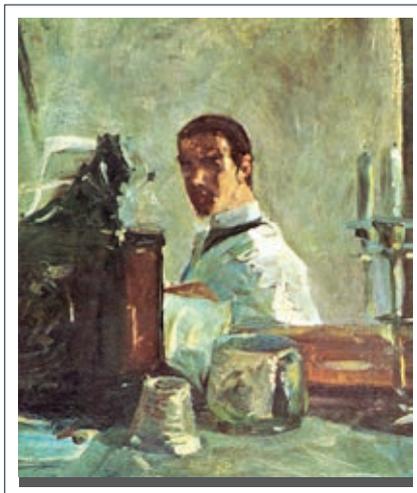
Esto ocasiona la necesidad de construir Institutos en regiones, comenzando por Valparaíso, Concepción y Antofagasta, llegando en la actualidad a constituir una red de atención de rehabilitación con 13 Institutos al día de hoy, a los cuales se incorporará próximamente Teletón de Valdivia. Esta red ha permitido alcanzar una cobertura superior al 85% de la población menor de 24 años, portadoras de discapacidad física en el país. Este desafío significó aumentar tanto el número como tipo de profesionales, para abarcar un amplio aspecto de la rehabilitación. Desde 1980 inicia el financiamiento de un programa de formación de médicos especialistas en fisiatría junto a la U. de Chile. El año 2011 desarrolla, junto a la Mutual de Seguridad y la Universidad del Desarrollo, un segundo programa de formación de médicos especialistas en el país. La institución ha ido creciendo año a año y ha ido modificando su sistema de atención para dar la mayor cobertura y la mejor rehabilitación a los niños y jóvenes, portadores de alguna discapacidad física.

El éxito de Teletón ha sido solidariamente exportado a 12 países en América Latina constituyen en el año 2000 la Oritel (Organización Internacional de Teletones), también creada por Mario Kreutzberger. ORITEL ha seguido el ejemplo chileno, tanto en los temas asistenciales como en el modelo de comunicaciones y marketing que la convierten en un referente mundial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sueño y Esperanza: Cincuenta años de la sociedad Pro-Ayuda del Niño Lisiado (1947-1997). Servimpres Ltda. 1997. Santiago de Chile.

TOULOUSE LATREC (1864-1901)



“Autorretrato frente al espejo”, 1880



Para la portada de esta edición elegimos una obra del pintor francés Henri Marie Raymond de Toulouse-Lautrec, quien nació el 24 de noviembre de 1864 en Albi y falleció el 9 de septiembre de 1901, en Saint Andre du Bois.

Sus padres, provenientes de familias aristocráticas, eran primos hermanos. Es probable que debido a esa consanguinidad, desarrolló una patología que se manifestó primero cuando tenía 13 años con una fractura del fémur izquierdo y luego a los 14 años, con una fractura al fémur derecho. Ambas fracturas no tuvieron una adecuada consolidación, lo cual afectó el crecimiento de sus extremidades. Llegó a medir solamente 1,50 mts. La enfermedad le dio un aspecto grotesco a sus piernas y manos, los cuales en un cuerpo pequeño delataban el trastorno de su esqueleto. Más tarde se supo que correspondía a una picnodisostosis, de la categoría de las displasias de osificación endocondral, en que se afecta especialmente la esponjosa, dando el aspecto radiológico de una osteoporosis densa, por la acumulación de matriz cartilaginosa calcificada, que llena la cavidad del hueso.

En 1884 se fue a vivir al barrio de Montmartre, en París, donde frecuentaba los locales nocturnos destacando entre ellos el Salon de la Rue des Moulins, el Moulin de la Galette, el Moulin Rouge, Le Chat Noir y el

Folies Bergère. Todo este mundo, incluida la prostitución, eran temas de su interés, los cuales se vieron reflejados en su obra. Famosas fueron sus pinturas de bailarinas como Jane Avril e Yvette Guilbert. Hacia 1891 incursionó en la elaboración de carteles, un tipo de arte que en esa época estaba de moda en París. En su primer cartel mostró el Moulin Rouge, con la bailarina Goulue como tema central.

Una de sus capacidades magistrales era la captación y la reproducción del momento, pues poseía el fabuloso don de la observación. Reproducía todo lo que estaba a su alrededor: escenarios de la vida común y corriente, de la vida mundana y bohemia. Fue así como desarrolló su adicción al alcohol. Tuvo varias amantes, prefiriendo luego el mundo de la prostitución. Probablemente allí adquirió la sífilis. A partir de 1890, fue muy evidente el consumo exagerado de alcohol. Desarrolló varios episodios de delirium tremens y manifestaciones sicóticas. La sífilis contribuyó a su deterioro en los últimos años. El episodio que antecede a su muerte, con la aparición de una hemiplejía, es atribuible a una forma meningovascular de la enfermedad.

Escogimos su obra para la portada por un ser una persona que a pesar de sus limitaciones físicas logró desarrollar su talento a través de una pintura colorida y alegre, cuyas reproducciones persisten hasta el día de hoy.

Referencia:

-Henri de Toulouse-Lautrec y la picnodisostosis. Dr. Enrique Vergara Amador. Rev.Col. Ort. y Traumat.,22,Nº4, Dic 2008.

-Henri de Toulouse-Lautrec. Wikipedia, www.wikipedia.org

-Dr. Marcelo Miranda: Creatividad, Arte y Medicina: el impacto de la enfermedad en las creatividad de figuras históricas. Ed. Sánchez y Barceló, Santiago 2008.

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES

Revista Médica de Clínica Las Condes está definida como un medio de difusión del conocimiento médico, a través de la publicación de trabajos de investigación, revisiones, actualizaciones, experiencia clínica derivadas de la práctica médica, y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud. El mayor objetivo es poner al día a la comunidad médica de nuestro país y el extranjero, en los más diversos temas de la ciencia médica y biomédica. Actualizarlos en los últimos avances en los métodos diagnósticos que se están desarrollando en el país. Transmitir experiencia clínica en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de diversas enfermedades. Está dirigida a médicos generales y especialistas, quienes pueden utilizarla a modo de consulta, para mejorar conocimientos o como guía en el manejo de sus pacientes.

Los artículos deberán ser entregados a la oficina de Revista Médica en la Dirección Académica de Clínica Las Condes y serán revisados por el Comité Editorial. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales, serán sometidos a arbitraje por expertos. La nómina de árbitros consultados se publica una vez al año, en su último número.

Los trabajos deben ser inéditos y estar enmarcados en los requisitos "Uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas establecidas por el Internacional Committee of Medical Journal Editors (Annals of Internal Medicine 1997; 126: 36-47/ www.icmje.org). El orden de publicación de los mismos, queda al criterio del Comité, el que se reserva el derecho de aceptar o rechazar artículos por razones institucionales, técnicas o científicas, así como de sugerir o efectuar reducciones o modificaciones del texto o del material gráfico.

Los autores deberán enviar un original del trabajo y una copia en disco de computador. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 10 para trabajos originales, 5 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor, en letra Times New Roman, cuerpo 12, espacio simple.

La página inicial, separable del resto y no remunerada deberá contener:

- a) El título de artículo en castellano e inglés debe ser breve y dar una idea exacta del contenido del trabajo.
- b) El nombre de los autores, el primer apellido y la inicial del segundo, el título profesional o grado académico y filiación. Dirección de contacto (dirección postal o electrónica), y país.
- c) El resumen de no más de 150 palabras en castellano e inglés.
- d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.
- e) Key words de acuerdo al Mesh data base en Pubmed, en castellano e inglés.

Las tablas: Los cuadros o tablas, en una hoja separada, debidamente numeradas en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. Formato Word o Excel, texto editable, no como foto.

Las figuras: Formato jpg, tiff a tamaño preferentemente de 12 x 17 cms. de tamaño (sin exceder de 20 x 24 cms.), y a 300 dpi, textos legibles, formato Word o Excel editable. Deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde.

Los dibujos y gráficos deberán ser de una buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto.

Las fotos: Formato jpg o tiff, a 300 dpi, peso mínimo 1 MB aproximadamente.

Las referencias bibliográficas deberán enumerarse en el orden en que aparecen citadas en el texto. Se presentarán al final del texto por el sistema Vancouver. Por lo tanto cada referencia debe especificar:

- a) Apellido de los autores seguido de la primera inicial del nombre, separando los autores con una coma, hasta un máximo de 6 autores; si son más de seis, colocar los tres primeros y la expresión et al.
- b) Título del trabajo.
- c) Nombre de la revista abreviado de acuerdo al Index-Medicus (año) (punto y coma).
- d) Volumen (dos puntos), página inicial y final de texto. Para citas de libros deben señalarse: autor (es), nombre del capítulo citado, nombre del autor (es) del libro, nombre del libro, edición, ciudad en que fue publicado, editorial, año: página inicial-final.
- e) **No más de 30 referencias bibliográficas.**

En caso de trabajo original: artículo de Investigación debe adjuntarse título en castellano e inglés y resumen en ambos idiomas de máximo de 150 palabras. Se incluirán las siguientes secciones:

Introducción: que exprese claramente el propósito del estudio.

Material Métodos: describiendo la selección y número de los sujetos estudiados y sus respectivos controles. Se identificarán, describirán y/o citarán en referencias bibliográficas con precisión los métodos, instrumentos y/o procedimientos empleados. Se indicarán los métodos estadísticos empleados y el nivel de significancia elegido previamente para juzgar los resultados.

Resultados que seguirán una secuencia lógica y concordante con el texto y con tabla y figuras.

Discusión de los resultados obtenidos en el trabajo en sus aspectos novedosos y de aportes importantes y la conclusiones propuestas. Explicar las concordancias o discordancias de los hallazgos y relacionarlas con estudios relevantes citados en referencias bibliográficas.

Conclusiones estarán ligadas al propósito del estudio descrito en la Introducción.

Apartados de los trabajos publicados se pueden obtener si se los solicita junto con la presentación del manuscrito y se los cancela al conocerse la aceptación del éste.

Todos los trabajos enviados a Revista Médica CLC (de investigación, revisiones, casos clínicos), serán sometidos a revisión por pares, asignados por el Comité Editorial. Cada trabajo es revisado por dos revisores expertos en el tema, los cuales deben guiarse por una Pauta de Revisión. La que posteriormente se envía al autor.

Es política de Revista Médica CLC cautelar la identidad del autor y de los revisores, de tal manera de priorizar la objetividad y rigor académico que las revisiones ameritan.

Toda la correspondencia editorial debe ser dirigida a Dr. Jaime Arriagada, Editor Revista Médica Clínica Las Condes, o EU. Magdalena Castro, Editor Ejecutivo Revista Médica Clínica Las Condes. Lo Fontecilla 441, tel: 6103258 - 6103250, Las Condes, Santiago-Chile. Email: jarriagada@clinicalascondes.cl y/o editorejecutivorm@clc.cl

IX SIMPOSIO INTERNACIONAL CÁNCER DE MAMA DE SANTIAGO 2014

22 AL 25 DE ABRIL 2014, CENTRO PARQUE, SANTIAGO.

INVITADOS EXTRANJEROS

- **Kelly Hunt, MD** / Chief, Breast Surgical Oncology, MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas.
- **Aleix Prat, MD, PHD.** / Medical Oncologist at hospital Universitari de la Vall d'Hebron, Barcelona, España.
- **CK Osborne** / Director Dan L. Duncan Cancer Center at Baylor Collage of Medicine, Houston, Texas.
- **Eric P. Winer, MD** / Director, Breast Oncology Center Dana – Farber Cancer Institute.
- **Ben Ho Park, MD., Ph.D.** / Johns Hopkins Sidney Kimmel Comprehensive Cancer Center.
- **Guy Jerusalem MD, PHD.** Head of the Breast Unit Hospitalier Universitaire du Sart-Tilman - Liège, Belgium - Milan, Italy
- **Carlos L. Arteaga** - Donna S. Hall Chair in Breast Cancer, Vanderbilt-Ingram Cancer Center, USA.
- **Julia Camps, MD**, Jefa de Servicio de Radiología, Unidad de Mama. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira. España
- **Jeffrey N. Weitzel, MD**, Genetics, Medical, City of Hope Clinical Cncr GEN.
- **Jay R. Harris, MD**, Chair, Department of Radiation Oncology
Professor of Radiation Oncology, Harvard Medical School

CURSO PRE-SIMPOSIO RECONSTRUCCIÓN MAMARIA

22- ABRIL – 2014

9:00 hrs. - 18:00 hrs. Cirugía reconstructiva de Mama: Presente y Futuro

Directores:

Dr. Hernando Paredes y Dr. Alejandro Conejero

Conferencistas:

- Peter Cordeiro / Memorial Sloan - Kettering Cancer Center, USA.
- Dr. David Chang. Profesor de Cirugía Plástica. Universidad de Chicago
- Dr. Alberto Rancatti Jefe de Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva Instituto del Callao Buenos Aires, Argentina
- Dr. Eduardo Gonzalez Departamento de Mastología Instituto de Oncología Ángel H. Roffo Universidad de Buenos Aires, Argentina

VALORES DE INSCRIPCIÓN

	CURSO	CURSO + SIMPOSIO	SIMPOSIO
Antes del 31 de dic.	\$ 80.000	\$ 140.000	\$ 90.000
Despues del 31 de dic.	\$ 100.000	\$ 150.000	\$ 110.000

Becados / otros profesionales de la salud

Antes del 31 de diciembre \$ 30.000
Despues del 31 de diciembre \$ 45.000

Pre simposio Becados / otros profesionales de la salud

Antes del 31 de diciembre: \$ 40.000
Despues del 31 de diciembre: \$ 55.000

REGISTRO E INSCRIPCIONES

www.simposiocancerdemama.cl

Mail: secretaria@condeproducciones.cl

Fono: (56-2) 27242192



CENTRO CLINICO DEL
CÁNCER
CONTIGO EN CADA MOMENTO

ORGANIZA:



PATROCINA:



DISFRUTA TODO EL SABOR Y AROMA
DEL MEJOR CAFÉ, **SIN CAFEÍNA.**



PRUÉBALO
100% PLACER 0% CAFEÍNA

NESCAFÉ
Decaf