



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 16 de Mayo 2018

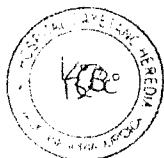
VISTO:

El Expediente N° 543-2018, que contiene el Oficio N° 005-2018-DMEFR/HCH, de fecha 09 de enero de 2018, del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, y;

CONSIDERANDO:

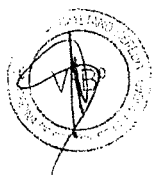


Que, mediante el Oficio N° 005-2018-DMEFR/HCH, de fecha 09 de enero de 2018, la Jefa del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación remite las propuestas de Guía de Práctica Clínica del Tratamiento de la Espasticidad con Toxina Botulínica, la cual tiene por finalidad unificar criterios de evaluación y generar recomendaciones actualizadas para el tratamiento de la espasticidad con Toxina Botulínica, tipo A como medio terapéutico para los pacientes que acuden al Departamento de Medicina Física y Rehabilitación; y Guía de Práctica Clínica para la Rehabilitación de Lesiones Articulares y Ligamentarias a Nivel del Hombro, la cual tiene por finalidad establecer los lineamientos necesarios para que la atención que se brinde a los pacientes que son tratados por lesiones articulares y ligamentarias a nivel del hombro en el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación sea efectiva, segura y de calidad de acuerdo al nivel de atención y a los conocimientos actuales y por ende constituya una herramienta para estandarizar al diagnóstico y tratamiento de rehabilitación bajo los criterios de la presente guía;



Que, mediante Informe Técnico N° 011-OGC-2018-HCH, de fecha 06 de febrero de 2018, la Oficina de Gestión de la Calidad, se ha pronunciado favorablemente sobre las propuestas de GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA y GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA REHABILITACIÓN DE LESIONES ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO, presentadas por la Jefa del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación;

Que, el Artículo VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, publicada con fecha 20 de junio de 1997, establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;



Que, el Artículo 3° literales b) y c) del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA, emitida con fecha 09 de marzo de 2007, establece entre las funciones generales del Hospital Cayetano Heredia, defender la vida y proteger la salud de la persona desde su concepción hasta su muerte natural, lograr la prevención y disminución de los riesgos y daños a la salud;

Que, el Artículo 6° Literal e) del citado reglamento, establece las atribuciones y responsabilidades del Director General, entre las cuales se encuentra, la prerrogativa de expedir actos resolutivos en asuntos que sean de su competencia;

Que, asimismo, el artículo 57, literal c), del mismo cuerpo legal, establece entre las funciones del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación: ejecutar, proponer y evaluar protocolos y procedimientos de atención médica integral y especializada, orientados a proporcionar un servicio eficiente y eficaz;



Que, la Resolución Directoral N° 127-2008-SA-HCH/DG, de fecha 12 de mayo de 2008 aprobó la Directiva Sanitaria N° 001-HCH/OGV-V.01 "Directiva Sanitaria para la Elaboración de Guías Procedimentales Asistenciales", que tiene como finalidad estandarizar la elaboración de las guías de procedimientos asistenciales de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recurso en el Hospital Cayetano Heredia;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 850-2016/MINSA publicada en el Diario Oficial "El Peruano" el 28 de octubre de 2016, se aprobó las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"; cuyo objetivo general es establecer las disposiciones relacionadas con los procesos de formulación, aprobación, modificación y difusión de los Documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud;

Que, la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, del 14 de mayo de 2015, aprobó las Normas Técnica de Salud N° 117-MINSA/DGSP-01-V.01: "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guía Práctica Clínica del Ministerio de Salud"; cuya finalidad es contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de recursos;

Que, con el propósito de continuar con el desarrollo de las actividades y procesos técnico-administrativos a nivel institucional, así como alcanzar los objetivos y metas en el Hospital Cayetano Heredia, resulta pertinente atender la propuesta presentada por la Jefa del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, aprobando las propuestas de GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA y GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA REHABILITACIÓN DE LESIONES ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO;

Que, conforme a la conclusión arribada por la Oficina de Asesoría Jurídica mediante Informe N° 177-2018-OAJ-HCH, de fecha 16 de marzo de 2018, resulta procedente la aprobación de la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA y GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA REHABILITACIÓN DE LESIONES ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO, propuesta por el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Cayetano Heredia;

Con las visaciones de la Jefa del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad y Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica;

De conformidad con las normas contenidas en la Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, aprobado con Decreto Supremo N° 007-2016-SA, la Ley N° 27444, Ley del Procedimiento Administrativo General y el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- Aprobar la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA y la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA REHABILITACIÓN DE LESIONES ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO, del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Cayetano Heredia; por las consideraciones expuestas y que en anexo aparte forman parte de la presente Resolución.

Artículo 2°.- Encargar al Departamento de Medicina Física y Rehabilitación proceda a la difusión, implementación, supervisión y seguimiento de la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA y la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA REHABILITACIÓN DE LESIONES ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO, aprobada en el artículo 1° de la presente Resolución.

Artículo 3°.- Disponer la Publicación de las referidas GUIAS, en el Portal del Transparencia Estándar del Hospital Cayetano Heredia.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE

SCAM/BAIC/phng

Distribución:

- () DG
- () DM
- () OGC
- () OAJ
- () Archivo

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
EL PRESENTE FOLIO ALTO ES COPIA
FOLIO DEL ORIGINAL

17 MAYO 2018

EMILIANO EL GUERRERO
ASISTENTE ADM.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

Dra. AIDA CECILIA PALACIOS RAMÍREZ
DIRECTORA GENERAL
C.M.P. 23579 R.N.E. 9834

HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA.

“DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN”



2018





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACION

GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA.

I. FINALIDAD.

La finalidad de esta Guía de Práctica Clínica, es unificar criterios de evaluación y generar recomendaciones actualizadas para el tratamiento de la espasticidad con Toxina Botulínica, tipo A como medio terapéutico para los pacientes que acuden al Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Cayetano Heredia.

II. OBJETIVO.

Objetivo General:

El Objetivo General de esta guía es facilitar a los médicos rehabilitadores del Hospital Cayetano Heredia el conocimiento y las herramientas necesarias para el abordaje integral del paciente espástico, tanto adulto como niño, y en especial optimizar el uso de la toxina botulínica (indicaciones y calidad del proceso), de acuerdo con la evidencia científica disponible hasta la actualidad. Su uso debe contemplarse como una intervención más del programa rehabilitador global.

Para que el tratamiento con toxina botulínica sea un éxito resulta necesaria identificar las condiciones precisas, entre ellas, una correcta selección del paciente, el establecimiento claro de unos objetivos del tratamiento, la administración adecuada y la instauración de un plan apropiado de seguimiento, así como las terapias adyuvantes precisas; para mejorar la Calidad de vida del paciente con espasticidad a través de la reducción focalizada, facilitando la reeducación motora y/o el manejo postural del paciente, logrando una mayor independencia funcional, evitar o disminuir las complicaciones musculo esqueléticas y la reducción de la carga del cuidador. (1)

Los objetivos de tratamiento son consensuados previamente por el equipo multidisciplinario, la familia y el paciente.

Objetivos Funcionales (1) (2).

- Permitir un mejor patrón de marcha funcional con menor gasto de energía.
- Permitir una mejor calidad en la ejecución de las actividades de vida diaria al integrar el miembro superior afecto en la realización de ellas.

Objetivos para mejorar el cuidado personal y posicionamiento (1) (2)

- Reducir la carga del cuidado del paciente, como traslados, aseo e higiene personal, alimentación, cuidados generales de la piel, etc.
- Facilitar el uso de férulas, ortesis y otras adaptaciones en los pacientes.
- Disminuir el dolor generado por los espasmos.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La aplicación de Toxina botulínica en pacientes espásticos, es un procedimiento fisiátrico, y aplica a los médicos especialistas entrenados que laboran en el Departamento de Rehabilitación del Hospital Cayetano Heredia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULÍNICA.

CÓDIGO: Z 50.8





V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

Espasticidad:

La espasticidad se define como "un trastorno motor caracterizado por un incremento, dependiente de la velocidad, de los reflejos de extensión tónicos (tono muscular), con sacudidas exageradas de los tendones, que resulta de la hiperexcitabilidad del reflejo de extensión, como un componente del síndrome de la neurona motora superior (NMS)" (3). Esta definición de espasticidad fue propuesta por James Lance en el año 1980 y es una de las definiciones más aceptadas y más referenciadas en la literatura científica. (4) En sentido estricto, el término espasticidad se refiere al aumento de la excitabilidad de los reflejos de estiramiento muscular tónicos y fásicos que se presenta en la mayoría de los pacientes con lesión de la NMS. Además del reflejo de estiramiento tónico, la hiperactividad de los reflejos de estiramiento fásicos (contracciones y clonus exagerados) también se consideran fenómenos espásticos (7)

Afecta principalmente a los músculos anti gravitatorios.

La espasticidad es uno de los síntomas más frecuentes y discapacitantes tanto en la infancia, debido principalmente a la parálisis cerebral infantil, como en el adulto, a consecuencia de un accidente cerebro vascular, traumatismo craneoencefálico, lesión medular, esclerosis múltiple, entre otras patologías.

La espasticidad es un fenómeno duradero, dinámico y cambiante, su evolución natural es hacia la cronicidad, acompañada de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de tejidos blandos (elasticidad, plasticidad y viscosidad). Cuando se alteran estas propiedades se instaura una fibrosis del músculo y estructuras adyacentes, la contractura se hace fija, aparecen retracciones y deformidades osteoarticulares y / o dolor.

En la evolución de la espasticidad se pueden valorar 4 fases bien definidas (5) (6):

- Fase de espasticidad.
- Fase de actitud viciosa.
- Fase de retracción muscular.
- Fase de deformidades osteoarticulares.

La espasticidad en los pacientes que la padecen está asociada a los siguientes aspectos negativos:

- Dificultad para la higiene.
- Deformidades articulares.
- Interferencia con el tratamiento rehabilitador.
- Alteración de las Actividades de vida diaria.
- Dolor.
- Favorecer la aparición de fracturas.
- Aparición de úlceras por decúbito.
- Interferir con el control vesical.

Además en el niño la espasticidad influye negativamente en el desarrollo musculoesquelético, interfiere en el control postural, limita la movilidad espontánea y altera los aprendizajes (4).

El tratamiento de la espasticidad debe iniciarse lo más temprano posible.

Toxina botulínica:

La toxina botulínica es la única neurotoxina que se ha empleado en clínica desde hace más de 25 años.

Existen 7 serotipos (de la A a la G), por el momento sólo se han comercializado los serotipos A y B.

La Toxina Botulínica de tipo A (TBA) es una neurotoxina sintetizada por una bacteria anaerobia, el Clostridium Botulinum. La TBA consta de 2 cadenas, una ligera (50kDa) y una pesada 100 kDa, ligadas por un puente disulfuro. El serotipo A actúa sobre la proteína SNAP-25. La cadena pesada





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

actúa uniéndose a receptores específicos en la membrana presináptica de la neurona colinérgica. Una vez ligada, la TBA penetra en la neurona mediante endosomas, donde la cadena ligera se libera para así poder acceder al citosol y llevar a cabo la actividad enzimática. La cadena ligera desacopla el mecanismo de liberación de acetilcolina, sin ella la vesícula no puede fusionarse con la membrana presináptica ni liberar su carga (11).

El efecto clínico de la TBA oscila entre 3-6 meses, tiempo necesario para la completa reinervación.

La toxina botulínica, fisiológicamente produce denervación y, en consecuencia una atrofia muscular sin causar fibrosis. No obstante este efecto es pasajero, el efecto clínico de la TBA oscila entre 3-6 meses.

La aplicación de toxina botulínica A, (TBA) es un procedimiento muy importante en el manejo de la espasticidad focal y complementaria en la generalizada, que ha devenido en lograr una mayor funcionalidad, facilitación en el manejo del paciente por parte del equipo multidisciplinario, disminución de la carga de atención del cuidador y reducción del número de cirugías efectuadas especialmente en niños.

La aplicación consiste en la administración percutánea de la mencionada toxina en dosis establecidas, en los grupos musculares espásticos previamente determinados en razón a producir en el músculo aplicado una neurolisis química reversible, logrando una disminución selectiva de la espasticidad, tratando a través de ello facilitar la reeducación motora mediante terapia física y terapia ocupacional para revertir el desequilibrio funcional de la extremidad espásticas y/o evitar o mejorar las complicaciones musculo esqueléticas locales.

La toxina botulínica está indicada en espasticidad local o regional que lleva a una limitación funcional.

Las condiciones precisas para que la toxina botulínica resulte efectiva son:

- Presencia de contractura dinámica (reductible).
- Que el objetivo sea mejorar un número limitado de grupos musculares. No obstante, la PCI es un trastorno a menudo global del movimiento corporal y la tendencia en los últimos años es tratar con toxina botulínica de forma multifocal en lo posible, lo que consigue modificar el curso de la enfermedad.
- Que el trastorno del movimiento dependa primariamente de la espasticidad de un grupo muscular y no de la debilidad de los antagonistas.
- Que la espasticidad interfiera con la función del miembro o del cuerpo.
- Que se asegure el estiramiento muscular al menos varias horas diarias mediante fisioterapia.

5.2. ETIOLOGÍA.

La espasticidad es uno de los componentes más significativos de los trastornos neuromotores secundarios a la lesión de la Neurona Motora Superior que se presentan en los pacientes que, por diversas razones, han sufrido lesiones del sistema cortico espinal descendentes, ya sea a nivel de las células del asta anterior de la médula, tronco cerebral o cerebro.

Las lesiones que causan la disfunción de la Neurona Motora Superior pueden presentarse tanto en la infancia como en la edad adulta.

Las patologías más frecuentes son: la parálisis cerebral infantil y el daño cerebral adquirido como consecuencia de un ictus, hipoxia, traumatismo craneoencefálico y lesión medular. También como consecuencia de otras causas relacionadas con enfermedades neurodegenerativas, como son la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica. (1) (7)

Espasticidad del adulto:

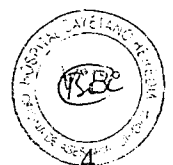
Desórdenes Cerebro Vasculares:

Infarto Cerebral

(CIE 10 – I-63)

Hemorragia subaracnoidea

(CIE 10 – I-60)





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

Hemorragia Intraencefálica (CIE 10 – I-61)

Enfermedad Inflamatoria del SNC:

- Meningitis bacteriana (CIE 10 – G-00)
- Meningitis infecciosa no bacteriana (CIE 10 – G-02)

Traumatismo Encéfalo craneano:

- TEC difuso (CIE 10 – S-06.2)
- TEC focal (CIE 10 – S-06.3)
- Tumor maligno de Encéfalo (CIE 10 – C-71)

Enfermedad Desmielinizante:

Lesión medular:

- Traumáticas (CIE 10- T09.3)
- No traumáticas (CIE 10- G95)
- Esclerosis Múltiple (CIE 10 – G-35)
- Paraparesias espásticas familiares
- Tumores espinales
- Mielitis transversas
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
- Neurofibromatosis

Espasticidad en el Niño

- Parálisis Cerebral Infantil (CIE 10 – G-80)
- Lesión Cerebral anóxica (CIE10 – G-93.1)
- Encefalopatía Tóxica (CIE 10 – G-92)

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la espasticidad no se conoce con precisión, pero es evidente que intervienen, entre otras estructuras, el tronco cerebral y la médula espinal, además de la corteza cerebral, fundamentalmente la corteza premotora. (7,9, 48)

La espasticidad no constituye un síntoma agudo, sino que es parte de un síndrome que se desarrolla gradualmente y persiste de modo indefinido (2,9, 11).

La causa del espacio de tiempo entre la lesión primaria y la aparición de la espasticidad no está esclarecida. Este periodo es más largo en los seres humanos que en los cuadrúpedos.

En su desarrollo están implicados las vías y células lesionadas y también los mecanismos y procesos que se van desencadenando posteriormente y que están englobados en un fenómeno conocido como neuroplasticidad (9). La hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento se desarrolla varias semanas o meses después de la lesión primaria, e implica la adaptación en los trazados de los circuitos espinales neuronales caudales a la lesión (7) (10).

Las bases neurofisiológicas de la espasticidad han sido ampliamente debatidas: puede existir una hiperactividad de las neuronas gamma, alfa y/o de las interneuronas. Las diversas teorías hacen hincapié en el concepto de "procesamiento anormal" de señales en la médula espinal (7) (11) (12). Aunque el mecanismo básico subyacente de estos procesos no está claro, es muy probable que la mayor contribución sea un cambio en el balance (equilibrio) entre las redes neuronales de la Neurona Motora Superior inhibidora y la activadora (estimulante) comparado con un equilibrio neto.





Otro posible factor es el incremento intrínseco de la excitación de las neuronas motoras alfa (reflejo miotático) (10). En cualquier caso sí se ha comprobado un gran aumento de la excitabilidad del reflejo monosináptico entre las fibras sensitivas de las motoneuronas alfa.

El arco reflejo de estiramiento es el circuito neural básico de la espasticidad. En la formación reticular bulbar medial se localiza un centro cuya activación produce reducción en el tono muscular: es el centro inhibitorio. En la misma área, pero localizada más lateralmente, existe una zona más difusa cuya activación incrementa el tono muscular. La corteza, fundamentalmente el córtex premotor (área 6), activa el área inhibitoria reticular mediante fibras yuxta piramidales.

Estas fibras son vitales para el mantenimiento del tono motor adecuado. La destrucción de las áreas premotoras o de las vías yuxtapiamidales impide la activación del área reticular inhibitoria del tono y en consecuencia provocan una hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento (10).

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

El conocimiento de la prevalencia de la espasticidad nos permite valorar la dimensión social global del problema, la carga que sufren los pacientes y su entorno familiar y sus necesidades. Con esta información es factible predecir y dar respuesta a la demanda potencial de recursos. Sin embargo, no existen datos concretos de prevalencia de espasticidad.

Se debe tener en cuenta que la espasticidad es multicausal y su prevalencia va estrechamente unida a la de las patologías correspondientes; sin embargo, no es un fenómeno constante y no siempre constituye en sí un problema que requiera tratamiento.

Su alcance global no está bien determinado, pero existe una aproximación epidemiológica en función de su etiología que se traduce en una cifra estimada de 300.000-400.000 personas afectadas de espasticidad en España; es decir, 10 de cada 1.000 habitantes convivirían con este problema de salud (4) (Tabla I).

Tabla I. Aproximación a la epidemiología de la espasticidad en función de su etiología (4).

Patología	Prevalencia *	Espasticidad en la patología	Personas afectadas en España
Ictus	2-3 por 100 habitantes	20-30%	180.000-230.000 personas con espasticidad postictus
Traumatismo Craneoencefálico	1-2 por 1.000 habitantes (moderado-grave)	13-20% (moderado-grave)	6.000-12.000 personas con espasticidad postraumatismo
Lesiones medulares	Prevalencia: 27 por 100.000 habitantes Incidencia: 1,6 por 100.000 habitantes	60-78%	8.000-10.000 personas Con espasticidad tras lesión medular.
Esclerosis múltiple	60 por 100.000 habitantes	84%	20.000-25.000 personas con esclerosis múltiple-espasticidad
Parálisis cerebral infantil	2 por 1.000 habitantes	70-80%	70.000-80.000 nacidos vivos con parálisis cerebral infantil espástica

*Cálculos considerando una población española de 45 millones de habitantes: resultaría una prevalencia de 300.000-400.000 personas en España.





La incidencia de espasticidad en las lesiones medulares varía del 65-78% al año de evolución (13), descendiendo al 40% en estudios de prevalencia, de las que se considera espasticidad molesta del 12-35%, según estudios (14).

La Parálisis Cerebral Infantil, se define clásicamente como un trastorno persistente del movimiento y de la postura, causado por una lesión o defecto no progresivo del cerebro inmaduro, antes de los 3-4 años. Tiene una incidencia de 1,5-2,5 por cada 1.000 nacidos vivos (15) (16).

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

La espasticidad tiene origen multicausal, las causas más frecuentes como se mencionaron son: la parálisis cerebral infantil y el daño cerebral adquirido como consecuencia de un ictus, hipoxia, traumatismo craneoencefálico y lesión medular. También como consecuencia de otras causas relacionadas con enfermedades neurodegenerativas, como son la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica. Veremos los factores de riesgo asociados a estas patologías.

5.5.1. Medio Ambiente.

La espasticidad puede variar según las influencias exteriores. Así, unas temperaturas altas pueden provocar una reducción de la espasticidad en algunos casos, como sucede en la Esclerosis Múltiple, mientras que infecciones y exacerbaciones pueden provocar un aumento importante de la espasticidad, como en la lesión medular. Si se presentan cambios drásticos en la espasticidad, será importante que la persona reciba tratamiento, pero primero deberá determinarse la causa de estos cambios.

Si los cambios se deben a una infección, resultará crucial tratar primero esta infección. Lo mismo será válido para el resquebrajamiento de la piel o una exacerbación de la enfermedad de fondo. Cualquier aumento residual que aparezca después de tratar la "causa" deberá tratarse entonces a través de una evaluación adicional y un tratamiento de la espasticidad. (18)

Factores que incrementan la espasticidad:

- Uso de espasticidad para moverse.
- Reacciones asociadas.
- Falta de movimiento.
- Repetición de movimientos dentro de los patrones de espasticidad.

Existen estímulos nociceptivos que incrementan la espasticidad:

- Infecciones.
- Úlceras por decúbito.
- Litiasis urinaria o vesicular.
- Osificación heterotópica.
- Trombosis venosa profunda (TVP/ Tromboflebitis).

La intensidad de la espasticidad varía con la postura: (17)

- Leve, en supino.
- Moderado, en sentado.
- Severo en bipedestación.
- Esto lo diferencia de las contracturas.

La espasticidad puede manifestarse como una simple molestia o convertirse en un trastorno altamente incapacitante, debido a que provoca la reducción de la movilidad articular y puede generar mucho dolor. Por ello, sus consecuencias pueden ser de suma gravedad si no se recibe un tratamiento adecuado, ya que los problemas que desencadena la espasticidad, además de incómodos, impiden desarrollar las tareas cotidianas con normalidad, mermando sobremedida la calidad de vida de los enfermos e incrementando los costes sanitarios. Por ello, parece lógico que la identificación precoz y





una terapia adecuada logren minimizar las complicaciones y permitan corregir la movilidad articular evitando que los músculos continúen deteriorándose (10, 11)

5.5.2. Estilos de Vida:

La calidad de vida puede verse afectada por síntomas molestos y las limitaciones funcionales, y una espasticidad severa puede llevar incluso a complicaciones médicas tales como un resquebrajamiento de la piel o contracturas, donde una extremidad puede quedar inmovilizada en una posición. Todos estos elementos subrayan la necesidad de reconocer y dirigirse a la espasticidad y sus consecuencias. Aun así, la espasticidad resulta a veces difícil de identificar entre otros síntomas.

Por ejemplo, una sensación de rigidez en las piernas puede ser un resultado de la espasticidad, pero también de sensaciones anormales o de la debilidad asociada. Además, la presentación y la gravedad de la espasticidad varían ampliamente entre las personas con la patología de fondo, e incluso en la misma persona a lo largo del tiempo. Como consecuencia de esta fluctuación y evolución constante de la espasticidad.

La espasticidad afecta funciones corporales, como las identificadas por la International Classification of Function. Puede provocar limitaciones de actividad y restricciones en la participación, principalmente por su efecto en cuanto al movimiento funcional.

Algunas de las consecuencias perjudiciales asociadas con la espasticidad son:

- interferencia con la movilidad, capacidad de ejercicio y una amplitud de movimiento de las articulaciones
- repercusiones negativas con respecto a la resistencia y el gasto energético
- interferencia con las actividades de la vida cotidiana
- incomodidad o dolor
- alteraciones del sueño
- mayor dificultad para los cuidadores (por ejemplo, con traslados o la higiene). (18)

Estos factores pueden contribuir a una menor independencia y una menor calidad de vida, y pueden afectar a la función de esta persona dentro de una familia, como la integración a su entorno y a la sociedad.

5.5.3. Factores hereditarios.

Las causas de las enfermedades de la neurona motora esporádicas o no heredadas son desconocidas, pero pueden estar implicados factores ambientales, tóxicos, virales, o genéticos. Los casos esporádicos pueden estar desencadenados por la exposición a radioterapia, rayos u otra lesión eléctrica, cánceres, o exposición prolongada a drogas tóxicas o toxinas ambientales. Los científicos están investigando si la reacción auto inmunitaria del cuerpo a los virus tales como el virus de inmunodeficiencia humana puede desencadenar estas enfermedades.

El sitio principal de degeneración de la neurona motora clasifica a los trastornos. Las enfermedades de la neurona motora comunes son esclerosis lateral amiotrófica, que afecta tanto a las neuronas motoras superiores como inferiores. La parálisis bulbar progresiva afecta a las neuronas motoras inferiores del tallo cerebral, causando habla arrastrada y dificultad para masticar y tragar. Los pacientes con estos trastornos casi siempre tienen signos anormales en los brazos y las piernas. La esclerosis lateral primaria es una enfermedad de las neuronas motoras superiores, mientras que la atrofia muscular progresiva afecta solamente a las neuronas motoras inferiores en la médula espinal (12, 13)

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) o enfermedad de Lou Gehrig es la forma más común de la enfermedad de la motoneurona. Las tasas de incidencia anuales son aproximadamente de 1 a 3 por cada 100 000 habitantes con tasas de prevalencia aproximadas de 3 a 9 por cada 100 000 habitantes (Chancellor 1992; Hudson 1991). Las tasas aumentan en el grupo de edad avanzada (la enfermedad





es poco frecuente por debajo de los 40 años) (Mulder 1980) con un pequeño predominio masculino. La gran mayoría de casos de ELA ocurren aleatoriamente en todo el mundo con concentraciones notables en Guam y partes de Japón. En el 5% de los casos, la enfermedad es familiar con una herencia autosómica dominante (Mulder 1986).

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1 CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Síntomas y Signos

La espasticidad forma parte de los signos positivos del síndrome de la NMS (7) (10).

La descripción clásica del síndrome de la Neurona Motora Superior recoge un conjunto de signos positivos y negativos (Tabla II).

Los rasgos principales clínicos que caracterizan a los pacientes con espasticidad son (21) (22):

- la paresia;
- la contracción involuntaria y el acortamiento muscular que provoca retracción de los tejidos blandos asociados al músculo y la retracción articular y
- la hiperactividad muscular con la consecuente dificultad de relajación del músculo y la cocontracción (contracción simultánea).

El aumento de la velocidad dependiente del reflejo miotático se traduce en el incremento de la resistencia del músculo al estiramiento pasivo, el fenómeno de rigidez espástica o en "navaja de muelle" y una exageración de los reflejos osteotendinosos que son difusos y policinéticos, incluso con clonus. El clonus se presenta en estados de hiperreflexia exagerada por lesión de la vía piramidal y consiste en contracciones sucesivas como una oscilación muscular.

Los déficits secundarios al aumento de tono pueden ser rigidez y limitación articular, deformidades neuroortopédicas y posturas anómalas.

Todo ello puede determinar dolor, disminución de la capacidad funcional con trastorno de la marcha y/o de la manipulación. Además puede aumentar el riesgo de caídas con aumento en la incidencia de fracturas.

La combinación de los diferentes signos y síntomas que afectan a las destrezas motoras que se requieren para la ejecución normal del movimiento, las actividades de la vida diaria (AVD) y la independencia personal producen un deterioro de la calidad de vida del individuo (movilidad, higiene, autocuidado, patrones de sueño, apariencia, autoestima, afectos y ánimo y función sexual).

La inactividad como consecuencia de la limitación de la capacidad funcional puede suponer también un impacto en diversas patologías: úlceras por decúbito, problemas cardiovasculares, infecciones respiratorias, tromboflebitis, osteoporosis, etc.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

Tabla II. Signos motores positivos y negativos en el síndrome de la neurona motora superior		
Signos negativos	Signos positivos	
Debilidad	Aumento anormal de los reflejos tónicos y básicos de estiramiento	Reacciones asociadas (sincinesias)
Pérdida de la destreza espástica de los dedos	Espasmos de flexores y extensores	Distonía
Pérdida del control: rigidez Selectivo del movimiento de las extremidades	Contracción simultánea	Incremento de la muscular que puede ocasionar contracturas

Fuente: Mayer NH et al (2003) (7)





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

La espasticidad ocasiona problemas importantes, como son trastornos del desarrollo en la infancia, de la capacidad funcional, posturas anómalas, dolor, alteraciones estéticas y de higiene, afectando de forma significativa la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores (Tabla III).

Tabla III. Discapacidad y consecuencias motoras relacionadas con la espasticidad (19).

NIVEL ICF	PROBLEMA	EFEECTO
Funcionalidad	Espasmos musculares	Dolor Dificultad en la sedestación y en la postura Fatiga
	Posturas anormales del cuerpo y los miembros	Contracturas Escaras/úlceras por presión Deformidades
	Dolor	Angustia y ánimo bajo Alteraciones del sueño
Actividad	Perdida de función activa	Reducción de la movilidad Imposibilidad para usar los miembros Alteración de las relaciones sexuales
	Pérdida de función pasiva	Problema para el autocuidado y la higiene personal Aumento de la necesidad de ayuda de un cuidador
Participación	Impacto en cualquiera o todas de las anteriores	Pobre autoestima/imagen personal Reducción de la interacción social Impacto en las relaciones familiares

CIF clasificación internacional de la funcionalidad, de la discapacidad y de la salud.

La variabilidad de la sintomatología se explica por la distinta localización de las lesiones. En este sentido, podemos distinguir tres manifestaciones clínicas diferenciadas:

- Lesión cortical, de cápsula interna o de tronco por encima del núcleo reticular bulboprotuberancial: se observa espasticidad moderada con predominio de la actividad extensora (típicas hemiplejías de etiología vascular)(38).
- Lesión medular incompleta: se observa espasticidad importante con patrones motores de predominio extensor.





- Lesión medular completa: presenta una gran variedad de aspectos clínicos, debida más a la localización de la lesión que a su etiología (14).

Cuando aparezca un aumento de la espasticidad en un lesionado medular, debe descartarse la presencia de una espina irritativa, a veces difícil de diagnosticar por la alteración de la sensibilidad, que modifica los síntomas. Las causas más frecuentes son: infecciones urinarias, litiasis renales o vesicales, úlceras por presión (UPP), estreñimiento, osificaciones heterotópicas, heridas o infecciones de la piel (celulitis, uña encarnada, etc.) (19). Debe descartarse la posibilidad de una cavidad siringomiélica supraspinal, complicación relativamente frecuente.

6.1.2. Interacción cronológica:

La evolución natural de la espasticidad es hacia la cronicidad y se acompaña de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos; cuando se alteran estas propiedades, se instaura una fibrosis del músculo y de las estructuras adyacentes, y posteriormente aparecen retracciones, deformidades osteoarticulares o dolor. Por todo ello, hay que diagnosticar la espasticidad cuanto antes, en los primeros estadios y plantearnos su tratamiento lo más precozmente posible para evitar o reducir las graves complicaciones de la espasticidad.

La espasticidad es un fenómeno duradero, dinámico y cambiante, con múltiples factores que influyen en ella (6) y, por tanto, que habrá que valorar en su evolución y tenerlos en cuenta para programar un tratamiento efectivo (5).

Su evolución natural es hacia la cronicidad, acompañada de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos (elasticidad, plasticidad y viscosidad). Cuando se alteran estas propiedades, se instaura una fibrosis del músculo y de las estructuras adyacentes, la contractura se hace fija, aparecen retracciones y deformidades osteoarticulares y/o dolor. Por tanto, el tratamiento debe ser lo más precoz posible, en los primeros estadios (7).

En esta evolución se pueden valorar cuatro fases bien definidas que van a determinar el tratamiento (Figura 1):

Fase de espasticidad: debido al aumento del tono muscular, pudiendo definirla como el estado de aumento de la tensión de un músculo cuando se alarga de forma pasiva por exageración del reflejo muscular de estiramiento.

Fase de actitud viciosa: desequilibrio muscular por predominio de la espasticidad en determinados grupos musculares, siendo clásico el predominio de los flexores plantares y varizantes del pie, de los aductores y flexores en la cadera y de los flexores de codo, muñeca y dedos en la extremidad superior.

Fase de retracción muscular: por la persistencia de esta actitud viciosa se produce un crecimiento desigual entre grupos musculares agonistas y antagonistas que conduce a la estructuración de esta actitud, por la falta de acomodación del sarcómero, que es incapaz de conseguir el crecimiento muscular normal. Se entiende como retracción muscular la resistencia opuesta por el músculo a la movilización cuando no está en contracción.

Fase de deformidades osteoarticulares: en el caso de niños en fase de crecimiento, consecutivamente a todas las fases anteriores, se modifican las presiones y los estímulos de tracción del cartílago de crecimiento. Según la clásica, y todavía vigente, ley de Delpech (45),





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

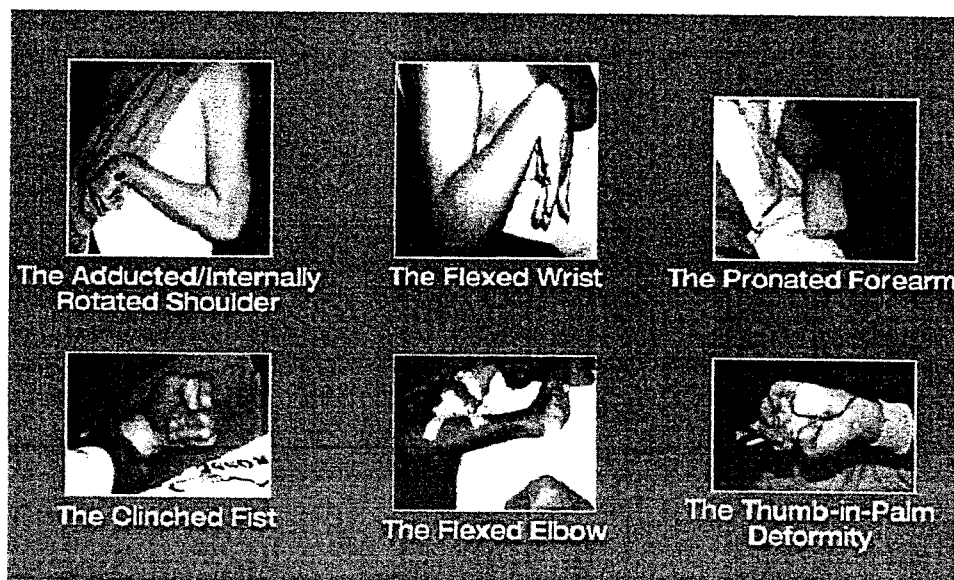
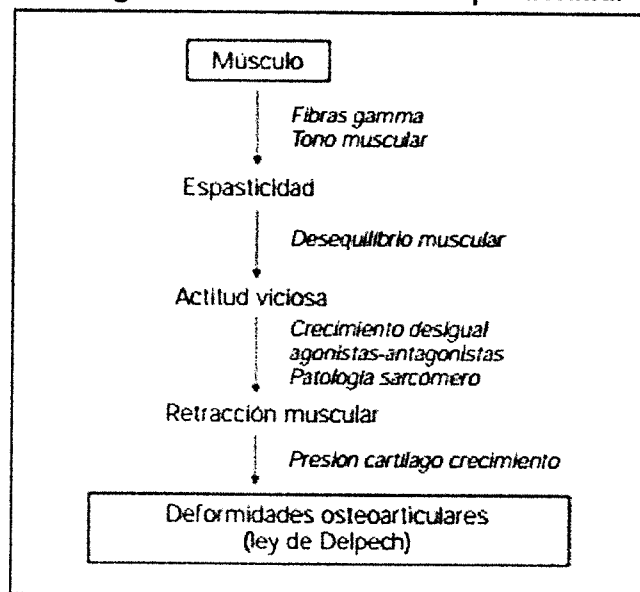
ello da lugar a deformidades osteoarticulares, que representan el fracaso del tratamiento de la espasticidad en las fases anteriores.

Cuando se presenta en niños, la espasticidad influye negativamente en el desarrollo musculoesquelético, que puede terminar en deformidades estructuradas, interferir en el control postural, limitar la movilidad espontánea y alterar los aprendizajes.

La espasticidad de origen medular, frecuentemente va precedida del shock medular, caracterizado por parálisis, flacidez muscular y ausencia de reflejos tendinosos y esfinterianos, que dura algunas semanas, meses o, pocas veces, es definitivo. Si la lesión es de instauración progresiva, como es el caso de tumores o isquemias crónicas, la fase de shock no se produce, por lo que, a veces, la aparición de una espasticidad es el primer síntoma.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías.

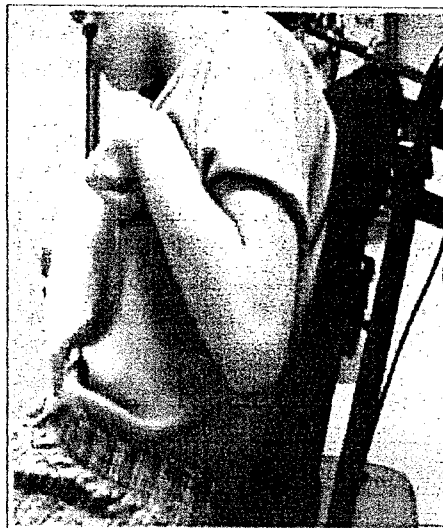
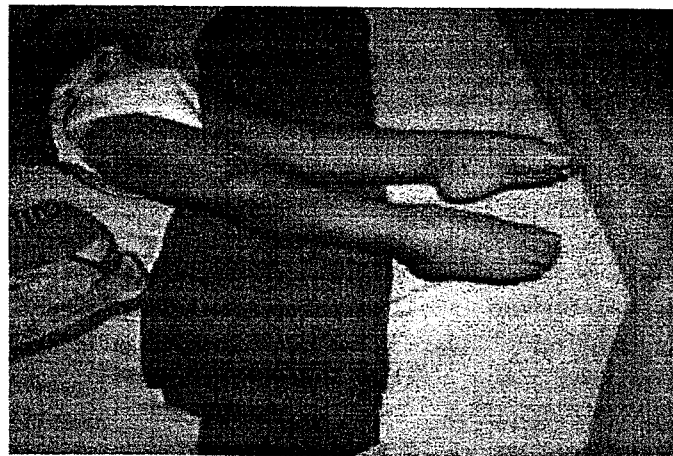
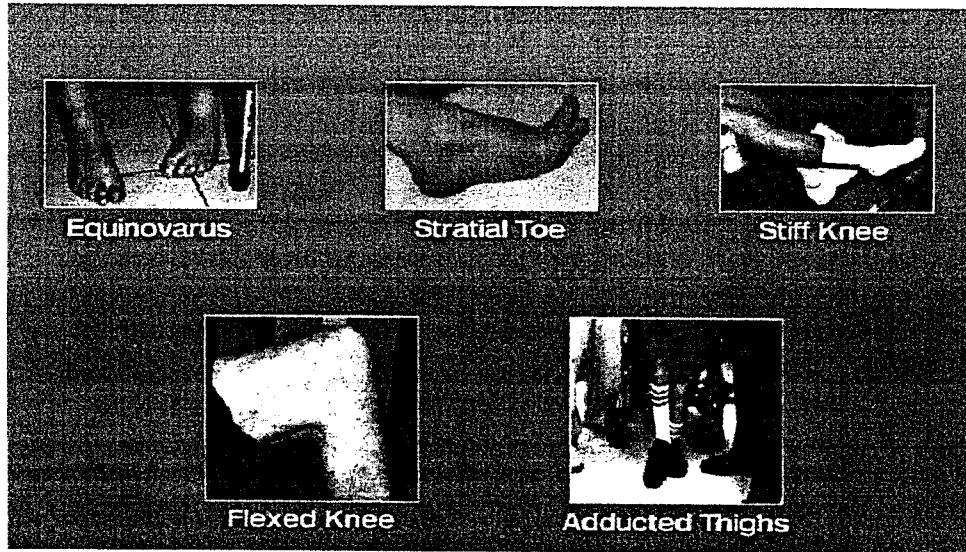
Figura 1: Evolución de la espasticidad.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION





6.2. DIAGNÓSTICO.

6.2.1. Criterios de diagnóstico.

EVALUACIÓN CLÍNICA.

La identificación y la selección de los músculos afectados requieren una evaluación exhaustiva del patrón preponderante y de la presentación de la hiperactividad muscular teniendo en cuenta a cada paciente individualmente.

La evaluación inicial requiere la valoración de todos los síntomas (espasticidad, espasmosclonus, dolor, deformaciones) junto con una evaluación de la afectación de las funciones activas (dificultades para agarrar, alcanzar, soltar y transportar objetos, limitaciones de la movilidad, marcha y carga de peso) y pasivas (entorpecimiento de las actividades de cuidado y aseo personal y de la capacidad para vestirse y dificultad para adoptar posiciones para comer, sentarse y dormir) del paciente y la dificultad en los cambios de posición.

Cuando se realiza la evaluación de la función activa es importante considerar con exactitud de qué manera la hiperactividad muscular afecta al movimiento activo y, en especial, evaluar si la capacidad funcional muscular puede mejorarse al reducir o eliminar las fuerzas musculares anormales de oposición. De igual modo, cuando se evalúa la función pasiva, es fundamental valorar qué músculos contribuyen a las posturas patológicas y en qué músculos o tejidos blandos se producen las contracturas que afectan al movimiento.

La distribución topográfica de los problemas debe ser registrada de forma detallada para permitir la categorización de las incapacidades y déficits: problema focal, multifocal, regional o generalizado.

El conocimiento de la anatomía funcional que determina los patrones clínicos más comunes permite evaluar la espasticidad y su evolución clínica. Para su evaluación se deben utilizar diferentes escalas o instrumentos de valoración.

ANATOMÍA FUNCIONAL -PATRONES CLÍNICOS COMUNES. (24)

En el síndrome de la Neurona Motora Superior, a menudo la espasticidad se presenta en patrones clínicos característicos, similares para las diferentes etiologías neurológicas (23). A continuación se describen los patrones de espasticidad más frecuentes y los músculos que más contribuyen a cada deformidad. (7,10, 13, 26)

Patrones funcionales del miembro superior:

• Hombro en aducción y/o rotación interna.

Los músculos más frecuentemente implicados son:

- Redondo mayor.
- Dorsal ancho.
- Pectoral mayor.
- Coracobraquial (raro). Si está involucrado el brazo rota en extensión hacia delante.

• Codo en flexión.

Por afectación fundamentalmente del:

- Bíceps braquial.
- Braquial.
- Braquioradial.
- Palmar menor.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

• Antebrazo en pronación.

Por afectación del:

- Pronador redondo.
- Pronador cuadrado.
- Palmar mayor.

• Muñeca en flexión.

Es uno de los componentes del patrón habitual en triple flexión. Los músculos más implicados son:

- Palmar mayor.
- Palmar menor.
- Flexor superficial de los dedos.
- Flexor profundo de los dedos.

• Mano en garra.

La compleja anatomía funcional de la mano hace que se puedan producir diferentes patrones espásticos. Los músculos que con mayor frecuencia se ven implicados son:

- Flexor superficial de los dedos.
- Flexor profundo de los dedos.

• Pulgar incluido.

Prácticamente siempre asociado a la garra palmar.

El músculo más frecuentemente afectado es el:

- Flexor largo del pulgar.
- Flexor corto del pulgar.
- Oponente del Pulgar.
- Aductor corto del Pulgar.
- Interóseos palmares.
- Primer interóseo dorsal.

Patrones funcionales del miembro inferior:

• Pie equinovaro.

El componente equino viene determinado por la afectación del:

- Tríceps sural (*gastrocnemius* y *soleus*).
- La hiperactividad del Tibial posterior.
- Tibial anterior (raro).
- Extensores largos de los dedos.

• Pie equinovalgo.

Espasticidad de:

- Gastrocnemios.
- Sóleo.
- Peroneos laterales.
- Debilidad del Tibial anterior.

• Flexión de cadera.

Por afectación fundamentalmente del:

- Iliopsoas.
- Pectíneo.
- Adductor longus (mediano).
- Tensor de la fascia lata.
- Debilidad del glúteo mayor.





• Aducción de cadera.

Por afectación de:

- Aductor mediano (longus).
- Aductor mayor (magnus).
- Recto interno (gracilis).
- Debilidad de glúteo mediano y Glúteo menor.

• Flexión de rodilla.

Por afectación del:

- Semitendinoso.
- Semimembranoso.
- Bíceps sural (raro)
- Gemelos.

• Extensión de rodilla.

Por afectación predominantemente del:

- Cuádriceps femoral.

• Dedos en garra.

Por afectación fundamentalmente del:

- Flexor largo de los dedos.
- Flexor largo del dedo gordo.
- Cuadrado plantar.
- Flexor corto de los dedos.

• Pie estriatal.

Por implicación del *extensor*:

- *Músculo flexor largo del dedo gordo*, responsable de la extensión de la falange distal del primer dedo.

Evaluación de los síntomas asociados a la espasticidad.

Algunos síntomas como el dolor o la rigidez percibida son aspectos de la espasticidad que preocupan al paciente. La escala analógica visual del dolor permite cuantificar los cambios en el dolor percibido.

Cambios en la función.

Las medidas de función global, como el índice de Barthel o la medida de la independencia funcional motora (m FIM), no suelen detectar cambios significativos derivados de una intervención focal en la espasticidad (25). La **Tabla IV**, recoge algunas medidas de función, así como medidas objetivas de utilidad en la práctica clínica y que proporcionan información sobre equilibrio, velocidad, trayecto recorrido, ayudas técnicas necesarias y ámbito de marcha. El registro en vídeo de una determinada actividad antes y después de la infiltración puede resultar útil para detectar cambios funcionales.

La facilitación del cuidado debe ser un aspecto considerado en los resultados. Existen diferentes escalas que intentan objetivar la carga de cuidado. Las variaciones en su puntuación pueden indicar un buen o mal resultado de la intervención terapéutica. Para su evaluación pueden emplearse escalas analógicas visuales o verbales de facilidad para el cuidado, registro del tiempo empleado para la realización de tareas o escalas formales de dependencia o carga del cuidador.





Tabla IV. Evaluación de la espasticidad

Evaluación	Test
Valoración del déficit	Escala de Ashworth y Escala Modificada de Ashworth. Escala de Tardieu.
Evaluación de síntomas asociados a la espasticidad: a) Dolor	Escala analógica visual del dolor
b) Restricción de movimiento	Rango de movimiento (goniometría)
Evaluación de la función: a) Fuerza y destreza del miembro superior	Test Muscular funcional
b) Marcha y equilibrio	Test de marcha y equilibrio
c) Escalas de déficit motor global	Test de Brunnstrom
d) Limitación funcional global	Índice de Barthel

6.2.2. Diagnóstico diferencial

El Diagnóstico clínico de la espasticidad, no suele ser difícil.

El elemento fundamental es el incremento de resistencia muscular dependiente de la velocidad que coexiste con hiperreflexia.

Su Diagnóstico Diferencial, se plantea con otras formas de hipertonía, incluida la rigidez o el aumento del tono plástico y continuo independiente de la velocidad que se observa, fundamentalmente en las alteraciones de los ganglios basales y la distonía.

La Distonía, puede parecerse a la espasticidad. Se define como una contracción muscular, generalmente fluctuante, que induce posturas anormales, en la que no suele existir un incremento de la resistencia muscular ni hay hiperreflexia. Estas tres formas de hipertonía (distonía, rigidez y espasticidad) pueden coincidir en un mismo paciente.

Hay que realizar, además, el diagnóstico diferencial con otras contracturas, secundarias a patología osteoarticulares y con el síndrome del hombre rígido (stiff man). (26)

Cuando aparezca un aumento de la espasticidad en un lesionado medular, debe descartarse:

- La presencia de una **espina irritativa**, a veces difícil de diagnosticar por la alteración de la sensibilidad, que modifica los síntomas. Las causas más frecuentes son: infecciones urinarias, litiasis renales o vesicales, úlceras por presión (UPP), estreñimiento, osificaciones heterotópicas, heridas o infecciones de la piel (celulitis, uña encarnada, etc.) (27).
- La posibilidad de una **cavidad siringomiélica supralesional**, complicación relativamente frecuente.

Para el diagnóstico de la Parálisis Cerebral Infantil, es básico asegurarse que la alteración cerebral causante no es progresiva; es decir, descartar las otras causas, degenerativas, de trastorno de movimiento. Se recomiendan las pautas y el algoritmo diagnóstico de la American Academy of Neurology (AAN) (5, 6, 11, 28).





6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica

El diagnóstico de la espasticidad es en base a los criterios clínicos y evaluaciones mencionadas en los acápites anteriores y no requiere de exámenes de laboratorio clínico para ello.

Puede solicitarse exámenes de laboratorio clínico con el fin de evaluar el estado general del paciente o control de la patología causal de la espasticidad.

6.3.2. De Imágenes

- Exámenes radiográficos.
- Tomografía Axial Computarizada.
- Resonancia Magnética.
- Ecografía de partes blandas.

Estos exámenes son opcionales y pueden ser solicitados a criterio del médico tratante con el fin de evaluar el estado del Sistema Musculo esquelético afectado por la espasticidad, que pueden originar limitaciones o deformidades.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas:

El abordaje del paciente con espasticidad debe tener en cuenta, para incrementar su eficacia, los siguientes aspectos que describimos a continuación (29) (30):

- hacerse desde unidades especializadas a cargo de un equipo multidisciplinario;
- aplicarse solo cuando la espasticidad sea causa de dolor, interfiera en la función o el cuidado del paciente, e iniciarlo de forma precoz para evitar o prevenir las complicaciones;
- la valoración y el tratamiento deben ser individualizados;
- Hay que prevenir y/o tratar la aparición de factores agravantes.

EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO

El equipo de rehabilitación necesario para atender adecuadamente a los pacientes con enfermedades neurológicas discapacitantes que presentan espasticidad debe estar formado por un médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación (MFR) que coordine un grupo multidisciplinario de profesionales expertos (fisioterapeuta, enfermero, terapeuta ocupacional, neuropsicología, trabajador social, logopeda y técnico ortoprotésico): todos ellos trabajan conjuntamente para conseguir los objetivos previamente identificados en colaboración con el paciente y su familia. El médico especialista en MFR es el responsable de establecer un pronóstico funcional y de identificar los objetivos terapéuticos, determinar las intervenciones, controlar su eficacia y evaluar los resultados finales del programa de rehabilitación (31).

CONSIDERACIONES PREVIAS.

Al considerar un plan de tratamiento se ha de tener en cuenta si la espasticidad impide la funcionalidad o la autonomía, si se acompaña de dolor y qué tratamientos se han empleado previamente y con qué resultados.

Asimismo, se ha de considerar: la gravedad del problema, si la espasticidad es focal o multifocal, regional o generalizada, el estado general del paciente y el riesgo beneficio de las diferentes intervenciones, teniendo en cuenta los objetivos terapéuticos individuales.





6.4.2. Terapéutica.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS.

En primer lugar, hay que identificar los objetivos y ajustar las expectativas de pacientes y cuidadores.

- Mejorar la funcionalidad: marcha y movilidad general, equilibrio y postura en sedestación y manejo de la silla de ruedas y transferencias.
- Mejorar la calidad de vida y el nivel de bienestar: aliviar el dolor, aumentar la calidad del sueño, facilitar los cuidados y las actividades diarias como la higiene, el vestido y la alimentación y aliviar la labor del cuidador.
- Prevenir y tratar las complicaciones: musculoesqueléticas (contracturas y subluxaciones), cutáneas (úlceras por presión) y facilitar el programa de rehabilitación.

En los niños se ha de tener en cuenta que están en una etapa de crecimiento y que la espasticidad puede interferir en el aprendizaje de funciones básicas, producir deformidades ortopédicas, limitar una función puntual que interfiera con el aprendizaje escolar o con el desarrollo del control postural e impida la movilidad espontánea. (24)

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS.

Antes de plantear cualquier tratamiento debemos evaluar cuidadosamente al paciente e identificar los posibles factores que pueden desencadenar o exacerbar la espasticidad. Entre estos factores se incluyen infecciones del tracto urinario, estímulos nociceptivos como en la úlcera por presión, impactación fecal, fiebre, etc. En estos casos deberemos prevenir y tratar todas las posibles causas que puedan provocar y/o agravar la espasticidad (25).

El tratamiento de la espasticidad incluye la combinación de diversas modalidades de terapia física: fisioterapia, terapia ocupacional. Recomendada en todas las fases evolutivas de la espasticidad para mantener y/o aumentar la eficacia de otros tratamientos (4). El tratamiento es dinámico y debe modificarse en función de los cambios obtenidos en cada paciente. Aunque se considera un pilar básico en el tratamiento de la espasticidad focal y generalizada, su eficacia apenas ha sido estudiada (25, 32). Además, dispone de pocos estudios que comparen los diferentes tratamientos disponibles. El tratamiento de la espasticidad debe contemplar el asesoramiento y apoyo a los pacientes, familiares y cuidadores (1, 2, 19, 24, 29).

Tratamiento farmacológico (TB, la medicación oral, la medicación intratecal, la fenolización del nervio) y quirúrgicas (cirugía ortopédica y neurocirugía).

Terapia física.

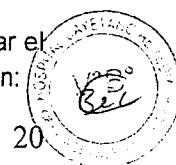
Recomendada en todas las fases evolutivas de la espasticidad para mantener y/o aumentar la eficacia de otros tratamientos (4). El tratamiento es dinámico y debe modificarse en función de los cambios obtenidos en cada paciente. Aunque se considera un pilar básico en el tratamiento de la espasticidad focal y generalizada, su eficacia apenas ha sido estudiada (25) (32). Además, dispone de pocos estudios que comparen los diferentes tratamientos disponibles.

• *Posicionamiento adecuado.*

Posicionamiento adecuado del tronco y extremidades tanto en sedestación como en decúbito (25) (32).

• *Cinesiterapia (terapia por el movimiento)*

Sus objetivos son mantener una longitud adecuada del músculo y de los tejidos blandos, facilitar el cuidado y el control activo del movimiento voluntario residual (25). Las técnicas utilizadas incluyen:





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

Movilizaciones articulares: mediante el empleo de una fuerza ajena al paciente. Deben realizarse correctamente para no favorecer la aparición de osificaciones de partes blandas (4).

Estiramientos de la musculatura espástica: es la modalidad terapéutica más defendida (32). El tiempo de influencia en el tono muscular oscila entre 30 minutos y 6 horas.

Entrenamiento del patrón de marcha con soporte parcial del peso del cuerpo (treadmill): ofrece ventajas comprobadas en la reeducación del mecanismo de marcha del paciente espástico (4). Diversas revisiones sistemáticas (RS) recientes sugieren que el entrenamiento con *treadmills* seguro y factible en niños con parálisis cerebral, aunque se necesitan más estudios para confirmar dicho beneficio. (33)

Ejercicios de fortalecimiento de los músculos antagonistas: mejoran la actividad y no aumentan la espasticidad (34).

Existe poca información relevante sobre las medidas que pueden modificar y/o aumentarla eficacia del tratamiento con TB, aunque algunos estudios indican que la cinesiterapia es fundamental. Un ensayo clínico aleatorizado (ECA) que evalúa el efecto de la cinesiterapia (*taping*) como tratamiento adyuvante de la TB en la extremidad inferior (pie equino post ictus), no muestra un claro beneficio. Actualmente está en marcha un ECA con el objetivo de evaluar en pacientes con espasticidad post ictus si la asociación de TB y cinesiterapia es superior a la cinesiterapia sola.

• **Crioterapia.**

Reduce la amplitud del potencial de acción motor, enlentece la conducción nerviosa y disminuye la actividad del huso muscular. Su aplicación puede ser local (geles fríos) o general (bañera). Su efecto es de corta duración (1530 minutos) (32).

• **Calor.**

Disminuye el dolor secundario a la espasticidad (32).

El tratamiento por ultrasonidos mejora el rango articular con disminución electromiográfica, pero con escasa repercusión clínica (35).

• **Electroestimulación.**

Su uso es controvertido, aunque algunos estudios señalan que tiene una eficacia temporal (4).

La estimulación tanto de la musculatura agonista como de la antagonista puede reducirla espasticidad (36). En el ictus su uso combinado con las técnicas de Bobath (técnicas decinesiterapia que inhiben el tono y los patrones de movimiento anormales) es más eficaz en la reducción de la espasticidad de la extremidad inferior que la aplicación aislada de estas técnicas. En niños con secuelas de parálisis cerebral, el uso combinado de técnicas de estiramiento y electroestimulación es más eficaz en la reducción de la espasticidad de miembros inferiores que si solo se utilizan los estiramientos. Las técnicas utilizadas incluyen:

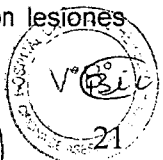
Estimulación funcional: disminuye la espasticidad tónica. Su efecto es mayor cuanto más espástico sea el músculo tratado. Es útil para relajar los miembros inferiores espásticos en pacientes con lesión medular.

Estimulación nerviosa transcutánea: es útil en el tratamiento de la espasticidad post-ictus y en el de la lesión medular. No se ha demostrado su eficacia en la esclerosis múltiple. (37)

También es útil como tratamiento adyuvante tanto antes de los ejercicios de fortalecimiento, como del tratamiento farmacológico.

Ortesis.

Las ortesis son útiles tanto en la prevención y corrección de limitaciones y/o deformidades articulares, como para compensar la paresia. Con su uso, sobre todo nocturno, se pretende mantener una correcta alineación articular y el estiramiento de los músculos espásticos (4). La aplicación aislada de ortesis no está indicada en casos de espasticidad severa o en aquellos pacientes con lesiones cutáneas (32).





Medicación oral.

La medicación oral se utiliza en la espasticidad generalizada (25) (32). La eficacia de las diversas medicaciones orales no ha sido bien establecida, en particular la capacidad de estos tratamientos de conseguir mejores resultados de funcionalidad, debido a la escasez y limitación de estudios controlados bien realizados.

Además, los efectos adversos de su utilización son considerables.

Baclofeno.

El Baclofeno es un agente GABA (ácido gamma amino butírico) agonista que debe considerarse en el tratamiento de la espasticidad generalizada.

El Baclofeno posee un efecto antiespástico que ha demostrado ser más efectivo en la espasticidad de origen espinal, incluyendo las lesiones de médula espinal y esclerosis múltiple. La eficacia ha sido demostrada especialmente en los espasmos del músculo flexor. La evidencia en cuanto a la mejora de la función es escasa.

En niños con parálisis cerebral no se dispone de suficiente evidencia sobre la efectividad del Baclofeno en la reducción de la espasticidad, pero sí sobre su toxicidad.

En adultos la dosis máxima recomendada es de 80 mg/día. La dosis inicial es de 15 mg/día (en 3 dosis) y se debe incrementar progresivamente (5 mg/día cada 47 días). No suele haber efecto terapéutico con dosis inferiores a 30 mg/día (39). La retirada debe ser progresiva.

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas son agentes GABA agonistas, que han demostrado eficacia clínica en los pacientes con esclerosis múltiple y lesión de médula espinal (32). La utilidad en los pacientes con espasticidad de origen cerebral no está bien establecida. El diazepam es la más utilizada.

En niños con parálisis cerebral el diazepam es efectivo en el tratamiento de la espasticidad a corto plazo, aunque no se dispone de suficiente evidencia sobre la mejora o no de la función motora.

La dosis inicial en adultos es de 2 mg/día, con aumento progresivo hasta un máximo de 60 mg/día (4). En los niños la dosis de inicio es de 0.1 - 0.2mg/kg/día, repartidos en 3 - 4 tomas o en dosis única nocturna, con un aumento progresivo de 0,1 mg/kg/día cada 45 días y una dosis de mantenimiento de 0,2 - 0,8mg/kg/día.

Las benzodiacepinas se metabolizan en el hígado y presentan como efectos secundarios:

Somnolencia, ataxia, debilidad, hipotensión y alteración de la memoria. También pueden provocar depresión respiratoria y broncoapnea, por lo que se ha de guardar especial atención en los niños con parálisis cerebral. Los efectos secundarios y la dependencia física limitan su utilización a largo plazo.

Las benzodiacepinas están contraindicadas en los pacientes con miastenia grave, insuficiencia respiratoria grave, insuficiencia hepática, glaucoma de ángulo cerrado y depresión. Las benzodiacepinas interaccionan con los barbitúricos, los relajantes musculares centrales, la eritromicina la rifampicina y la teofilina.

Tratamiento local o regional

Toxina Botulínica

La toxina botulínica actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y produce, por tanto, una denervación química transitoria (38).

Además, también inhibe la liberación periférica de neurotransmisores nociceptivos y puede desempeñar un papel analgésico. De los siete serotipos existentes (A, B, C, D, E, F y G), el serotipo A es el más conocido y utilizado. El efecto se inicia progresivamente a los 2-3 días, hasta alcanzar su máximo aproximadamente al mes y mantiene la duración hasta 3-4 meses. El grado y duración de la relajación muscular obtenida es dependiente de la dosis (39).





Figura 2: Opciones terapéuticas en el tratamiento farmacológico de la espasticidad.

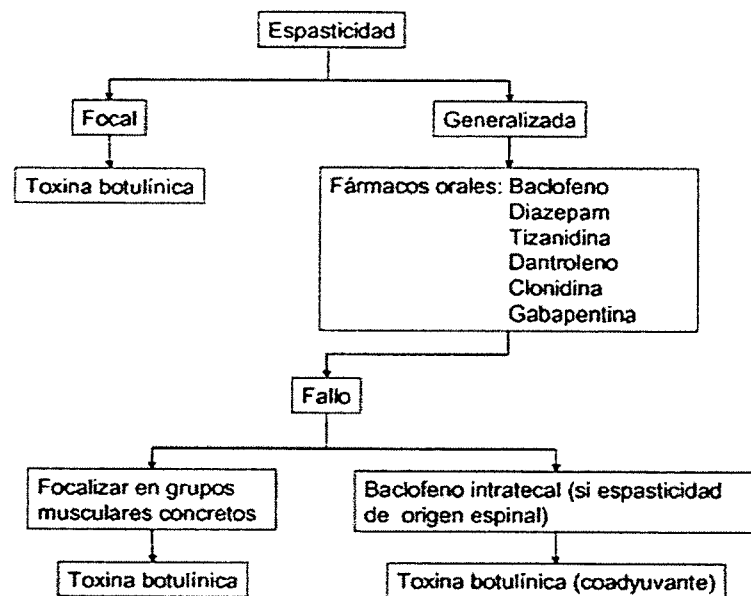
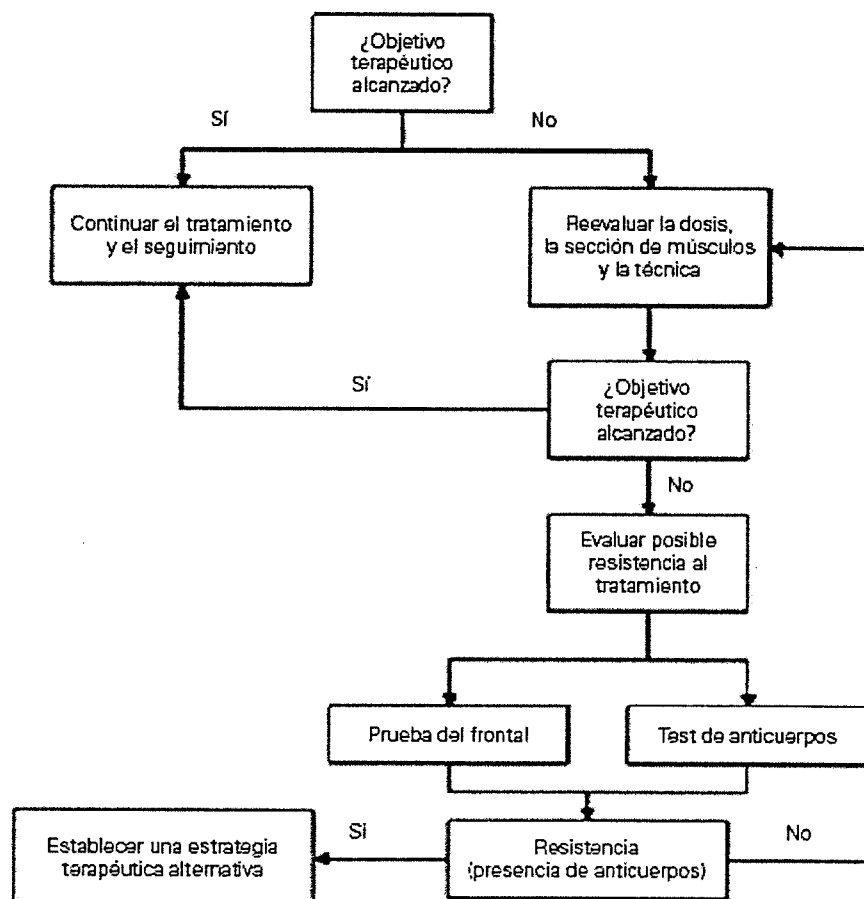


Figura 3. Algoritmo de decisión cuando no se alcanzan los objetivos marcados con toxina botulínica (42) (43).





6.4.3 Efectos adversos o colaterales con el tratamiento. (44)

Se ha observado como la administración de la toxina botulínica puede dar lugar en ocasiones a algunos efectos sistémicos que son generalmente leves pero que deben ser tenidos en cuenta. Son principalmente los siguientes:

- **Defecto en la neurotransmisión a distancia**, que suele ser reversible y subclínico (con técnicas de electromiografía de fibra única se ha objetivado un aumento del "jitter" en puntos distantes al lugar de aplicación; estas alteraciones son reversibles con mejoría en unos dos o tres meses, y no tiene traducción clínica ya que no aparece debilidad).

- **Aparición de anticuerpos antitoxina botulínica**; se han detectado anticuerpos en pacientes tratados con toxina botulínica, principalmente en casos de distonía cervical, aunque también con blefaroespasmos. La incidencia de aparición de estos anticuerpos según los diferentes autores se sitúa entre un 3 y un 57%. Esta variabilidad está causada muy probablemente por las diferentes técnicas empleadas en la detección. Los anticuerpos antitoxina botulínica aparecen con más frecuencia en aquellos pacientes que han recibido aplicaciones más repetitivas, dosis más altas o aplicaciones suplementarias. No parece tener relación con la edad del paciente, la duración del tratamiento, el número de aplicaciones o la dosis total acumulada. Con los datos disponibles actualmente no se podido correlacionar la presencia de este tipo de anticuerpos con la aparición de resistencia al tratamiento (aunque se postula que en algún caso se podría justificar la pérdida de eficacia de la toxina por esta causa, de modo que estaría indicada la toxina botulínica F que produce respuestas equiparables pero de solo alrededor de un mes de duración).

- **Fatiga generalizada** con leve debilidad y síntomas "flu-like" (náuseas, somnolencia, cefalea, malestar general, etc.); la valoración electrodiagnóstica es normal lo que indica que estos síntomas no son debidos al efecto de la toxina botulínica en la transmisión neuromuscular.

- Los pacientes también pueden desarrollar **signos de disfunción autonómica**; así en pacientes con torticolis se puede producir una parálisis de la musculatura lisa de los conductos salivales produciendo **sequedad en la boca**.

- Así mismo, se han demostrado alteraciones leves en los reflejos cardiovasculares.

Tratamiento de los efectos adversos.

El uso de lágrimas artificiales puede mejorar la queratitis y la sequedad ocular. En caso de sobredosificación es necesario un tratamiento de apoyo general. Hay que controlar al paciente durante varios días para descartar signos de parálisis y, a veces, es necesaria la respiración asistida. No se ha demostrado que la antitoxina botulínica específica sea efectiva, aunque algunos investigadores consideran que su administración puede ser beneficiosa dentro de los primeros 30 minutos posteriores a la sobredosificación.

6.4.4 Signos de alarma.

Los signos de alarma ante probables complicaciones están detallados en ese capítulo respectivo (6.5). Estas están relacionadas directamente a la dosificación y el efecto de la toxina botulínica que va más allá del terapéutico.

La aparición de **dificultad para la deglución**, es decir la disfagia, obliga a un control más estricto del paciente, del mismo modo, la **sensación de debilidad generalizada**, y/o algún signo de **dificultad respiratoria** puede requerir la participación de otras especialidades médicas para su manejo de soporte.

También la aparición de signos semejantes a una infección gripal puede ser una manifestación de **reacción alérgica**. Estar atentos a cualquier manifestación patológica de tipo oftalmológico cuando se realizan infiltraciones de los músculos orbitales.





6.4.5 Criterios de alta.

El paciente con espasticidad requiere un seguimiento o control post tratamiento con toxina botulínica, no existen criterios de alta sino una observación de la respuesta al mismo que a criterio médico puede ser repetido, siempre teniendo en cuenta la patología de fondo.

El control del paciente debería realizarse de una forma sistematizada; está recomendada una valoración a las 2-3 semanas de la aplicación de la TBA y posteriores controles cada 2-3 meses. No se aconseja posponer las visitas más allá de los 4 meses, incluso en pacientes de larga evolución, exceptuando, claro está, que se haya decidido no actuar terapéuticamente porque el cuadro esté claramente estabilizado o porque sea refractario a cualquier tipo de terapia.

En la espasticidad infantil se recomienda hacer controles por lo menos en el momento de cada inyección, uno a dos meses después para observar el efecto y en la siguiente inyección. Ponemos la siguiente dosis cuando ya comienza a disminuir el efecto de la anterior pero antes de agotarse éste a juicio del fisioterapeuta, rehabilitador, padres y neurólogo.

Por el momento no se conoce la edad óptima de finalización de las infiltraciones con toxina botulínica ni el máximo número de dosis admisibles, pero es conveniente reevaluar periódicamente el tratamiento y, en cualquier caso, al terminar el crecimiento corporal. (45).

6.4.6 PRONÓSTICO.

La espasticidad es un problema médico con una elevada trascendencia; ocasiona problemas importantes como trastorno del desarrollo en la infancia, de la capacidad funcional, posturas anormales que pueden generar dolor, alteraciones estéticas y de higiene; en resumen, afecta de modo significativo a la calidad de vida del paciente y de la familia.

La valoración y el tratamiento de la espasticidad deben hacerse desde unidades especializadas, donde intervienen muchos actores (neurólogo, médico rehabilitador, Traumatólogo, neurocirujano, etc.) para dar una dimensión multidisciplinaria. Además, el tratamiento debe ser individualizado y realista, con unos objetivos consensuados entre el paciente o cuidador y el equipo médico.

Resulta importante el tratamiento precoz para evitar o reducir, en la medida de lo posible, las graves complicaciones de la espasticidad. Las opciones terapéuticas son múltiples, siendo la aplicación de la Toxina Botulínica una buena opción, por lo tanto, el pronóstico dependerá de estas consideraciones así como de la severidad del cuadro patológico de fondo.

6.5 COMPLICACIONES.

En julio de 2007, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) informó a los profesionales sanitarios acerca de nuevos datos de seguridad, sobre los medicamentos que contienen toxina botulínica, y la aparición de reacciones adversas graves, relacionadas estas con la **diseminación de la toxina botulínica a lugares distantes del lugar de administración**. El informe fue realizado luego de que la Agencia recibiera 12 notificaciones de casos graves, de los cuales 6 ocurrieron en niños y uno de ellos tuvo un desenlace fatal.

En enero de 2008, la organización Public Citizen de EEUU solicitó a la autoridad sanitaria FDA (Food and Drug Administration) que los laboratorios productores de toxina botulínica adviertan sobre problemas graves, incluidos hospitalizaciones y muertes, resultantes de la diseminación de la toxina desde el sitio de inyección a otras partes del cuerpo.

Según Public Citizen, en EEUU se reportaron 16 casos de muerte con el uso terapéutico de la toxina, 4 de ellos en niños. En relación con el uso cosmético se reportaron 36 casos graves, incluyendo 2 casos de disfagia, pero ninguno con desenlace fatal.

En febrero de 2008, la FDA notificó, a través de un comunicado, sobre la asociación observada entre medicamentos que contienen toxina botulínica con algunos casos de reacciones adversas, incluyendo **fallo respiratorio y muerte**.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

Aunque los casos más graves corresponden, en su mayoría, a niños con parálisis cerebral a los que se les inyectó la toxina para tratar espasmos musculares, las reacciones adversas ocurrieron luego del tratamiento con un amplio rango de dosis en una variedad de trastornos, aprobados y no-aprobados por la FDA como indicaciones de uso para la toxina.

Los casos de **botulismo**, en pacientes pediátricos, ocurrieron en menores de 16 años e incluyeron una variedad de síntomas desde disfagia hasta insuficiencia respiratoria, requiriendo tubos de alimentación gástrica y respiración artificial.

En adultos, los casos de botulismo describieron síntomas como dificultad para levantar la cabeza, disfagia y caída de párpados. Algunos requirieron hospitalización.

La FDA también señaló que el uso de toxina botulínica para el tratamiento de la espasticidad en niños y en adultos, no está aprobado en EEUU.

Las inyecciones de toxinas botulínicas pueden ocasionar una sensación transitoria de ardor, **hematoma** en el lugar de la inyección y debilidad local. Las inyecciones demasiado profundas o mal colocadas paralizan en ocasiones grupos musculares adyacentes, las dosis excesivas, incluso paralizan músculos distantes. La sobredosificación puede provocar una **parálisis generalizada**.

Hay informes de casos de **alergia** como erupciones cutáneas y síntomas semejantes a los de la infección gripal.

La inyección en los músculos orbitales, que se practica para tratar el blefaroespasma, el espasmo hemifacial o el estrabismo, puede producir **ptosis** (caída de párpados), **lagrimeo**, **fotofobia** e **irritación ocular**. Algunos pacientes son incapaces de cerrar completamente los párpados. Otros efectos secundarios son **ectropión** (aversión del borde del párpado), **entropión** (inversión del borde del párpado hacia el globo ocular) y **diplopía** (visión doble).

Se reduce el parpadeo, lo que puede conducir a la **sequedad ocular**, **queratitis** y **lesión corneal**. Se ha descrito glaucoma de ángulo cerrado. También se ha producido desviación vertical en pacientes en los que se quería corregir un estrabismo horizontal. Los pinchazos del ojo con una aguja, mientras se inyecta toxina botulínica B contra el estrabismo, han ocasionado **hemorragias retrobulbares y vítreas**.

La inyección de menos de 100 U en el músculo esternocleidomastoideo puede reducir la incidencia de aparición de disfagia. Los pacientes con menor masa muscular en el cuello, o aquellos en los que se les inyecta el músculo esternocleidomastoideo bilateralmente, han demostrado tener mayor riesgo de aparición de disfagia. La disfagia se atribuye a la difusión de la toxina hacia la musculatura esofágica.

También se observan sequedad de boca, parálisis de las cuerdas vocales y debilidad de la musculatura del cuello. Ocasionalmente se ha descrito **debilidad generalizada**, malestar, náuseas y alteraciones visuales. Otros efectos raros son somnolencia, aturdimiento, rigidez, ptosis y cefalea. Excepcionalmente, se ha observado **dificultad respiratoria** con dosis elevadas.

La inyección en las extremidades inferiores puede causar decaimiento, dolor en las piernas y debilidad general; también, se ha descrito letargo y calambres en las piernas. (46)

Richard Placzek y colaboradores, introducen el concepto del músculo clave como una estrategia para disminuir la dosis de toxina botulínica en el tratamiento de la parálisis cerebral a largo plazo, en este estudio todos los pacientes recibieron al menos 4 aplicaciones de toxina botulínica y no se evidenciaron efectos secundarios sistémicos (49).





6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA.

REFERENCIA:

Al Departamento de Medicina Física y Rehabilitación son admitidos pacientes de diferentes Departamentos o Servicios especializados de la Institución como: Neurología, Neurocirugía, Traumatología, Reumatología, Pediatría, entre otros, atención solicitada mediante Interconsulta Médica; así como de Hospitales o Centros de Salud locales y del interior del País.

CONTRARREFERENCIA.

Los pacientes referidos luego de recibir la atención especializada son contrarreferidos a su lugar de origen. Para ello se tendrá que cumplir con toda la norma administrativa llenando la hoja respectiva correctamente.

6.7 FLUXOGRAMA.

Figura 4. Algoritmo de actuación en el tratamiento de la espasticidad.

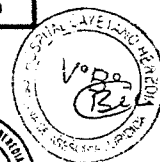
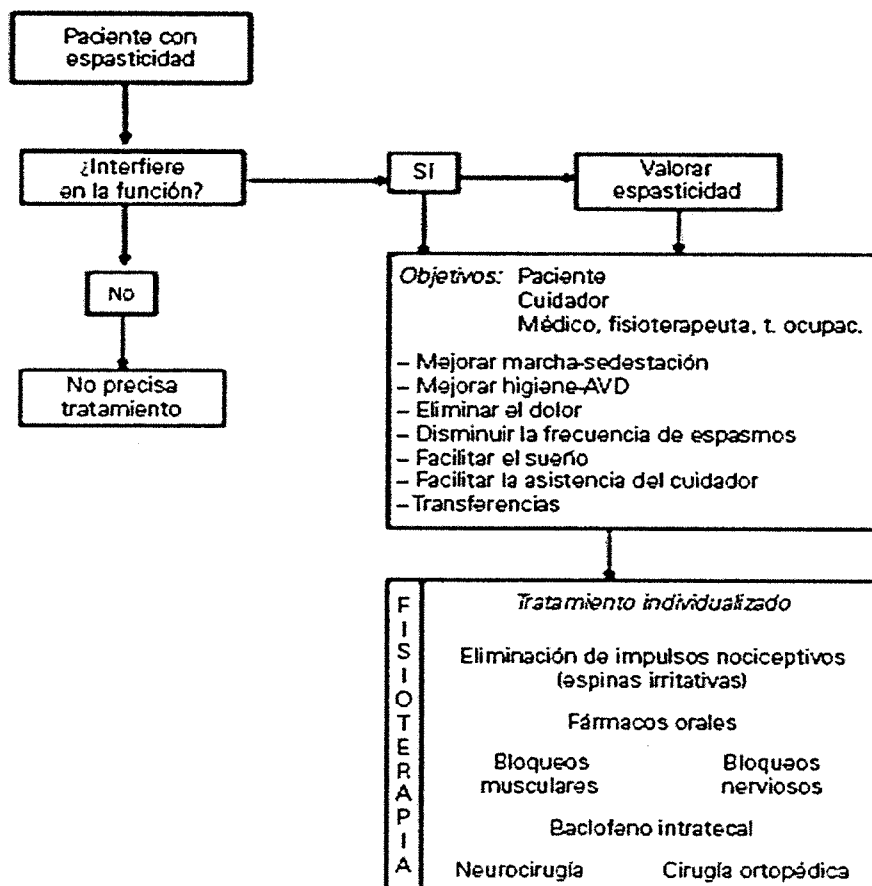
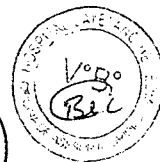
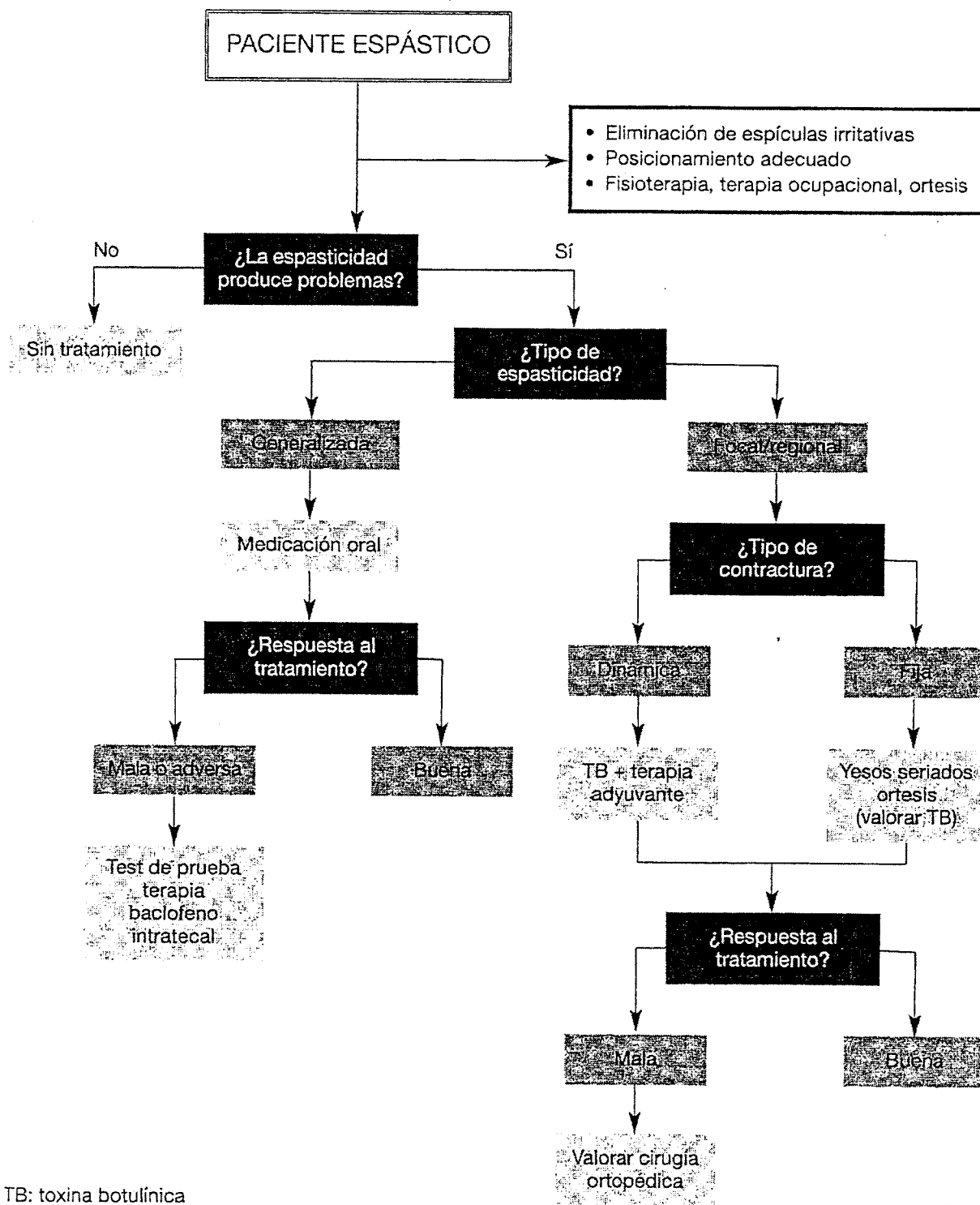




Figura 5. Fluxograma de atención del paciente espástico.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

VII ANEXOS.

ANEXO N° 1.

CONSENTIMIENTO INFORMADO: TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD CON TOXINA BOTULINICA

PACIENTE:

Yo,.....
Identificado (a) con DNI N°..... con Historia Clínica N°..... en mi
calidad de paciente y en pleno uso de mis facultades mentales y de mis derechos de salud.

REPRESENTANTE LEGAL: (Menores de edad o incapacidad del paciente)

Yo,.....

Identificado (a) con DNI N°....., en calidad de (marcar lo que corresponda):

- Familiar () - Representante legal ()

DECLARO:

Que el Doctor(a)..... me ha
explicado en forma clara y comprensible que presento músculos muy duros (espásticos), contraídos
permanentemente, que origina: dolor, limita el movimiento y actividades de la vida diaria (caminar,
aseo personal, alimentación, agarrar objetos, etc.) y que el tratamiento con la toxina botulínica me
ayudará a mejorar dichas molestias por que actúa reduciendo la contracción excesiva de los
músculos.

Mi médico me ha explicado lo siguiente:

La administración de Toxina Botulínica, para el tratamiento de la espasticidad es una de las
alternativas terapéuticas existentes.

El tratamiento consiste en inyecciones intramusculares periódicas de la toxina en los músculos que
se contraen en exceso. Los resultados se manifiestan habitualmente días después de la infiltración y
son transitorios, con una duración entre 1 y 6 meses, por lo que el tratamiento hay que administrarlo
periódicamente.

La respuesta a la toxina botulínica puede variar en cada enfermo.

Riesgos más frecuentes: Tras el tratamiento con toxina botulínica, pueden aparecer efectos
secundarios que son habitualmente leves y transitorios, y que se relacionan con el mecanismo de
acción de la medicación. Consisten fundamentalmente en:

- Debilidad de los músculos tratados, apareciendo pérdida transitoria de su función.
- Dolor en el lugar de la inyección.
- Hematoma en el lugar de la inyección.

Riesgos menos frecuentes:

- Aparición de anticuerpos antitoxina que hacen disminuir la eficacia del tratamiento con infiltraciones
repetidas.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

- Rara vez se produce un cuadro de sensación de resfío.
- Imprevisiblemente pueden aparecer reacciones de hipersensibilidad graves (reacción alérgica grave).
- Debilidad muscular exagerada, disfagia o neumonía por aspiración.

Mi médico me ha informado además, que el tratamiento con toxina botulínica debe acompañarse siempre de Rehabilitación para aumentar los efectos favorables.

Mi médico me ha respondido a todas las dudas y preguntas que he realizado.

ACEPTO:

Que se me realice un procedimiento de infiltración de Toxina Botulínica para el tratamiento de mi espasticidad.

SMP.....de.....del 20.....

FIRMA Y HUELLA DEL PACIENTE

NOMBRES Y APELLIDOS:

DNI:.....

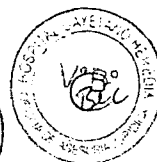
FIRMA Y HUELLA DEL FAMILIAR/REPRESENTANTE LEGAL

NOMBRES Y APELLIDOS:.....

DNI:

FIRMA Y SELLO: MÉDICO TRATANTE

CMP: RNE:.....





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

REVOCATORIA

Yo:

Identificado(a) con DNI N°....., luego de haber sido informado (a) de la naturaleza y riesgos del procedimiento propuesto, manifiesto en forma libre mi revocación del consentimiento dado con fecha para su realización, haciéndome responsable de las consecuencias que puedan derivar de mi decisión.

San Martin de Porres,..... de..... del 20.....

FIRMA Y HUELLA DIGITAL DEL PACIENTE
DNI N°.....

FIRMA Y HUELLA DEL FAMILIAR O
REPRESENTANTE LEGAL (SEGÚN EL CASO)
DNI N°.....

FIRMA Y SELLO DEL MÉDICO TRATANTE
CMP.....RNE.....





ANEXO N°2 ESCALA DE BRUNNSTROM

1. EVALUACIÓN DEL MIEMBRO SUPERIOR:

- I. No hay movimiento, hipotonía, no hay reacciones asociadas.
- II. Se reinicia el movimiento, el tono comienza a incrementarse a expensas de Sinergias.
- III. Los movimientos que se realizan son con sinergias completas, el tono alcanza su máxima expresión de hipertonía.
- IV. El tono comienza a descender y los movimientos que realiza son con disociación de hombro y codo.
 - a) Flexiona el hombro hasta 90° con el codo extendido.
 - b) Realiza pronación y supinación del antebrazo.
 - c) Logra tocar con el dorso de la mano la región sacra.
- V. El tono desciende algo más y los movimientos son más disociados.
 - a) Eleva o flexiona el brazo hasta 180°.
 - b) Logra rotación externa e interna de hombro con el codo extendido.
 - c) Abduce hombro con el codo extendido hasta 90°.
- VI. El tono está lo más próximo a lo normal.
 - a) Con el índice logra llevar la mano a la boca, codo flexionado, pegado al cuerpo.
 - b) Toca con el dorso de la mano la rodilla contraria.

2. EVALUACIÓN DE LA MANO:

- I. Tono muscular disminuido, no hay movimientos.
- II. Se inicia el incremento del tono, aparece el movimiento de flexión de dedos.
- III. Tono se incrementa lo máximo, cierre de la mano sin apertura.
- IV. Hay liberación del pulgar, presión lateral, no hay extensión de dedos.
- V. Prensión cilíndrica y esférica, hay apertura de dedos pero no logra lanzar.
- VI. Tono lo más próximo a lo normal, logra flexión, apertura de mano y lanza objetos.

3. EVALUACIÓN DE MIEMBRO INFERIOR:

- I. Tono muscular disminuido, no hay movimientos.
- II. Se inicia el incremento del tono, aparece movimientos con influencia sinérgica.
- III. Tono se incrementa lo máximo, el movimiento es a expensas de sinergia, logra: Flexión de cadera, rodilla y tobillo en posición sentado y de pie.
- IV. Sentado: flexión de rodilla de más de 90°.
- V. De pie: Flexión de rodilla con la cadera extendida.
Sentado: Dorsiflexión de pie, con la rodilla extendida.
- VI. De pie: Abducción de cadera con rodilla extendida.
Sentado: Rotación externa e interna con inversión y eversión de pie.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

ANEXO N° 3

ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA

- 0 NO HAY AUMENTO DEL TONO MUSCULAR.
- 1 LEVE AUMENTO DEL TONO MUSCULAR.
Mínima resistencia al final del arco de movimiento.
- 1+ LEVE AUMENTO DEL TONO MUSCULAR.
Leve resistencia en aproximadamente 50% del arco de movimiento.
- 2 MODERADO AUMENTO DEL TONO MUSCULAR.
En todo el arco de movimiento y los segmentos comprometidos de fácil movilización.
- 3 CONSIDERABLE AUMENTO DEL TONO MUSCULAR.
Difícil movilización pasiva de los segmentos comprometidos.
- 4 RIGIDEZ EN FLEXIÓN O EXTENSIÓN.

ANEXO N° 4

ESCALA DE TARDIEU MODIFICADA

- 0 No Resistencia a través del curso del estiramiento.
- 1 Resistencia escasa a un ángulo específico a través del curso del estiramiento con no claro enganchamiento muscular.
- 2 Claro enganchamiento a un ángulo específico, interrumpiendo el estiramiento, seguido por un relajamiento.
- 3 Clonía que aparece a un ángulo específico que dura menos de 10" mientras que el Evaluador está manteniendo la presión.
- 4 Clonía que aparece a un ángulo específico que dura más de 10" mientras que el evaluador está manteniendo la presión.





ANEXO N° 5 INSTRUCTIVO PARA LA EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD.

ESCALA DE TARDIEU.

Definición:

La escala de Tardieu evalúa el tono que mide la intensidad de la reacción del músculo a diferentes velocidades.

Un tramo lento con una velocidad por debajo del cual no se puede provocar el reflejo de estiramiento.

Un tramo rápido, y según el segmento de la extremidad bajo prueba, bien podría ser dado por la gravedad o un estiramiento de forma pasiva en un ritmo más rápido que la velocidad de la caída natural de la gravedad.

Valoración:

Se mide el punto de resistencia a un estiramiento de velocidad rápida. Durante el movimiento pasivo rápido en un arco de movimiento, puede detectarse una "detección" causada por un reflejo de estiramiento hiperactivo, que se define como R1. El estiramiento lento del arco de movimiento al máximo define la longitud del músculo en reposo o R2.

La espasticidad se clasifica con la calidad de reacción muscular y el ángulo de esta reacción.

Importancia:

La relación entre R1 y R2 es más importante que sus mediciones individuales.

Una amplia diferencia entre R1 y R2 indica la presencia de un gran componente dinámico, mientras que una pequeña diferencia significa que estamos en presencia de una contractura muscular predominantemente fija.

Cuanto más amplio sea el componente dinámico, mayor posibilidad existe de cambio en el valor

R1 con el tratamiento de denervación química con toxina botulínica.

Evaluación:

La evaluación debe tener lugar en la misma hora del día, con la misma posición del cuerpo y una constante posición de los otros segmentos de la extremidad (la prueba de las extremidades superiores realizada con el paciente sentado y la prueba de las extremidades inferiores en decúbito supino).

La medición del ángulo de estiramiento del músculo parte de la posición de mínimo estiramiento del músculo (ángulo cero), excepto para la cadera, que parte de la posición anatómica de reposo.

Extremidad superior:

- **Hombro:** músculos flexores (se efectúa un movimiento pasivo rápido de extensión de hombro); músculos extensores (se efectúa un movimiento pasivo rápido de flexión de hombro); músculos adductores (se efectúa un movimiento pasivo rápido de abducción de hombro); músculos rotadores externos e internos (con el codo flexionado a 90° se efectúa un movimiento pasivo rápido de rotación interna o externa).
- **Codo:** músculos extensores (se efectúa un movimiento pasivo rápido de flexión de codo); músculos flexores (se efectúa un movimiento pasivo rápido de extensión de codo).
- **Muñeca:** músculos flexores de muñeca (se efectúa un movimiento pasivo rápido de extensión de muñeca).

Extremidad Inferior:

- **Cadera:** músculos extensores (con la rodilla extendida se efectúa un movimiento pasivo rápido de flexión de la cadera); músculos adductores (con la cadera y la rodilla flexionadas se efectúa un movimiento pasivo rápido de abducción); músculos rotadores externos e internos (con la rodilla flexionada a 90° se efectúa un movimiento pasivo rápido de rotación interna o externa).
- **Rodilla:** músculos extensores (con la cadera flexionada a 90° se deja caer la pierna por gravedad en flexión de la rodilla); músculos flexores (con la cadera flexionada se efectúa un movimiento pasivo rápido de extensión de la rodilla).
- **Tobillo:** músculos plantiflexores (con la rodilla flexionada a 90° o extendida se efectúa un movimiento pasivo rápido de extensión del tobillo)





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

ANEXO N° 6 ÍNDICE DE BARTHEL

Actividades básicas de la vida diaria.	Forma en que lo hace	Puntuación
Comer	Independiente	10
	Necesita alguna ayuda	5
	Dependiente	0
Lavarse	Independiente	5
	Dependiente	0
Vestirse	Independiente	10
	Necesita alguna ayuda	5
	Dependiente	0
Arreglarse	Independiente	5
	Dependiente	0
Deposición	Continente	10
	Accidente ocasional	5
	Incontinente	0
Micción	Continente	10
	Accidente ocasional	5
	Incontinente	0
Ir al retrete	Independiente	10
	Necesita alguna ayuda	5
	Dependiente	0
Traslado al sillón/cama	Independiente	15
	Mínima ayuda	10
	Gran ayuda	5
	Dependiente	0
Deambulación	Independiente	15
	Necesita ayuda	10
	Independiente	5
	Dependiente	0
Subir y bajar escaleras	Independiente	10
	Necesita alguna ayuda	5
	Dependiente	0

Máxima puntuación: 100 puntos (90 si va en silla de ruedas)

Resultado	Grado de dependencia
< 20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
≥ 60	Leve
100	Independiente



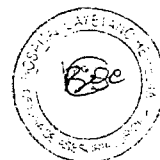


HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

ANEXO N° 7 MODIFICADORES DE DOSIS

SITUACIÓN CLÍNICA	DOSIS POR MÚSCULO	
	Una disminución en la dosis deberá ser indicado si:	Un incremento en la dosis deberá ser indicado si:
Peso del paciente	Bajo	Alto
Duración de la terapia	Crónica	Aguda
Volumen muscular	Muy pequeño	Muy grande
Número de músculos a inyectarse simultáneamente	Muchos	Pocos
Puntuación "Ashworth"	Bajo	Muy alto
Probabilidad de que el tratamiento pueda resultar en debilidad excesiva, incluyendo problemas de deglución	Alta	Baja
Resultados de terapias previas	Demasiada debilidad	Respuesta no satisfactoria
Control motor voluntario	Bueno	Pobre





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

ANEXO N° 8 PROGRAMA DE APLICACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA

Nombre y Apellido:

Edad:

Diagnóstico:

Fecha:

Segmento corporal a tratar:

Toxina Botulínica a utilizar:

Total de viales a utilizar:

AMPOLLA 1

Dilución: cc 1 cc = u

MÚSCULOS	UNIDADES	VOLUMEN

AMPOLLA 2

Dilución: cc 1 cc = u

MÚSCULOS	UNIDADES	VOLUMEN

AMPOLLA 3

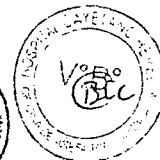
Dilución: cc 1 cc = u

MÚSCULOS	UNIDADES	VOLUMEN

AMPOLLA 4

Dilución: cc 1 cc = u

MÚSCULOS	UNIDADES	VOLUMEN

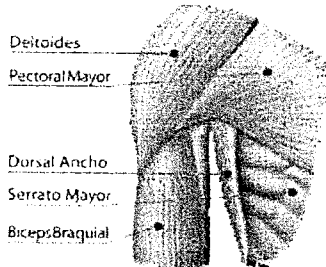




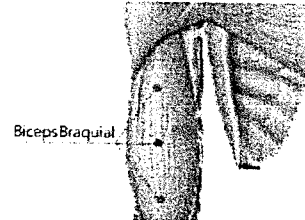
ANEXO Nº 9 PUNTOS DE APLICACIÓN DE TOXINA BOTULINICA.

Puntos de Aplicación

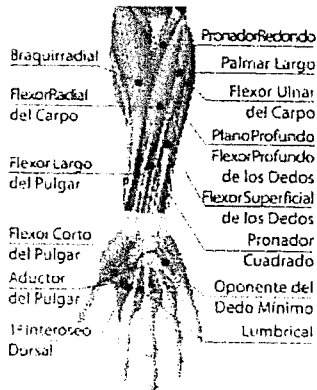
Hombro - Vista anterior
Puntos de aplicación



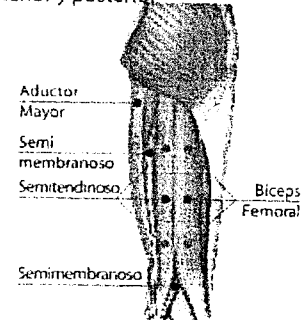
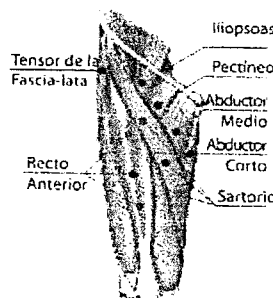
Hombro - Vista anterior
Puntos de aplicación para bíceps braquial



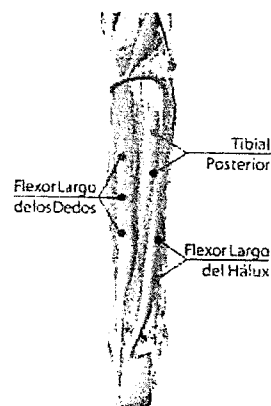
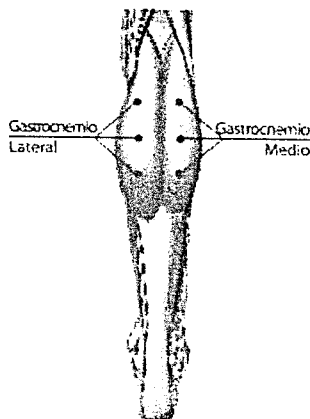
Antebrazo y Mano - Vista anterior (palmar)



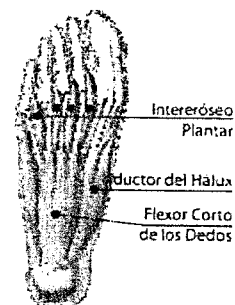
Músculos del Muslo - Vista anterior y posterior



Músculos de la Pierna - Vista posterior



Músculos de la Planta del Pie



● Punto Motor Principal

⊗ Punto Motor Accesorio





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guía de Procedimientos: Aplicación de Toxina Botulínica en pacientes Espásticos. Instituto Nacional de Rehabilitación "Dra. Adriana Rebaza Flores", Bellavista, Callao 2011.
2. Guía multidisciplinaria de manejo de la espasticidad con toxina botulínica tipo A en pacientes adultos. Consenso latinoamericano. Set.2007.Alberto Esquenazi.
3. Lance JW. Symposium synopsis. En: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editores. Spasticity: disorder of motor control. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1980. p. 485-494.
4. Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, Miquel-Rodríguez F, De Miguel-León I, Martínez-Garre MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. RevNeurol 2007; 463
5. Johnson DC, Damiano DL, Abel MF. The evolution of gait in childhood and adolescent cerebral palsy. J PediatrOrthop 1997; 17: 392 -396.
6. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, et al. R Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2004; 62: 858-863.
7. Mayer NH, Esquenazi A. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. Phys Med RehabilClin N Am. 2003; 14:855-883.
8. Brin MF, Comella CL, Jankovic J, Lai F, Naumann M; CD-017 BoNTA Study Group. Long-term treatment with botulinum toxin type A in cervical dystonia has low immunogenicity by mouse protection assay. MovDisord 2008; 23: 1353-1360.
9. Kirkwood A, Dudek SD, Gold JT, Aizenman CD, Bear MF. Common form of synaptic plasticity in hippocampus and neocortex. Science. 1993; 260: 151 - 821.
10. Sheean G, McGuire JR. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. PMR. 2009; 1:827 - 833.
11. Gracies JM. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment for spastic hypertonia. Phys Med Rehab Clin N Am. 2001; 12:747-768.
12. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity from a basic science point of view. ActaPhysiol (Oxf). 2007; 189:171- 180.
13. Mayer N. Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneurona lesion. In Mayer MH, Simpson DM, eds. Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin. New York: We Move; 2002. p. 1-10.
14. Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury. Spinal Cord 2005; 43: 577-586.
15. Bax MCO. Terminology and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1964; 6: 295-307.





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

16. Aicardi J, Bax M. Cerebral palsy. In Aicardi J, ed. Diseases of the central nervous system in childhood. London: MacKeith Press; 1998. p. 210- 239.
17. Micheli. Fernández Pardal. Neurología. Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina. 2010. p. 511-512.
18. MS in focus. The Multiple Sclerosis International Federation. La Espasticidad en Esclerosis Múltiple. Número 12. 2008.
19. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Recommandations de bonne pratique. Traitements médicamenteux de la spasticité: recommandations. URL: <http://www.afssaps.fr/content/download/21507/271300/version/2/file/RBPspasticite.pdf>.
20. Young R, Delwaide P. Drug therapy, spasticity. N Engl J Med. 1981; 304: 28-33.
21. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. Muscle & Nerve. 2005; 31:53 - 551.
22. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. Muscle & Nerve. 2005; 31:552- 571.
23. Mayer NH. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion. En: Mayer NH, Simpson DM, editores. Spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the role of Botulinum Toxin. New York: WE MOVE; 2002. p. 110.
24. Guía de Práctica Clínica. Tratamiento de la Espasticidad con Toxina Botulínica. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, (SERMEF). 2010.
25. Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, Chartered Society of Physiotherapy, Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines. London: RCP; 2009.
26. Hernández Sánchez Jorge. Manejo de la Espasticidad en el niño con Toxina Botulínica tipo A 500 unidades. Consenso Querétaro. Rev. Nuevos Horizontes en la restauración neurológica. 2007, Vol. 6 Num. 1-2 Enero-Diciembre 2007.
27. Maynard FM Jr, Braken MB, Creasey G, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Ducker TB, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Spinal Cord 1997; 35: 266-74.
28. Graham HK. Classifying cerebral palsy. J Pediatr Orthop 2005; 25: 127-128.
29. Guía Multidisciplinaria de Manejo de la Espasticidad con Toxina Botulínica Tipo A en Pacientes Adultos. 2007 - Allergan.
30. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, et al. R Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2004; 62: 851-863.

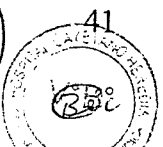




HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

31. Johnson DC, Damiano DL, Abel MF. The evolution of gait in child-hood and adolescent cerebral palsy. J PediatrOrthop 1997; 17: 392-396.
32. Watanabe T. The role of therapy in spasticity management. Am J Phys Med Rehabil. 2004;83(Suppl):S45 - 49.
33. MatternBaxterK. Effects of partial body weight supported treadmill training on children with cerebralpalsy. PediatrPhysTher. 2009;21:12- 22.
34. Ada L, Dorsch S, Canning CG. Strengthening interventionsincrease strength and improve activityafter stroke: a systematic review. Aust J Physiother.2006;52:241 - 248.
35. Ansari NN, Naghdi S, Bagheri H, Ghassabi H. Therapeuticultrasound in the treatment of ankle plantarflexorspasticity in a unilateral stroke population:a randomized, singleblind,placebocontrolledtrial. ElectromyogrClinNeurophysiol. 2007;47:137- 143.
36. Van der Salm A, Veltink PH, Ijzerman MJ, GroothuisOudshoorn KC, Nene AV, Hermens HJ. Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury. Arch PhysMedRehabil. 2006;87:22 - 28.
37. Miller L, Mattison P, Paul L, Wood L. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in multiple sclerosis. MultScler. 2007;13:527 - 533.
38. Upper Motor Neurona Syndrome and Spasticity. Michael P. Barnes, et al. 2008.
39. Guía de práctica clínica del tratamiento con toxina botulínica. Roser Garreta, et al. RevNeurol 2010; 50 (11) 685-699.
40. Bergfeldt Ulla et al. Focal spasticity therapy with botulinum toxin: Effects on function, activities of daily living and pain in 100 adult patients. Journal Rehabilitation Medicine. 2006 May;38(3):166- 171.
41. Tablas We Move (www.wemove.com).
42. Brin MF. Spasticity: etiology, evaluation, management, and the role of botulinum toxin type A. Muscle Nerve 1997; 20 (Suppl 6): S146- 168.
43. Brashear A, Mayer NH, eds. Spasticity and other forms of muscle overactivity in the upper motor neuron syndrome. New York: We Move; 2008.
44. Gonzales Nuñez Rosario. Toxina botulínica y espasticidad .Asociacion de esclerosis multiple de zamora.kampanilla2002@hotmail.com
45. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidadcon toxina botulinica. Roser Garreta-Figuera, Joaquim Chaler-Vilaseca, Agustín Torrequebrada-Giménez. RevNeurol 2010; 50 (11): 685-699.
46. Bestoso José. Hospital Italiano, Buenos Aires. 2011. Complicaciones de la Toxina Botulínica. <http://segundaopinionneurologica.blogspot.com/2011/06/toxina-botulinica-en-el-tratamiento-de.html>

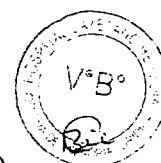




HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

47. Effectiveness of botulinum toxin injection with and without needle electromyographic guidance for the treatment of spasticity in hemiplegic patients: a randomized controlled trial Avraam Ploumis¹ , Dimitrios Varvarousis¹ , Spyridon Konitsiotis² , and Alexander Beris¹ 2014
48. Spasticity in adults: management using botulinum toxin National guidelines, January 2009.
49. ACTA orthop. Belg, 2012, 78-111-116



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA REHABILITACIÓN DE LESIONES ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN



2018



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA REHABILITACIÓN DE LESIONES ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO

I. FINALIDAD

La presente guía tiene como finalidad establecer los lineamientos necesarios para que la atención que se brinde a los pacientes que son tratados por lesiones articulares y ligamentarias a nivel del hombro, en el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Cayetano Heredia, sea efectiva, segura y de calidad de acuerdo al nivel de atención y a los conocimientos actuales y por ende constituya una herramienta para estandarizar el diagnóstico y tratamiento de Rehabilitación.

II. OBJETIVO

- 1) Unificar y consensuar el diagnóstico y tratamiento de Rehabilitación de lesiones articulares y ligamentarias a nivel del hombro, en el nivel III-1 de atención.
- 2) Establecer un conjunto de recomendaciones basadas en la evidencia científica actualizada sobre el diagnóstico y tratamiento de lesiones articulares y ligamentarias a nivel del hombro.
- 3) Prevenir y tratar las deficiencias o complicaciones secundarias a una lesión articular o ligamentaria del hombro.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Aplica a todo el personal médico y tecnólogos médicos, que laboran en el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Cayetano Heredia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA REHABILITACIÓN DE LESIONES
ARTICULARES Y LIGAMENTARIAS A NIVEL DEL HOMBRO.

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

- M 75 Lesiones del hombro
- M75.0 Capsulitis adhesiva del hombro
 - M75.1 Síndrome del manguito rotatorio
 - M75.2 Tendinitis del bíceps
 - M75.3 Tendinitis calcificante del hombro
 - M75.4 Síndrome de abducción dolorosa del hombro
 - M75.5 Bursitis del hombro
 - M75.8 Otras lesiones del hombro
 - M75.9 Lesión del hombro, no especificada



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

V. CONSIDERACIONES GENERALES

El Hombro, como unidad funcional consta de 3 articulaciones verdaderas: glenohumeral, esternocostoclavicular, acromioclavicular y dos articulaciones falsas: escapulotorácica y Subacromial. Las 3 articulaciones verdaderas trabajan juntas en ritmo sincrónico, para permitir movilidad general (fig.1-1).

A diferencia de la cadera que es una articulación estable, con apoyo acetabular profundo, el hombro es una articulación móvil con una fosa glenoidea superficial (fig.1-2). El húmero está suspendido al omóplato por tejido blando como: músculos, ligamentos, tendones, vainas tendinosas, una cápsula articular y tiene sólo un apoyo óseo mínimo. Además, presenta estructuras neurovasculares importantes (1, 2, 3,12).

El dolor del hombro puede provenir de diversas localizaciones: a) elementos de la articulación glenohumeral (cápsula, sinovial, hueso subcondral) b) formaciones periarticulares (tendones del manguito de los rotadores, bolsa serosa subacromiodeltoidea, tendón de la porción larga del bíceps); c) estructuras alejadas que provocan dolor por afección de las raíces, troncos o ramas del plexo braquial (origen neurítico) o por el mecanismo del dolor referido, a partir de la columna cervical, vísceras torácicas o subdiafragmáticas u otras zonas de la extremidad superior; d) articulación acromioclavicular y elementos óseos de la región (4).

Por ello, la alteración de una o varias de estas estructuras darán síntomas y signos diversos que se denominará Síndrome de Hombro Doloroso, que a su vez comprende un grupo heterogéneo de diagnósticos, que pueden diferir en cuanto a la gravedad y evolución del cuadro.

5.1 DEFINICIÓN

Entre los problemas más frecuentes del hombro se incluyen los siguientes:

▪ Capsulitis adhesiva

Es un trastorno enigmático caracterizado por una pérdida dolorosa, progresiva y discapacitante de la movilidad activa y pasiva de la articulación glenohumeral en múltiples planos. La Capsulitis adhesiva progresa característicamente a través de una serie de fases. La contractura glenohumeral es más intensa en la cara anterior de la capsula, particularmente alrededor del intervalo rotador y el ligamento humeral (2, 4).

▪ Síndrome del Manguito Rotatorio

El manguito rotador es la integración estructural y coordinación funcional de 4 músculos escapulo humerales que se insertan en la tuberosidad humeral: supraespinoso, infraespinoso redondo menor y subescapular. Los tendones de estos 4 músculos en su porción distal, se asientan sobre un espacio curvo en el plano frontal y sagital, lo que condiciona una distribución peculiar cuando son sometidos a tensión. La alteración de su función ocasionará un ascenso de la cabeza humeral con el choque secundario del manguito contra el arco coracoacromial, pudiéndose llegar al atrapamiento o colisión subacromial (4, 5, 6).

▪ Tendinitis del bíceps.

Dolor principalmente en el aspecto anterior del hombro, empeora con la flexión (4, 7).



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

- **Tendinitis calcificante del hombro**

Es un proceso que involucra el depósito cristalino de calcio en los tendones del manguito rotador (4, 8).

- **Síndrome de abducción dolorosa del hombro**

El pinzamiento del manguito de los rotadores (síndrome de abducción dolorosa), es el resultado de una compresión mecánica en la porción antero inferior del acromion especialmente cuando el hombro es llevado hacia el frente y en flexión con rotación interna. En éste síndrome se identifican causas intrínsecas (lesiones articulares traumáticas o degenerativas) y extrínsecas (alteraciones anatómicas propias (9).

- **Bursitis de hombro**

Es una condición clínica en la cual la bursa está inflamada. Se origina con mayor frecuencia con traumatismos, en especial movimientos prolongados o repetitivos. Otras causas comprenden infección y depósitos de cristales (Gota, Artritis reumatoide, esclerosis sistémica progresiva) (4, 8).

- **Inestabilidad Anterior del Hombro**

La inestabilidad anterior del hombro (articulación glenohumeral) representa un espectro amplio desde micro-inestabilidad, subluxación (luxación parcial) hasta franca luxación y puede ocurrir resultado de diferentes patologías subyacentes. La inestabilidad anterior ocurre cuando la cabeza humeral se desplaza fuera de la cavidad articular en dirección anterior, usualmente seguido de una lesión (11).

5.2. ETIOLOGÍA

Dentro de la etiología que conduce al desarrollo de este proceso doloroso, es poco habitual encontrar una única causa como responsable del proceso de lesiones articulares y ligamentarias a nivel del hombro (más allá de procesos traumáticos eventuales) siendo frecuente la coexistencia de patologías cuyo reconocimiento será de vital importancia para el correcto tratamiento. Entre las más frecuentes se encuentran procesos inflamatorios de la membrana sinovial (de carácter aséptico), inflamación de las articulaciones acromioclaviculares, esternoclavicular y glenohumeral; asociado en un alto número de casos a un síndrome miofascial y cierto grado de afectación del manguito de los rotadores (13).

Las causas pueden ser extrínsecas e intrínsecas dependiendo de las lesiones articulares y ligamentarias que se puedan encontrar a nivel de hombro (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11,12).

Es importante realizar una anamnesis adecuada con información de traumatismos previos, ejercicios físicos o maniobras repetitivas del brazo, así como la actividad laboral del paciente.

- Historia de traumatismos directos o indirectos sobre el hombro.
- Aspectos sociolaborales: Sobreesfuerzos, trabajos (movimientos repetitivos del hombro, con elevación de los brazos por encima del plano de los hombros, realizando fuerza y/o manipulando cargas).



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

- Aspectos deportivos: Sobreutilización o sobreentrenamiento, que propician algunos deportes (natación, lanzamiento de jabalina, lanzamiento de bala, levantamiento de pesas).
- Enfermedades crónicas: enfermedades degenerativas de la articulación acromioclavicular, que se dan por el paso de los años.
- Calcificaciones tendinosas.
- Cirugías previas.
- Antecedentes de fracturas.
- Antecedentes de caídas previas.
- Dominancia diestra o zurda del paciente
- Presentación de cuadro clínico (progresiva o bruscamente).
- Automedicación

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Las causas extrínsecas; según Uri, 1997, son el resultado del roce del manguito rotador con estructuras óseas o ligamentosas periféricas. Se dividen en primarios, si resultan de alteraciones congénitas o adquiridas de la anatomía coracoacromial, y en secundarios cuando resultan de inestabilidad glenohumeral.

Entre los primarios se considera la morfología de la parte anterior del acromion, la inclinación del acromion, el hueso acromial, los espolones acromiales y los osteofitos acromioclaviculares de orientación inferior, engrosamiento del ligamento coracoacromial, etc. En los secundarios se produce un estrechamiento relativo de la salida de los tendones del manguito rotador provocada por la inestabilidad glenohumeral.

La debilidad de los estabilizadores estáticos de la articulación, cápsula y ligamentos glenohumeral, sobrecarga los estabilizadores dinámicos. El estrechamiento del espacio subacromial se produce con la subluxación superior de la cabeza humeral que provoca un rozamiento.

Las causas intrínsecas se relacionan con el grado de vascularización dentro del tendón, con menor capacidad de reparación del colágeno y mayor posibilidad de sobrecarga. Y según Codman, 1934; es un área predispuesta a la degeneración y la rotura, favorecida por factores predisponentes como microtraumatismos, uso excesivo y el envejecimiento.

Actualmente se tiende a considerar los factores conjuntamente. Se ha demostrado que el infraespinoso también tiene una zona crítica de hipovascularización similar a la del supraespinoso (12).



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

FISIOPATOLOGÍA DE LESIONES AGUDAS:

TENDINITIS Y TENOSINOVITIS: Los tendones soportan grandes fuerzas tensionales y transmite la fuerza del músculo al hueso. Su fuerza disminuye con la edad y la falta de ejercicio y aumenta al ejercitar al músculo respectivo. Las lesiones del tendón suelen asociarse con pequeños daños microscópicos que dan lugar a la inflamación. Cuando la inflamación involucra a la vaina que envuelve al tendón se le conoce como tenosinovitis o peritendinitis.

DESGARROS Y RUPTURAS TOTALES DEL TENDÓN: Cuando las fuerzas tensionales son muy grandes o cuando el tendón está debilitado por la edad o desacondicionamiento físico se produce la ruptura del tendón. En casos severos, se rompe todo el tendón.

FISIOPATOLOGÍA DE LESIONES CRÓNICAS:

TENDINITIS Y TENOSINOVITIS CRÓNICA: Cuando la lesión se hace persistente empieza a haber cambios degenerativos del tendón, y por ello muchos autores llaman a la tendinitis crónica como tendinosis. En estos casos, los fibroblastos que están produciendo colágeno para tratar de reparar el tendón, puede migrar a osteoblastos, formando depósitos de calcio y formando una tendinitis calcificada.

BURSAS:

LESIONES AGUDAS:

BURSITIS AGUDA: La inflamación aguda de una bolsa serosa por una lesión determinada. Si los traumas son repetitivos la inflamación se prolonga, no se logra un adecuado proceso de cicatrización, los fibroblastos en lugar de producir colágeno, migran a osteoblastos produciendo depósitos de calcio.

CÁPSULAS ARTICULARES Y MEMBRANAS SINOVIALES:

LESIÓN AGUDA:

CAPSULITIS Y SINOVITIS AGUDA: Cuando hay una contusión o una enfermedad articular se inflama y la secreción de líquido aumenta, pudiéndose notar aumento de volumen de la articulación.

LESIÓN CRÓNICA:

CAPSULITIS ADHESIVA: La etiología es desconocida, pero se sabe que la inflamación crónica de la cápsula produce adherencias y fibrosis.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Aproximadamente el 10% de la población general de adultos experimentará un cuadro de dolor de hombro en su vida. (Van Der Heijden 1996). El dolor de hombro es la tercera causa de dolor músculoesquelético, excedido sólo por el dolor de espalda y del cuello. El dolor de hombro es causa común para la búsqueda de atención, ya que afecta las actividades de la vida diaria, incluyendo el sueño (14).

Resulta ser un motivo de consulta muy frecuente, con una prevalencia que fluctúa entre el 6-11% y el 36.8% en la población general. Entre la población trabajadora se encuentra que un 2% de los diagnósticos en enfermedad profesional músculo esquelética corresponden a dolor de hombro. Sin embargo, existen escasas publicaciones nacionales que indiquen la frecuencia y características del fenómeno.

Se estima una prevalencia del 16 al 26% y una incidencia de 1,47% que aumenta con la edad, con determinadas actividades físicas y profesiones y en pacientes diabéticos (Linsell L, 2006). Supone el cuarto motivo de consulta entre la patología músculo-esquelética y en un 60% de los casos la sintomatología puede durar un año o más (Jordan KP, 2010; House J, 2010).

La mayoría de los síntomas permanecen por periodos de tiempo largo o son recurrentes. Aproximadamente la mitad de todos los pacientes quienes consultan por un episodio nuevo, sufren síntomas por lo menos durante 6 meses y los restantes por 12 meses. Además, el 46% de todos los pacientes con un nuevo episodio, recuerda una historia previa de síntomas dolorosos en hombro.

Una reciente revisión de estudios epidemiológicos estimaba su incidencia entre 9-25 casos por 1.000 habitantes/año, la prevalencia/punto entre 69-260 por 1.000 habitantes y la prevalencia/año entre 47-467 casos por 1.000 habitantes. Estas cifras varían en función de los grupos de edad, la metodología del estudio, los criterios diagnósticos empleados y los países.

En España se han descrito cifras de prevalencia/punto de 78 por 1.000 habitantes, y los estudios de revisión relatan variaciones en prevalencia entre 70-200 por 1.000 adultos. Sólo el 40-50% de los afectados consulta por dolor y, de éstos, en la mitad los síntomas persisten un año después de la primera consulta, lo que conlleva un importante consumo de recursos asistenciales y pérdidas productivas por ausentismo laboral. (Marín-Gómez M et al, 2006) (10).

En el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Cayetano Heredia, en el año 2012 (Enero a Setiembre), las atenciones de patología de hombro ocuparon el 8° lugar.

En el año 2015, dentro de las principales causas en consulta externa la lesión del hombro ocupó el cuarto lugar con 448 casos (3.7%) de un total de 12,034 (100%) y con diagnóstico de Síndrome del Manguito Rotador se reportó 178 casos (1.5%).



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Predisponen la presencia de lesión de hombro: (5, 6, 9, 10, 11,14)

5.5.1. Medio Ambiente.

- Los antecedentes demográficos como: la edad (El incremento de la edad quinta y sexta décadas de la vida).

5.5.2. Estilos de Vida.

- Consumo de tabaco, café y consumo de alcohol.
- Factores psicosociales: como insatisfacción en el trabajo.
- La ocupación: con actividad forzada (obrero, pianista, lavanderas, mecánicos).
- Las posturas sostenidas con flexión del codo por largos períodos de tiempo.
- Grandes demandas en el trabajo: Fuerza relacionada con utilización de cargas, movimientos forzados y cargas estáticas de miembros superiores y los movimientos repetitivos.
- La exposición a vibración del miembro superior.

5.5.3. Factores hereditarios.

- La presencia de variantes anatómicas del acromion y la cavidad glenoidea, se han relacionado como factor predisponente para desgarros del manguito rotador.
- Género: femenino.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS:

CAPSULITIS ADHESIVA:

El dolor puede ser espontáneo, pero habitualmente se provoca con los movimientos del brazo. Los pacientes adhieren la extremidad al tórax para evitar el dolor. Se extiende desde el hombro por la cara anteroexterna del brazo y en ocasiones del antebrazo hasta el dorso de la mano y dedos. Hay sensaciones parestésicas que pueden hacer pensar en una neuralgia cervicobraquial, pero la limitación de la movilidad del hombro nos pondrá siempre en la verdadera pista.

La intensidad del dolor es variable. En general, en la primera fase, aumenta paulatinamente llegando a un máximo de intensidad que se mantiene un tiempo de duración variable, y después disminuye lentamente hasta que desaparece por completo, a pesar de que persiste cierta limitación de la movilidad (4).



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

SINDROME DEL MANGUITO ROTADOR:

Es frecuente que se inicie con un traumatismo o movimiento brusco del brazo (4), o exceso de uso agudo, particularmente con un mecanismo de abducción/rotación externa (2). Cuando falta este antecedente, el dolor tiene un comienzo solapado y una evolución progresiva; aparece o se exagera con el movimiento de abducción activa, a partir de los 70° a 90°; cuando llega cerca a los 180° el dolor desaparece, pero retorna al descender el brazo (arco doloroso). Este movimiento se acompaña a menudo de una sensación de roce o crepitación. Este dolor es frecuente nocturno, debido a dificultad al no hallar una postura antálgica.

TENDINITIS DEL BÍCEPS:

El dolor se localiza en la cara anterior del hombro y del tercio superior del brazo. Se provoca al presionar la correa bicipital y al hacer una maniobra de flexión supinación del antebrazo, mientras el observador opone resistencia (4).

TENDINITIS CALCIFICANTE DEL HOMBRO:

El cuadro agudo es propio de la artritis por microcristales; se caracteriza por el comienzo brusco, espontáneo, por la gran intensidad del dolor y la instalación rápida de una limitación importante de la movilidad. Los síntomas locales pueden acompañarse de febrícula y malestar general. El cuadro crónico consiste en dolor de intensidad moderada que persiste durante meses o años, en forma continua o intermitente. La movilidad pasiva puede ser normal, pero los movimientos activos están casi siempre limitados por el dolor. Con frecuencia hay dolor crónico con agudizaciones esporádicas (4).

El dolor se localiza en la cara anterior del hombro (en la vecindad del troquiter y acromion), en la cual en ocasiones se irradia debajo del codo sobre el área del dermatoma C6. La molestia se inicia en forma gradual, puede estar presente desde meses o aún años antes de la consulta y se intensifica con la realización de actividades que implican abducción y rotación de hombro y la elevación del brazo sobre el nivel de la cabeza. Puede haber dificultades para dormir sobre el hombro comprometido al igual que para conciliar el sueño y los síntomas pueden persistir de semanas o meses (15).

SINDROME DE ABDUCCIÓN DOLOROSA DEL HOMBRO:

El síntoma más común es el dolor el cual aparece clásicamente en horas de la noche y, con el progreso de la enfermedad, afecta las actividades de vida diaria. La cronicidad de la inflamación y el dolor, pueden llevar en un estadio III, a la rigidez articular, además la degeneración del manguito y los desgarros pueden ocasionar debilidad (9).

BURSITIS DEL HOMBRO:

La bursitis subacromial. Es una causa común de dolor en la cara anterior y externa del hombro con limitación de la movilidad, y se desarrolla en atletas los cuales realizan lanzamiento, está asociado a la fase de aceleración. El síndrome de arco doloroso, se desarrolla cuando hay una pérdida de la congruencia normal entre las paredes de la bursa subacromial, el arco coracoacromial y la cabeza humeral. El diagnóstico incluye palpación directa de la bursa en la zona dolorosa (10).



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

INESTABILIDAD ANTERIOR DEL HOMBRO:

La inestabilidad glenohumeral es la patología que más se presenta en pacientes menores de 30 años de edad. En mayores de edad se asocia a pacientes con desgarramiento masivo del manguito de los rotadores. La aprensión al uso del brazo en una posición específica es un signo subjetivo de inestabilidad, pero es importante tener que muchos pacientes no tienen conciencia subjetiva de este hecho.

Los síntomas son: la rotación externa con o sin abducción, refleja un patrón de laxitud anterior/inferior, el dolor durante el lanzar o realizar las actividades, que colocan el brazo en flexión hacia adelante/aducción/rotación interna, sugiere inestabilidad posterior.

6.1.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA:

CRONOLOGÍA

Etapas:

Etapas 1:
Generalmente afecta a pacientes menores de 25 años, se caracteriza por inflamación aguda, edema y hemorragia en el manguito rotador, esta etapa generalmente es reversible y no requiere tratamiento quirúrgico.

Etapas 2:

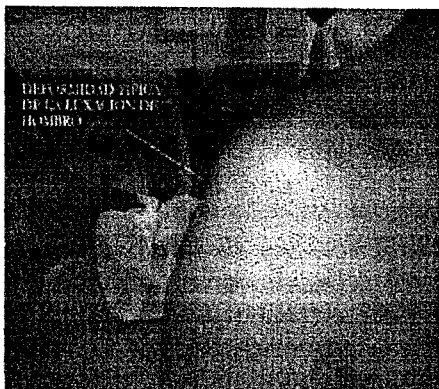
Afecta a pacientes entre los 25 y 40 años de edad, en esta etapa la lesión del tendón progresa a fibrosis y tendinitis, que no responde a tratamiento conservador y requiere de cirugía.

Etapas 3:

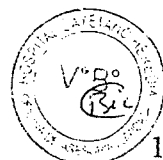
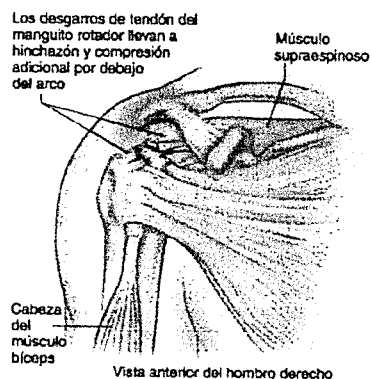
Generalmente afecta a mayores de 40 años, como la lesión progresa se puede presentar lesión mecánica del manguito rotador y cambios en el arco coracoacromial con osteofitos a lo largo de la región anterior del acromion, comúnmente esta etapa requiere de acromioplastia anterior y reparación del manguito rotador.

6.1.3. GRÁFICOS, DIAGRAMAS Y FOTOGRAFÍAS:

Luxación



Desgarro de Manguito Rotador



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

Capsulitis Adhesiva

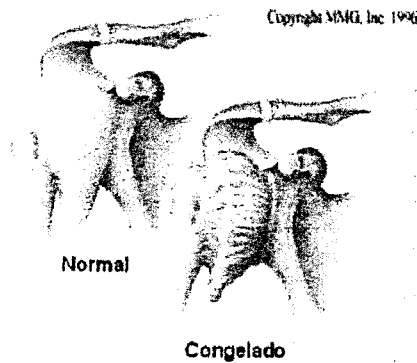


Tabla 1

Principales datos para el diagnóstico diferencial entre las enfermedades más frecuentes del hombro

	Edad	Tipo de dolor	Limitación movilidad activa	Limitación movilidad pasiva	Datos de laboratorio	Datos radiológicos	Otros datos
Capsulitis reactiva	>40 a	Crónico	si	si	Normales	Normales	Remisión casi total antes de 2 años.
Tendinitis calcificante	>30 a	Agudo o Crónico	si	Si o no	Normales	calcificación	
Degeneración tendones rotadores	>40 a	Crónico	Arco doloroso	ligera	Normales	Normales	
Rompa de manguito de los rotadores	>40 a	Brusco	Si	No	Normales	Normales	
Tendinitis Bicipital	>40 a	Crónico	No	No	Normales	Normales	Dolor sobre corredera, Yergason (+)

Fuente: D. Roig EScofet. Reumatología en la consulta diaria. Segunda edición. Barcelona: Espax S.A.; 1997. Pag. 209.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

6.2. DIAGNÓSTICO

El dolor en el hombro, no es un Diagnóstico específico, por ello es considerado como Síndrome, ya que su etiología es diversa y se clasifica de acuerdo a la localización de la lesión: periarticulares (la más frecuente), articulares, patología ósea, causas extrínsecas, origen vascular, origen neurológico, fibromialgia y algodistrofia.

6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Anamnesis, examen físico, exámenes auxiliares.

Anamnesis:

La anamnesis del paciente es el primer paso en la evaluación de los síntomas del hombro, siendo elementos cruciales sobre los cuales debe de inquirese son los siguientes: edad del paciente, síntomas de presentación, detalles del inicio de los síntomas, duración de los síntomas, respuesta al tratamiento previo, antecedentes de salud general (diabetes e hipotiroidismo) y reivindicación de compensación y aseguración laboral.

Es importante recoger la existencia de traumatismos previos, ejercicio físico o maniobras repetitivas del brazo así como la actividad laboral del paciente y definir las características del dolor, factores que lo desencadenan o mejoran, sintomatología general y antecedentes personales, con el fin de orientar la etiología del dolor.

- ✓ Enfermedades crónicas y cirugías.
- ✓ Aspectos socio laborales y/o deportivos.
- ✓ Historia de traumatismos directos o indirectos sobre el hombro.
- ✓ Antecedentes de fracturas.
- ✓ Presentación del cuadro clínico (progresiva o bruscamente).
- ✓ Tiempo de evolución del proceso.
- ✓ Antecedentes de caídas previas.
- ✓ Dominancia diestra o zurda del paciente.
- ✓ Tratamientos efectuados tanto médicos, de reposo y/o de rehabilitación.

Examen físico

La exploración del hombro incluye la inspección, palpación y exploración de la movilidad activa y pasiva.

Inspección:

Observar al paciente desde el ingreso a la consulta, la forma del braceo, posturas antálgicas, alineación postural, velocidad, simetría y desarrollo de las masas musculares de ambos hombros

Palpación:

Con el paciente en posición sentado y con el hombro descubierto se procede a la palpación. Importante es seguir un orden para no olvidar puntos dolorosos.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

Movilidad activa:

Se explora solicitando al paciente la reproducción activa de los siguientes movimientos del hombro: flexión, extensión, abducción, aducción, rotación externa e interna. Si se detectan limitaciones a la movilidad activa se procederá a la evaluación de la movilidad pasiva. Evaluar rangos de movilidad articular:

- Abducción: Elevación activa de brazos con rango normal de 180°
- Aducción : 30°
- Flexión: 180°
- Extensión: 40°
- Rotación interna : 90°
- Rotación externa: 90°

Flexión (fig. 1),

abducción (fig. 2),

extensión (fig. 3),

Fig.1

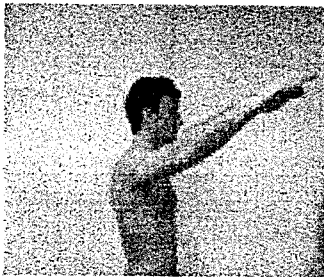


fig. 2

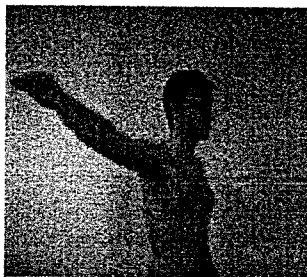


fig. 3



Rotación interna (fig. 4) y externa (fig. 5) y compararlos con el lado sano para conocer cuál es el grado de limitación de la movilidad.

Fig.4

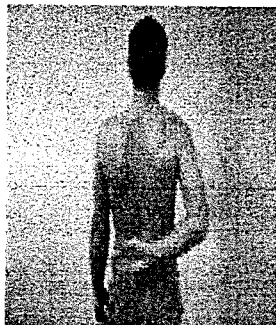


fig. 5



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Debe distinguirse las causas extrínsecas, ya que en este caso el dolor es referido, la patología de base se encuentra fuera de las estructuras del hombro:

Neurológicas:

Compresión de raíces nerviosas de C5, C6.

Compresión del nervio supra espinoso.

Lesiones en el plexo braquial.

Lesión en el cordón espinal.

Enfermedad en columna cervical.

Síndrome del desfiladero torácico.

Herpes zoster.

Abdominales:

Enfermedad hepatobiliar.

Mesotelioma.

Absceso subfrénico.

Causas cardiovasculares:

Isquemia miocárdica.

Trombosis de la vena axilar.

Dissección aórtica.

Causas torácicas:

Neumonía del lóbulo superior.

Tumores apicales de pulmón o metástasis. Embolismo pulmonar.

Neumotórax.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA

Movilidad pasiva con una mano se moviliza la extremidad suavemente y con la otra se estabiliza el hombro. Se debe explorar y anotar los grados de movilidad igualmente del hombro de manera pasiva y compararlos con la exploración previa. También se debe anotar el momento de movimiento en el cual aparece el dolor. Si existe buena colaboración del paciente puede conocerse si la limitación del movimiento tiene su origen en la articulación del hombro propiamente dicha (estructuras capsulo ligamentarias) o bien en el aparato musculo tendinoso que permite dicho movimiento (manguito rotador fundamentalmente). El bloqueo de la rotación externa del brazo con el codo a 90 y pegado al cuerpo es característica de la capsulitis adhesiva y también de la luxación posterior de hombro (1, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14,16).

PRUEBAS ESPECIALES DE EVALUACIÓN ESPECÍFICA DEL HOMBRO DOLOROSO.

Prueba del tendón supraespinoso (Prueba de Neer).

Consiste en la realización contra resistencia de la elevación-abducción del hombro con el codo en extensión y el pulgar apuntando hacia el suelo. Su positividad demuestra la afectación del tendón supraespinoso.



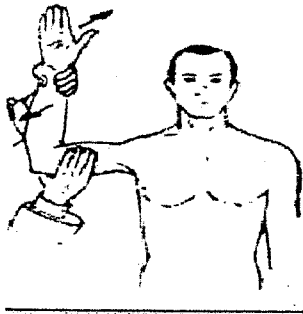
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION



MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL TENDÓN DEL INFRAESPINOSO:

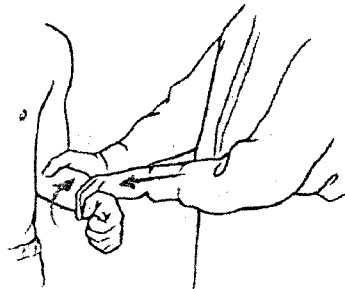
- **Maniobra de Patte:**

El paciente intenta hacer una rotación externa contra resistencia del explorador y mantener el brazo elevado en abducción de 90° y flexión del codo de 90°.



- **Rotación externa contra resistencia:**

Se realiza una rotación externa contra resistencia tras colocar el paciente el brazo pegado al cuerpo con el codo flexionado a 90° y el antebrazo en rotación neutra. La maniobra puede realizarse con el paciente en bipedestación o sedestación.



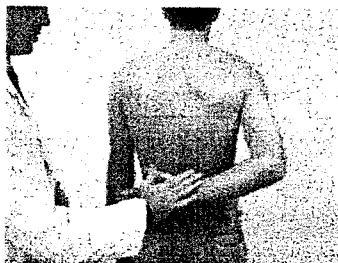
- **Prueba del infraespinoso y redondo menor.** Consiste en la realización contra resistencia de la rotación interna del brazo partiendo de la posición de abducción de 90 grados y flexión de codo de 90 grados.



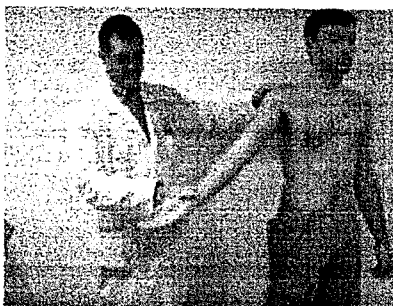
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

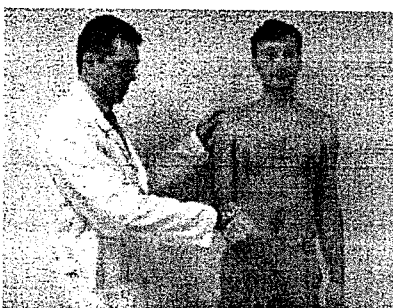
- **Prueba del subescapular (Lift-off test)** o prueba de despegue. Consiste en la retropulsión contra resistencia de la mano del paciente desde su posición sobre la región lumbar. Si el paciente no puede llevar la mano hasta la espalda puede realizarse sobre el ombligo de la misma forma o bien con el codo en flexión de 90 grados y apoyado sobre el cuerpo.



- **Prueba del bíceps (p. Larga) (Speed test).** Consiste en la elevación contra resistencia del hombro con el codo en extensión y la palma de la mano hacia arriba. También se realiza la prueba contra resistencia desde la retroposición de la mano y realizando una antepulsión el paciente.

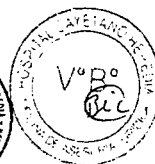


- **Prueba del bíceps (Yergason).** Maniobra de supinación contra resistencia con el codo en flexión de 90 grados y antebrazo pegado al cuerpo



MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL TENDÓN DEL SUBESCAPULAR:

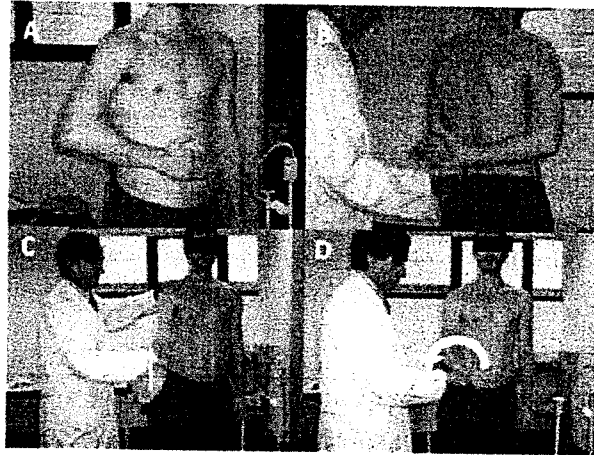
- **Signo de Napoleón:** (Fig. A) se puede realizar con el paciente en bipedestación o sedestación. Se coloca el codo en un plano anterior a la escápula y se evalúa la capacidad de mantener la mano sobre el abdomen. Si existe diferencia con el brazo no afectado, puede indicar rotura o debilidad del subescapular.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

- **Maniobra de Gerber:** (Fig. B) el paciente realiza una rotación interna del hombro y coloca la palma de la mano hacia fuera. El explorador fuerza la rotación interna y suelta la mano. Si el subescapular está afectado la mano golpeará en la región dorso lumbar.

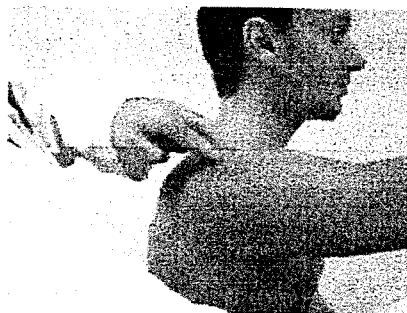


- **Palpación articulación acromioclavicular.**

La palpación dolorosa de esta articulación se relaciona con la afectación de la misma por daño inflamatorio o degenerativo. Puede ser concomitante a un trastorno del desfiladero subacromial. La infiltración de anestésico local puede ayudar al diagnóstico diferencial.



Palpación de puntos dolorosos y puntos gatillo



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

6.3.2. DE IMÁGENES

Radiografía simple de hombro: Permite identificar fundamentalmente las fracturas, luxaciones y osteoartritis de la articulación glenohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular. La disminución del espacio subacromial a menos de 1 cm. en proyección de abducción de 90° del hombro aporta datos indirectos de patología del manguito de los rotadores, pero con poca fiabilidad diagnóstica (Moreno F, 2007; Robb G, 2009; Anderson BC, 2011).

Ecografía: Tiene una sensibilidad y especificidad elevadas para las roturas parciales (0,72/0,93) y completas (0,95/0,96) del manguito de los rotadores y algo menor para la tendinopatía (0,67/0,88), bursitis subacromial (0,79/0,74) y tendinitis calcificante (1/0,85). Se recomienda cuando el tratamiento conservador ha fallado (Moreno F, 2007; Robb G, 2009; Ottenheijm RP, 2010; Anderson BC, 2011) (10,11).

6.3.3. EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

Resonancia Magnética: La sensibilidad y especificidad diagnóstica es superior a la TAC. Es útil en el estudio de los síndromes subacromiales y en la patología del manguito de los rotadores cuando la ecografía sea dudosa (Dinnes J, 2003; Moreno F, 2007; Anderson BC, 2011) (10,11).

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Es importante cumplir con los Objetivos de Rehabilitación:

Tratar las deficiencias o las complicaciones secundarias a una lesión articular o ligamentaria del hombro, para recuperar la fuerza funcional y movilidad sin dolor. De este modo disminuirá las discapacidades del paciente para su pronto retorno a las actividades de la vida diaria.

El diseño de un programa de rehabilitación debería tener en cuenta varios factores:

- El grado y el tipo de alteración mecánica.
- La cronicidad del problema.
- La fuerza y la resistencia del manguito de los rotadores y de la musculatura escapular.
- La flexibilidad de las partes blandas alrededor del hombro.
- El nivel y tipo de actividad previsto tras la rehabilitación.

La rehabilitación debería centrarse en la eliminación del dolor y el restablecimiento del movimiento funcional mediante la estabilidad mecánica del manguito de los rotadores y la cintura escapular. En todas las actividades terapéuticas deben evitarse los arcos y posiciones dolorosas que puedan exacerbar el pinzamiento o la subluxación (15).

Médico Rehabilitador:

Evaluar presencia de dolor al realizar movilidad pasiva y activa de hombro.

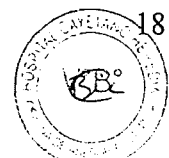
Medir rangos articulares.

Evaluar: Fuerza muscular – Asimetrías.

Evaluación funcional de órgano afectado (praxias miembro superior).

Prescribir Terapia Física y/o Terapia Ocupacional.

Realizar algún procedimiento fisiátrico si se requiere (infiltración, proloterapia)



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

Tecnólogo Físico:

Evaluación: Test Muscular, articular.

Ejecuta Fisioterapia.

Aplicación de agentes físicos y ejercicios terapéuticos indicados por Médico Rehabilitador.

Tecnólogo Ocupacional:

Evaluación: Test funcional de Actividades de la Vida Diaria básicas e instrumentadas.

Ejecuta: Terapia Ocupacional según indicaciones de Médico Rehabilitador:

6.4.2. TERAPÉUTICA

TERAPIA FÍSICA:

Agentes Físicos:

- Calor Superficial: Compresas húmedas calientes: tiempo hasta 15 min. o compresas frías hasta 10 min. , o contraste hasta 15 min. o infrarrojo hasta 10 min.
- Calor Profundo, Ultrasonido (10 min.) o microondas (15 min.) o ondacorta (15 min.).
- Corrientes Analgésicas.

Terapia Física:

- Ejercicios terapéuticos de hombro: ejercicios de Codman.
- Ejercicios de relajación, isométricos, pasivos, activos.
- Ejercicios resistidos progresivos.

FASE AGUDA:

- Tratamiento analgésico: Crioterapia y Electroterapia.
- Ejercicios Pendulares

FASE SUBAGUDA:

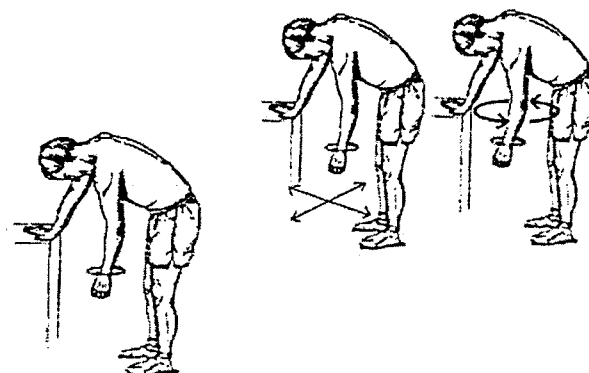
- Tratamiento analgésico: Crioterapia y Electroterapia.
- Aumentar el recorrido articular.
- Inicio de Tonificación muscular.

FASE DE FORTALECIMIENTO MUSCULAR:

- Crioterapia.
- Potenciación muscular.

EJERCICIOS DE CODMAN:

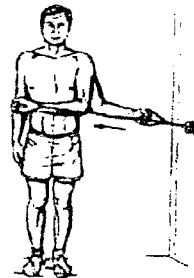
- Rango de movimiento



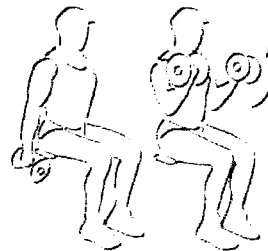
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACION

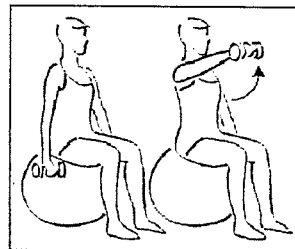
➤ FORTALECIMIENTO DEL MANGUITO ROTADOR



➤ FORTALECIMIENTO DE BÍCEPS



➤ FORTALECIMIENTO DE DELTOIDES



PROCEDIMIENTOS MÉDICOS:

- ✓ Laser Infrarrojo,
- ✓ Desgatillamiento y/o
- ✓ Infiltración intra o extrarticular, proloterapia (realizada por el Médico Rehabilitador si el caso lo amerita).

EVALUACIÓN TERAPIA OCUPACIONAL:

Evaluación: Test funcional de actividades de vida diaria, básica e instrumentada.

Ejecuta Terapia Ocupacional según indicaciones de médico rehabilitador:

- Mejora de funcionalidad de miembro superior afecto, integración en actividades bimanuales.
- Mejora toda actividad de la vida diaria alterada.
- Mejora de estímulo sensorial.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- Quemadura.
- Desgarros musculares y/o tendinosos.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Presencia de signos físicos que hagan sospechar infección.
- Antecedentes de traumatismo reciente que hagan sospechar la presencia de luxación de hombro.
- Datos clínicos que hagan sospechar rotura reciente del manguito de los rotadores.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Cuando el paciente desarrolle el 85% de la fuerza máxima teórica para rotadores internos y externos, así como una asimetría menor del 10% en la valoración de fuerza biocinética.

TIEMPO ESTIMADO DE RECUPERACIÓN Y DE DÍAS DE INCAPACIDAD.

Los casos leves sin factores concomitantes y con la posibilidad de integrarlos al trabajo con control de la exposición del riesgo, requieren menos tiempo de incapacidad.

El médico indicará una incapacidad médica temporal considerando cada caso en particular y otros factores sociales y médicos que puedan afectar la recuperación.

Un hombro doloroso clasificado clínicamente como leve, escasa limitación funcional y factores agravantes, pueden regresar casi inmediatamente (entre 0 a 7 días de incapacidad) a trabajo modificado, siempre y cuando se realicen las siguientes acciones:

- ✓ Restricciones y modificaciones del puesto, que controlen efectivamente los factores de riesgo desencadenantes o relacionados con la lesión.
- ✓ Restricciones que tomen en consideración el lado contralateral, con el fin de prevenir lesiones en la extremidad no afectada.
- ✓ Cuando los trabajadores no se pueden integrar a trabajos modificados con control efectivo del riesgo, las incapacidades variarán dependiendo del caso, entre 3 y 21 días.

Los períodos de incapacidad deben ser considerados y orientados desde la perspectiva de la recuperación fisiológica.

Existen factores claves que pueden afectar el pronóstico de incapacidad, como la edad y el tipo de trabajo.

Tipo de Trabajo	Mínima	Óptima	Máxima
Sedentario	1	3	4
Ligero	1	3	7
Medio	14	21	42
Pesado	28	42	84
Muy pesado	28	42	84



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

- ✓ Cuando los trabajadores no se pueden integrar a trabajos modificados con control efectivo del riesgo, las incapacidades variarán dependiendo del caso, entre 3 y 21 días.

Los períodos de incapacidad deben ser considerados y orientados desde la perspectiva de la recuperación fisiológica.

Existen factores claves que pueden afectar el pronóstico de incapacidad, como la edad y el tipo de trabajo.

Tipo de Trabajo	Mínima	Óptima	Máxima
Sedentario	1	3	4
Ligero	1	3	7
Medio	14	21	42
Pesado	28	42	84
Muy pesado	28	42	84

6.4.6. PRONÓSTICO

Depende de la patología y cronicidad.

6.5. COMPLICACIONES

Capsulitis adhesiva, osteoartrosis y rigidez articular

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Referir a Traumatología, por:

- Presencia de signos de alarma que hagan sospechar afectación extrínseca del hombro.
- Datos clínicos de compromiso neurológico.
- Hombro congelado, que no mejora con terapia física.
- Sospecha de ruptura total del manguito rotador o del tendón del bíceps, en pacientes jóvenes.
- Ruptura o tendinitis que no responden a tratamiento de Rehabilitación.
- Bursitis subacromiales crónicas después de tres meses de tratamiento Rehabilitador sin resultados positivos.
- Inestabilidad glenohumeral grave (luxación recidivante).
- Tendinitis calcificada que no responde a tratamiento (gota y cristales).
- Osteoartrosis que no responden a tratamiento inicial.

Referir a Reumatología:

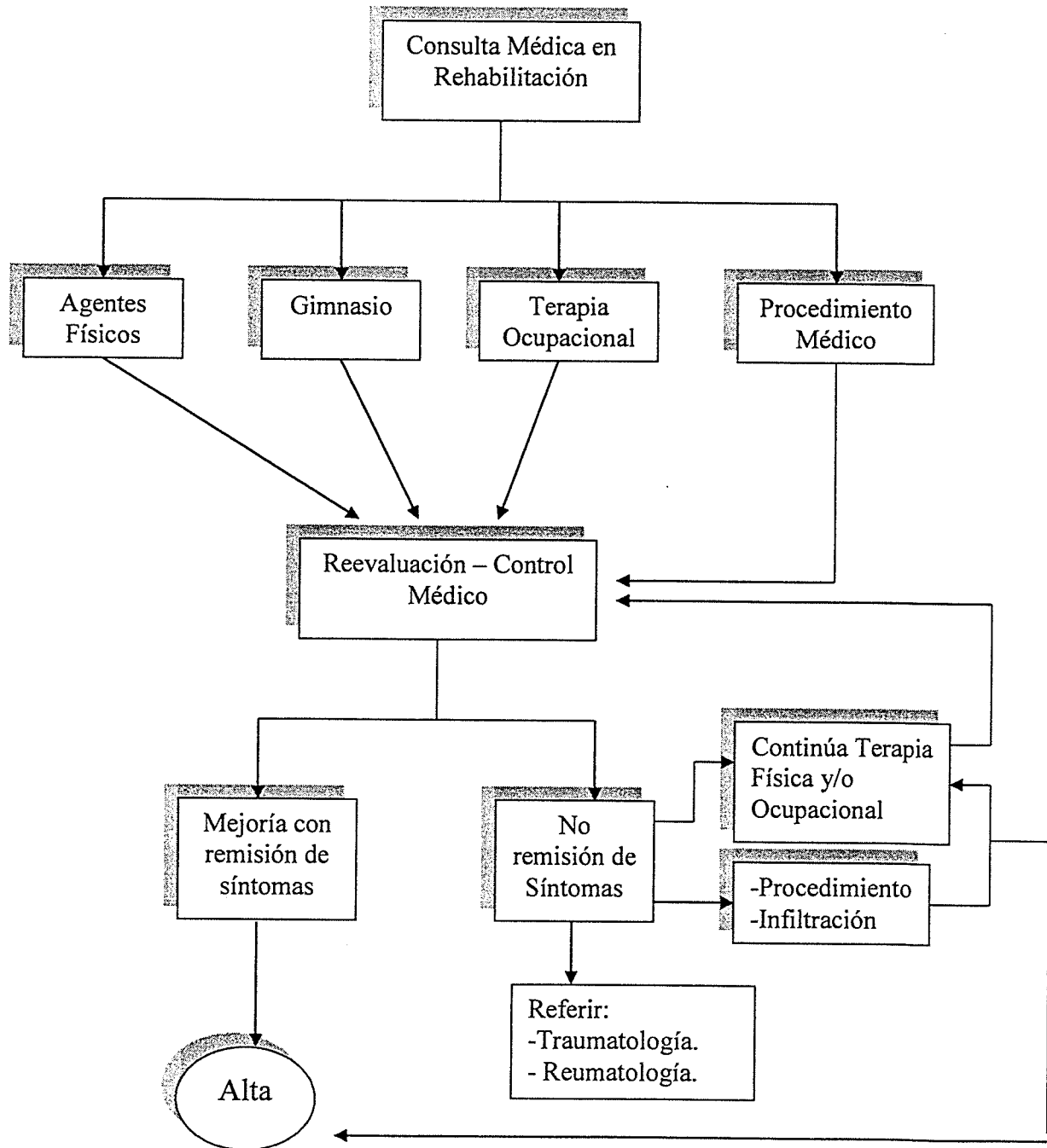
- Pacientes con antecedentes reumáticos que no presentan mejoría con tratamiento de Rehabilitación.



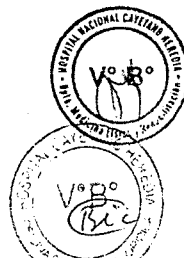
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACION

6.7. FLUXOGRAMA Y ALGORITMO



Fuente: Departamento de Medicina Física y Rehabilitación.



VII. ANEXOS

Fig. 1-1

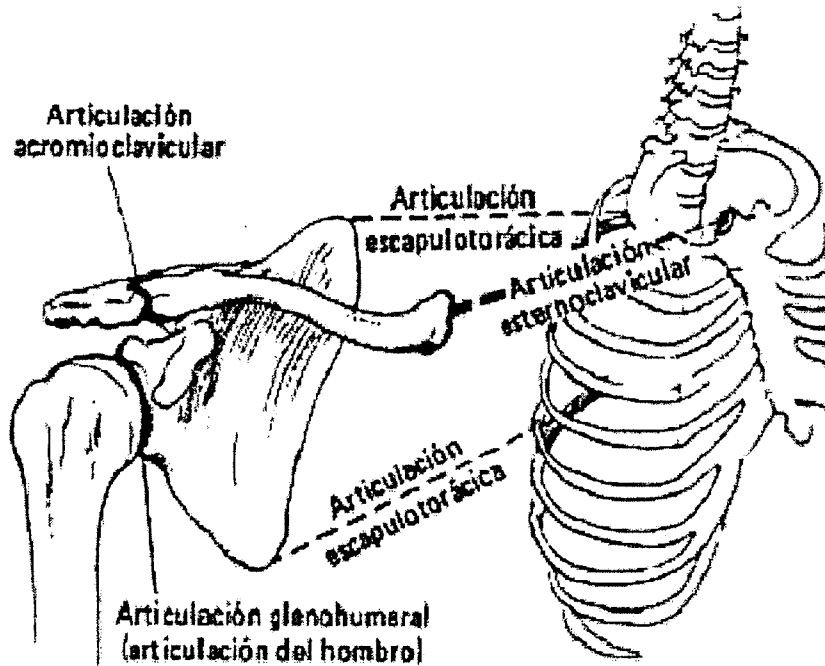


Fig. 1-1. Cíngulo del hombro.

Fig. 1-2

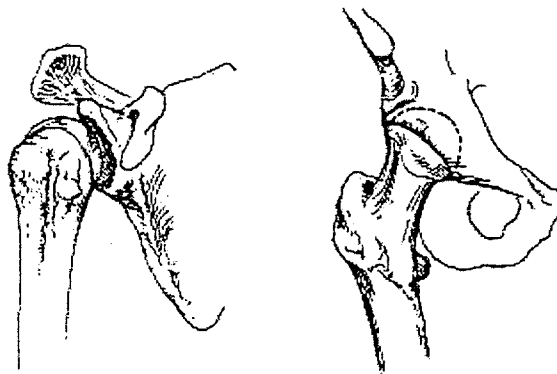


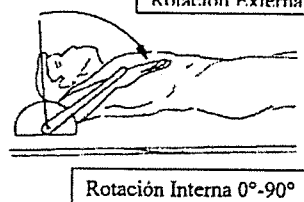
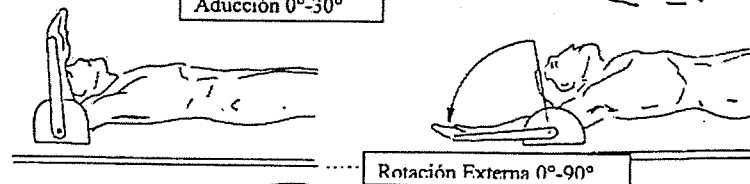
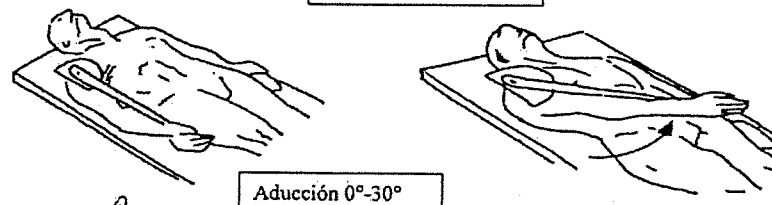
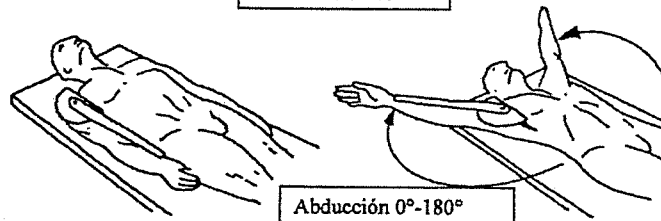
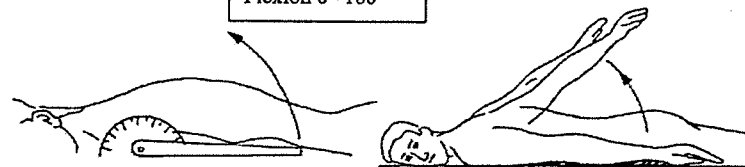
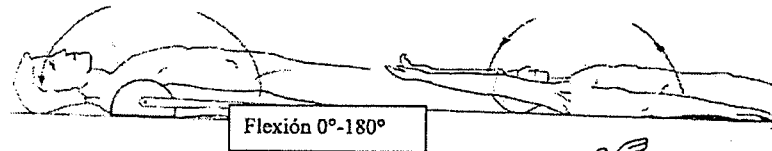
Fig. 1-2. El húmero tiene un sostén óseo mínimo. Observe la fosa glenoidea superficial del hombro en comparación con el acetábulo profundo de la cadera.

HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

MEDICION DE RANGOS ARTICULARES

TEST DE MOVIMIENTO ARTICULAR MIEMBRO SUPERIOR:

HOMBRO



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

ANEXOS CLÍNICOS:

CUADRO I. DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO DEACUERDO A LA LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

• LESIONES PERIARTICULARES ○ Tendinitis del manguito de los rotadores: Supraespinoso, infraespinoso, redondo menor (70 % de las causas). Pueden estar relacionadas a sobrecarga (trabajadores entre 40 y 50 a), inestabilidad articular (<35 a) o degeneración del manguito con la edad (>55a). ○ Tendinitis calcificante. ○ Rotura del manguito de los rotadores. ○ Tendinitis bicipital. ○ Rotura del tendón largo del bíceps. ○ Artritis acromioclavicular. ○ Bursitis subacromiodeltoidea.
• LESIONES ARTICULARES ○ Hombro congelado (capsulitis retráctil o adhesiva), son factores de riesgo: sexo femenino, edad avanzada, traumatismo, cirugía, diabetes, problemas cardiorespiratorios y cardiovasculares, enfermedad tiroidea y hemiplejía. ○ Artritis inflamatoria: Artritis reumatoidea, espondiloartropatías, polimialgia reumática y conectivopatías. ○ Artritis séptica. ○ Artritis microcristalina: gota, condrocalcinosis y hombro de Milwaukee. ○ Hemartrosis. ○ Artrosis. ○ Luxación, subluxación. ○ Artropatía amiloide.
• PATOLOGÍA ÓSEA ○ Enfermedad de Paget. ○ Neoplasias (Mieloma, metástasis). ○ Osteomielitis. ○ Traumatismos. ○ Necrosis ósea avascular.
• CAUSAS EXTRÍNSECAS • Origen visceral o somático: ○ Pulmón: Tumor Pancoast, neumotórax, pericarditis, pleuritis, embolismopulmonar. ○ Corazón: Disección de aorta, cardiopatía isquémica. ○ Diafragma: Mesotelioma, absceso subfrénico. ○ Gastrointestinal: pancreatitis, colecistitis. ○ Ruptura visceral abdominal. • Origen vascular: aterosclerosis, vasculitis, aneurismas. • Origen Neurológico: lesiones de médula espinal (tumores, abscesos), de raíces nerviosas (de origen cervical, tumores, infección por herpes), atrapamiento de nervios periféricos. • Fibromialgia: • Algiodistrofia:



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION



CUADRO II. HISTORIA CLÍNICA.

INTERROGATORIO	PROBABLE PATOLOGÍA
Género	Femenino: hombro congelado, (capsulitis adhesiva), artritis reumatoide. Masculino: Traumatismos, (esguinces, luxaciones, fracturas, ruptura del tendón largo del bíceps).
Edad	<u>Menores de 40 años</u> : inestabilidad, tendinopatía del manguito de los rotadores, traumatismos, (esguinces, luxaciones, fracturas, ruptura del tendón largo del bíceps), lesiones del glenoide y rodete glenoideo. <u>Mayores de 40 años</u> : rupturas tendinosas, (bíceps y ruptura del manguito rotador), capsulitis adhesiva, osteoartritis glenohumeral y acromioclavicular, tendinitis calcificante, bursitis subacromiodeltoidea.
Ocupación	Fuerzas relacionadas con acumulación de cargas, movimientos forzados, cargas estáticas de miembro superior, exposición de vibración al miembro superior: lesión tendinosa y bursitis.
Actividad recreativa	Tenista, nadadores: tendinitis bicipital, alteración de la articulación acromioclavicular. Béisbol, tenis y softball: inestabilidad articular y ligamentaria. Football, hockey, rapel, alpinismo, esquiadores: traumatismos, (esguinces, luxaciones, fracturas, ruptura del tendón largo del bíceps).
Semiología del dolor	Ver cuadro III
Comorbilidad	Diabetes mellitus: capsulitis adhesiva. Problemas cardiorrespiratorios, cerebrovasculares, enfermedad tiroidea, hemiplejía, hipotiroidismo: hombro congelado. Gota y condrocalcinosis: artritis microcristalina.
Consumo de medicamentos y drogas	Cortisona: ruptura, tendinosis y necrosis aséptica de la cabeza humeral. Alcoholismo y tabaquismo: osteoporosis y alteraciones de la cicatrización.
Antecedentes traumáticos	Subluxaciones, luxaciones, ruptura del manguito de los rotadores.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

CUADRO III. SEMIOLOGÍA DEL DOLOR Y SU RELACIÓN CON EL PROBABLE ORIGEN DE LA LESIÓN.

Inicio	. Agudo: Fracturas, luxaciones. Lesiones tendinosas. Bursitis. . Crónico: Tendinitis degenerativa.
Localización	Anterior-superior: articulación acromioclavicular. Anterior irradiado al hombro: porción larga del bíceps. Subacromial: bursitis. Anterior y lateral: lesión del manguito rotador. Difuso: capsulitis adhesiva.
Irradiación	A cualquier sitio: causa extrínseca: -Tumor Pancoast. -Neumotórax. -Cardiopatía isquémica.
Horario (predominio)	Nocturno: - lesión del manguito rotador. - capsulitis adhesiva
Fenómenos que lo acompañan	Sensación de adormecimiento: Probable lesión neurológica.
Limitación de la movilidad	Limitación superior a 90°: Lesión tendinosa. Limitación superior a 140°: Lesión articular.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Hoppenfeld S. Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. México DF. El manual moderno. 1979.
2. S. Brent Brotzman. Rehabilitación ortopédica clínica. Tercera edición. España: Elseiver; 2012.
3. Frank H. Netter, MD. Atlas de Anatomía Humana. Quinta edición. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2011. Pag. 406-418; 85.
4. D. Roig EScofet. Reumatología en la consulta diaria. Segunda edición. Barcelona: Espax S.A.; 1997. Pag. 205.
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome del Manguito Rotador. México DF. 2013 <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/617GRR.pdf>.
6. Gobierno Federal. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome del Manguito Rotador. México DF. 2013 http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/MSS_617_13_SXDEMANGUITOROTADOR/617GER.pdf.
7. J.A.P Da Silva. Painful Shoulder. *Reumatology in Practice*. London. Springer 2010. pag 8.6.
8. Diehl P, Gerdesmeyer L, et al. Calcific tendinitis of the shoulder. *Orthopade*, 2011 Aug; 40(8):733-46.
9. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de abducción dolorosa del hombro. México DF. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/355GRR.pdf>.
10. Gobierno Federal. Diagnóstico y tratamiento de la Bursitis de la Extremidad Superior. México DF. 2010. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/390_IMSS_10_Bursopatias/GPC_Bursitis_Ext_Sup.pdf
11. Gobierno Federal. Tratamiento Quirúrgico de la Inestabilidad Anterior de Hombro. México DF. 2010. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/531_GPC_Inestabilidaddehombro/GRR_InestabilidadHombro.pdf
12. PROTOCOLOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA SS O'HIGGINS *Síndrome Hombro Doloroso*, 22 de febrero 2012 APROBADO POR: CIRA. RESOLUCIÓN N°: 486
13. J.M. Orduña Valls. C.L. Nebreda Clavo, A. Ojeda Niño, et. al. Técnicas Intervencionistas radioguiadas para tratamiento del hombro doloroso. *Rev. Soc. Esp. Dolor* vol.21 no.2 Madrid mar./abr.2014.
14. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome del Hombro Doloroso en Primer Nivel de Atención. México DF. 2016 <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/085GER.pdf>
15. Fabio Salinas Duran. Rehabilitación en Salud. Segunda edición. Colombia: Editorial de Antioquía; 2008. Pag. 250.
16. Jurado, A. y Medina, I. Manual de pruebas diagnósticas, Ortopedia y Traumatología. Barcelona, España: Paidotribo; 2002.

