

MICHELLE H. CAMERON

Agentes físicos en rehabilitación

PRÁCTICA BASADA
EN LA EVIDENCIA

Quinta edición

booksmedicos.org

ELSEVIER



Recursos digitales en línea
EVOLVE.ELSEVIER.COM

Agentes físicos en rehabilitación

Práctica basada en la evidencia

Quinta edición

Michelle H. Cameron, MD, PT, MCR

Associate Professor
Department of Neurology
Oregon Health & Science University;
MS Fellowship Director
MS Center of Excellence-West
VA Portland Health Care System;
Owner
Health Potentials
Portland, Oregon

ELSEVIER

ELSEVIER

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

Physical Agents in Rehabilitation: an Evidence-Based Approach to Practice
Copyright © 2018 by Elsevier Inc. All rights reserved
Previous editions copyrighted 2013, 2009, 2003 by Elsevier Inc. All rights reserved
ISBN: 978-0-323-44567-2

This translation of *Physical Agents in Rehabilitation: an Evidence-Based Approach to Practice, 5e*, by Michelle H. Cameron was undertaken by Elsevier España S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Physical Agents in Rehabilitation: an Evidence-Based Approach to Practice, 5.ª ed.*, de Michelle H. Cameron, ha sido llevada a cabo por Elsevier España S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Agentes físicos en rehabilitación. Práctica basada en la evidencia, 5.ª ed., de Michelle H. Cameron
© 2019 Elsevier España, S.L.U.
ISBN: 978-84-9113-364-3
eISBN: 978-84-9113-438-1

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

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

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificadas personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidas en esta obra.

Revisión científica:

Dr. Juan Jacobo Aguilar Naranjo

Profesor Titular de la Universidad Rovira i Virgili de Tarragona

Jefe de Servicio de Medicina Física y Rehabilitación

Hospital Universitario Juan XXIII de Tarragona

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B 20.259-2018

Impreso en Italia

Biografía



Michelle H. Cameron, MD, PT, MCR, autora principal de *Agentes físicos en rehabilitación. Práctica basada en la evidencia*, es fisioterapeuta y médico, además de profesora, investigadora y autora. Después de llevar más de 10 años trabajando como fisioterapeuta clínica y enseñando a profesionales de la rehabilitación las posibilidades de los agentes físicos, Michelle amplió sus estudios con una formación médica. En la actualidad trabaja como neuróloga y su actividad se centra en la asistencia de pacientes con esclerosis múltiple y en investigaciones dirigidas a optimizar la movilidad de este tipo de pacientes, a la vez que sigue escribiendo y enseñando sobre el uso de agentes físicos en rehabilitación. Es coeditora de los textos *Physical Rehabilitation: Evidence-Based Examination, Evaluation, and Intervention* y *Physical Rehabilitation for the Physical Therapist Assistant*. Ha escrito y editado numerosos artículos sobre estimulación eléctrica, ultrasonidos y fonoforesis, tratamiento de heridas y laserterapia, y ha escrito la sección sobre ultrasonido del *Saunders' Manual for Physical Therapy Practice*. Las exposiciones de Michelle sobre los agentes físicos combinan la

investigación más actual con la práctica, con la finalidad de proporcionar instrumentos para la toma de decisiones y de participación activa y suministrar de este modo la mejor asistencia posible dentro de la práctica asistencial actual.

Agradecimientos

En primer lugar quiero dar las gracias a los profesores que utilizan este libro como recurso en sus clases y a los lectores de las ediciones anteriores; este libro no existiría sin vosotros. Concretamente, quisiera dar las gracias a los lectores que se tomaron la molestia de contactar conmigo para hacerme partícipe de sus comentarios, ideas y sugerencias sobre lo que les había sido útil y lo que podía mejorarse.

También quiero expresar mi agradecimiento a Ashley L. Shea, auxiliar editorial de investigación, por la ayuda prestada en la actualización de esta edición del libro. Sus aptitudes como bibliotecaria han tenido un valor incalculable para adaptar esta edición a las estrategias más actuales de aplicación de evidencias a la práctica clínica. Su precisión y organización también ha permitido integrar todas las partes como un todo. También quiero dar las gracias a Megan Fennell, Brian Loehr y Laura Klein, especialistas en desarrollo de contenidos de Elsevier, por su ayuda a lo largo de este proyecto; a David Stein, gestor de proyectos de Elsevier, por descubrir todos mis errores y hacer que parezca mejor escritora de lo que soy; a Diane Allen, Linda Monroe, Bill Rubine, Sara Shapiro y Gail Widener, autores colaboradores en esta edición y en las anteriores, que han sido capaces de actualizar sus respectivos capítulos con minuciosidad y puntualidad; a Xiao-Yue Han y Vernon Cowell, por su actualización del capítulo 3 sobre inflamación y reparación de tejidos; a Tony Rocklin, por sus aportaciones sobre la tracción de la cadera en el capítulo 19, y especialmente a Jason Bennett, por escribir el capítulo 15 sobre biorretroalimentación electromiográfica (EMG), que figura por primera vez en esta edición.

Gracias a todos.

Michelle H. Cameron

Colaboradores

Diane D. Allen, PhD, PT

Professor
Physical Therapy and Rehabilitation Science
University of California San Francisco;
San Francisco State University
San Francisco, California

Jason E. Bennett, PhD, PT, SCS, ATC

Assistant Professor
Physical Therapy Department
Carroll University
Waukesha, Wisconsin

Vernon Lee Cowell Jr., MD, MPH, CPH, FACS

Surgeon
Legacy Medical Group—General Surgery
Legacy Mount Hood Medical Center
Gresham, Oregon

Xiao-Yue Han, BS, MD Candidate

Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Eve L. Klein, MD

Affiliate Assistant Professor
Division of General Internal Medicine and Geriatrics
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Linda G. Monroe, PT, MPT, OCS

Adjunct Instructor
Department of Occupational Therapy
Samuel Merritt University
Oakland, California;
Physical Therapist
John Muir Physical Rehabilitation Services
John Muir Health
Walnut Creek, California

Michelle Ocelnik, MA, ATC, CSCS

Director of Education and Research
VQ OrthoCare
Irvine, California

Julie A. Pryde, MS, PA-C, PT, OCS, SCS, ATC, CSCS

Senior Physician Assistant
Orthopedics
Muir Orthopedic Specialists
Walnut Creek, California

Tony Rocklin, PT, DPT, COMT

Director of Physical Therapy
Therapeutic Associates Downtown Portland Physical
Therapy
Portland, Oregon

William Rubine, MS, PT

Physical Therapist
Comprehensive Pain Center
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Sara Shapiro, MPH, PT

Educator, Pediatric Private Practice
Apex Health Solutions
Olympia, Washington

Ashley L. Shea, MS

Librarian
Albert R. Mann Library
Cornell University
Ithaca, New York

Gail L. Widener, PhD, PT

Professor
Department of Physical Therapy
Samuel Merritt University
Oakland, California

Prefacio

Al escribir la primera edición de este libro intenté cubrir una necesidad que creía que existía, la de un libro sobre el uso de agentes físicos en rehabilitación que incluyera la envergadura y profundidad de este material de una manera accesible, sistemática y fácilmente comprensible. Confeccioné un texto que guiara al lector desde los fundamentos científicos y fisiológicos básicos que subyacen en la aplicación de los agentes físicos hasta la investigación en la que se evalúan sus aplicaciones clínicas y, a continuación, los detalles prácticos sobre la elección y aplicación de un agente físico concreto para conseguir los máximos beneficios para el paciente. El entusiasmo con el que se recibieron las ediciones previas de este libro, con los cumplidos de los lectores, la adopción de numerosos programas educativos y la adquisición por parte de numerosos médicos, educadores y estudiantes, demuestra que dicha necesidad existía y que se satisfizo.

En todas las ediciones posteriores he tratado de mantener lo mejor de las anteriores, acercando también al lector la información más novedosa y actualizada, clarificando aún más el material presentado y mejorando la accesibilidad a la información. Cada edición de este libro proporciona guías de consulta rápida para aplicar con seguridad todos los agentes físicos, así como los fundamentos científicos esenciales y la base de pruebas para elegir y aplicar intervenciones con agentes físicos de una manera segura y eficaz. Los estudios experimentales han aumentado en cantidad y en calidad, por lo que este texto ha adquirido aún más importancia para la toma de decisiones clínicas. Para seguir con el ritmo de la investigación, los desarrollos más novedosos en el campo de la rehabilitación y los avances tecnológicos en la difusión de la información, he añadido una serie de características novedosas a esta edición.

Las novedades más importantes de esta edición de *Agentes físicos en rehabilitación* son una estrategia actualizada para presentar y acceder a las evidencias actuales y la adición de un capítulo sobre biorretroalimentación EMG (cap. 15).

En ediciones anteriores he intentado resumir y ofrecer toda la bibliografía sobre las evidencias científicas relativas al uso de los agentes físicos en rehabilitación. El crecimiento exponencial de los estudios y las publicaciones ha hecho imposible acometer esta labor, que, por otra parte, resultaría poco manejable para el lector. También se ha vuelto innecesaria gracias al mayor acceso a la información y al aumento de los métodos de búsqueda disponibles para los médicos. Por tanto, en esta edición me he centrado en los estudios de mayor prestigio y calidad, así como en guiar a los lectores en su búsqueda de evidencias específicas relacionadas con pacientes concretos. El apartado dedicado a la práctica basada en la evidencia del capítulo 2 se ha ampliado para poder explicar mejor cómo se puede evaluar la calidad de un estudio y cómo realizar búsquedas pertinentes mediante el esquema PICO (paciente, intervención, comparación, resultado).

Asimismo, en todos los capítulos dedicados a agentes físicos se presenta un resumen y la bibliografía de las revisiones sistemáticas y metaanálisis más recientes, así como de los ensayos clínicos aleatorizados a gran escala realizados con posterioridad. Los estudios de casos clínicos también cuentan con ejemplos de estrategias de búsqueda en Medline mediante el esquema PICO, junto con enlaces directos a los resultados (disponible en el *ebook*), así como con resúmenes de los principales estudios y revisiones, que muestran al lector cómo buscar los datos más actualizados relativos a las manifestaciones de un paciente específico.

Se ha añadido un nuevo capítulo sobre biorretroalimentación EMG (cap. 15) en respuesta a los comentarios y peticiones de profesores y lectores del libro. La biorretroalimentación EMG, que consiste en el uso de un dispositivo para detectar la actividad eléctrica de los músculos y así ofrecer a los pacientes una retroalimentación sobre la cantidad y temporalización de la actividad muscular, se incluye hoy en día en la mayoría de los cursos sobre agentes físicos. Este capítulo tiene la misma estructura que los demás capítulos del libro y se centra en el uso de la biorretroalimentación EMG para la facilitación, la inhibición y la coordinación neuromusculares. Estoy segura de que es lo bastante claro para el lector y que responderá a sus necesidades de un resumen actualizado y exhaustivo del uso de la biorretroalimentación EMG en rehabilitación.

Además de los cambios más importantes, también se han introducido en el texto pequeñas modificaciones, aunque igualmente relevantes. También se han conservado los recursos electrónicos adicionales, disponibles en el sitio web Evolve (<http://evolve.elsevier.com/Cameron/Physical>). Entre estos recursos se incluyen los diagramas PICO correspondientes a los estudios de casos clínicos de cada capítulo, así como enlaces directos a las estrategias de búsqueda en PubMed y a sus resultados, preguntas de repaso de cada capítulo, la bibliografía de cada capítulo con enlaces a Medline y el *Manual de estimulación eléctrica, ultrasonido y luz láser*, que se puede imprimir y utilizar como guía rápida de consulta clínica.

Además, también se ha actualizado todo el libro con apuntes clínicos más sistemáticos, un aspecto modernizado y algunas ilustraciones nuevas. Algunos capítulos se han sometido a una revisión a mayor escala. Así, los capítulos dedicados a la inflamación y reparación de tejidos (cap. 3) y al dolor (cap. 4) se han revisado a fondo con el fin de reflejar los cambios derivados de los conocimientos actuales. Los capítulos dedicados a la electroestimulación (caps. 11 a 14) también se han sometido a una revisión exhaustiva para mejorar su claridad. Al capítulo dedicado a la tracción (cap. 19) se ha añadido información sobre un dispositivo de reciente diseño para la tracción mecánica de la cadera.

Bienvenidos a la quinta edición de *Agentes físicos en rehabilitación*.

Fisiología de los agentes físicos

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Cómo usar este libro

¿Qué son los agentes físicos?

Categorías de agentes físicos

- Agentes térmicos
- Agentes mecánicos
- Agentes electromagnéticos

Efectos de los agentes físicos

- Inflamación y curación
- Dolor
- Extensibilidad del colágeno y restricciones de la movilidad
- Tono muscular.

Contraindicaciones y precauciones generales para el uso de los agentes físicos

- Embarazo
- Neoplasias malignas
- Marcapasos u otro dispositivo electrónico implantado
- Alteraciones de la sensibilidad y de la función mental

Evaluación y planificación del uso de agentes físicos

- Elección de un agente físico
- Aspectos que hay que considerar en la selección de agentes físicos
- Utilización de los agentes físicos combinados entre sí o con otras intervenciones

Documentación

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Cómo usar este libro

Este libro está pensado fundamentalmente para servir como libro de texto para aquellos alumnos que estén aprendiendo a utilizar los agentes físicos en rehabilitación. Pretende dar respuesta a las necesidades de los alumnos interesados en aprender la teoría y la práctica de la aplicación de los agentes físicos y ayudar a los profesionales que ejercen la rehabilitación a revisar y actualizar sus conocimientos. Este libro describe los efectos de los agentes físicos, aporta pautas sobre cuándo y cómo se pueden aplicar los agentes físicos de forma más eficaz y segura y cuándo debe evitarse su uso, y describe cuáles son los resultados que se pueden esperar de la integración de los agentes físicos dentro de un programa de rehabilitación. El libro abarca la teoría sobre la que se basa la aplicación de cada uno de los agentes y los procesos fisiológicos sobre los que actúa cada agente, las investigaciones realizadas sobre sus efectos y los fundamentos de las recomendaciones sobre el tratamiento. En los capítulos se incluyen casos prácticos con ejemplos de las estrategias de búsqueda *online* en PubMed utilizadas para identificar los datos pertinentes, con enlaces activos a MEDLINE en la versión electrónica del libro.

Después de leer este libro, el lector deberá ser capaz de integrar los agentes físicos idóneos y los parámetros de intervención

dentro de un programa de rehabilitación completo para contribuir a obtener los resultados óptimos del tratamiento. El lector también adquirirá la seguridad suficiente para estructurar de forma independiente estrategias de búsqueda para localizar la bibliografía apropiada en PubMed, un buscador de acceso gratuito y continuamente actualizado que permite acceder a MEDLINE, una base de datos de bibliografía biomédica y de ciencias de la salud mantenida por la National Library of Medicine de Estados Unidos.

Las recomendaciones que aparecen en este libro referentes a la utilización clínica de los agentes físicos integran conceptos procedentes de diferentes fuentes, como la versión 3.0 de la **Guía to Physical Therapist Practice (Guía 3.0)** de la American Physical Therapy Association¹. La Guía 3.0, un modelo normativo para la práctica profesional de la fisioterapia, incluye las pautas que hay que seguir en la evaluación de la calidad, en la conducta profesional, en la práctica basada en la evidencia y en la aplicación del modelo de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La Guía 3.0 es muy utilizada entre los fisioterapeutas y los auxiliares de fisioterapia. En este libro se presta especial atención a los principios de la práctica basada en la evidencia y a los componentes del modelo CIF al seleccionar y aplicar los agentes físicos. La CIF se utiliza para considerar y describir los efectos en el paciente de la utilización de los agentes físicos, haciendo hincapié en los componentes del modelo asistencial del paciente/cliente del fisioterapeuta. Este modelo fue desarrollado en 2001 como una forma de abordar la descripción funcional de las capacidades y diferencias funcionales y ha sido adoptado de forma generalizada, especialmente entre los profesionales de la rehabilitación². Las recomendaciones específicas presentadas en este libro proceden de las mejores evidencias disponibles acerca de los efectos fisiológicos y de los resultados clínicos obtenidos con los agentes físicos, y se facilitan las estrategias de búsqueda utilizadas para localizar estos datos. El libro está dividido en seis partes:

Parte I. Introducción a los agentes físicos: incluye este capítulo de introducción, seguido de un capítulo en el que se presentan los efectos fisiológicos de los agentes físicos y su uso clínico por diversos profesionales.

Parte II. Patología y problemas de los pacientes: comienza con un capítulo sobre la inflamación y la reparación de tejidos, seguido de capítulos dedicados al dolor, las alteraciones del tono muscular y las restricciones de la movilidad.

Parte III. Agentes térmicos: aborda los agentes térmicos, incluyendo el frío y el calor superficiales, los ultrasonidos y la diatermia.

Parte IV. Corrientes eléctricas: comienza con un capítulo que describe las propiedades físicas de las corrientes eléctricas. A este le siguen capítulos sobre el uso de la estimulación eléctrica (EE) para la contracción muscular, el control del dolor y la curación de los tejidos, y un nuevo capítulo sobre la bio-retroalimentación electromiográfica (EMG).

Parte V. *Agentes electromagnéticos*: aborda los láseres, la luz y la terapia ultravioleta (UV).

Parte VI. *Agentes mecánicos*: estudia la hidroterapia, la tracción y la compresión.

El libro se complementa con una página web con materiales adicionales (en inglés). Todos los lectores pueden acceder a las tablas que aparecen en las partes II a VI del libro, en las que se ofrecen ejemplos de búsquedas en MEDLINE para identificar las evidencias pertinentes, lo que constituye una importante aportación a la página web en esta edición. El *Electrical Stimulation, Ultrasound, and Laser Light Handbook*, los enlaces a PubMed de todas las referencias bibliográficas, y las preguntas de autoevaluación siguen estando disponibles en la web.

¿Qué son los agentes físicos?

Los agentes físicos son la energía y los materiales aplicados a los pacientes para ayudar en su rehabilitación. Entre los agentes físicos se incluyen calor, frío, agua, presión, sonido, radiación electromagnética y corrientes eléctricas. Se puede utilizar el término *agente físico* para describir la energía de tipo general, como, por ejemplo, la radiación electromagnética o el sonido; un rango específico dentro del tipo general, como la **radiación ultravioleta (UV)** o el **ultrasonido**; y los propios medios para aplicar la energía, como una lámpara UV o un transductor de ultrasonido. También se utilizan con frecuencia los términos **modalidad física**, *agente biofísico*, *modalidad de agente físico*, *agente electrofísico* y **modalidad** en lugar del término *agente físico*, y en este libro se utilizan indistintamente.

Apunte clínico

Los agentes físicos son la energía y los materiales aplicados a los pacientes para ayudar en su rehabilitación. Entre los agentes físicos se incluyen calor, frío, agua, presión, sonido, radiación electromagnética y corrientes eléctricas.

Categorías de agentes físicos

Los agentes físicos se pueden categorizar como térmicos, mecánicos o electromagnéticos (tabla 1.1). Los **agentes térmicos** comprenden agentes de calentamiento superficial, agentes de calentamiento profundo y agentes de enfriamiento superficial. Los **agentes mecánicos** incluyen **tracción**, **compresión**, agua

TABLA 1.1 Categorías de agentes físicos

| Categoría | Tipos | Ejemplos clínicos |
|-------------------|--------------------------------------|--------------------------|
| Térmicos | Agentes de calentamiento profundo | Ultrasonido, diatermia |
| | Agentes de calentamiento superficial | Bolsa caliente |
| | Agentes de enfriamiento | Bolsa de hielo |
| Mecánicos | Tracción | Tracción mecánica |
| | Compresión | Vendaje elástico, medias |
| | Agua | Piscina de chorros |
| | Sonido | Ultrasonido |
| Electromagnéticos | Campos electromagnéticos | Ultravioleta, láser |
| | Corrientes eléctricas | TENS |

TENS, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

y sonido. Los **agentes electromagnéticos** comprenden campos electromagnéticos y corrientes eléctricas. Algunos agentes físicos se pueden incluir en más de una categoría. El agua y el ultrasonido, por ejemplo, pueden tener efectos mecánicos y térmicos.

AGENTES TÉRMICOS

Los agentes térmicos transfieren energía al paciente para aumentar o disminuir la temperatura del tejido. Algunos ejemplos son bolsas de calor, bolsas de hielo, ultrasonido, piscina de chorros y **diatermia**. La **crioterapia** es la aplicación terapéutica de frío, mientras que la **termoterapia** es la aplicación terapéutica de calor. Dependiendo del agente térmico y de la parte del cuerpo sobre la que se aplica, los cambios de temperatura pueden ser superficiales o profundos y pueden afectar a un tipo de tejido más que a otro. Por ejemplo, una bolsa caliente produce el mayor aumento de temperatura en los tejidos superficiales con una alta conductividad térmica situados directamente debajo de la bolsa. Por el contrario, el ultrasonido causa una elevación de la temperatura en los tejidos más profundos y genera más calor en los tejidos que tienen unos coeficientes de absorción de ultrasonidos más elevados, como el tendón y el hueso. La diatermia, que consiste en aplicar energía electromagnética por onda corta o microondas, calienta los tejidos profundos que presentan una conductividad eléctrica elevada.

La termoterapia se utiliza para aumentar el flujo sanguíneo, la tasa metabólica y la extensibilidad de los tejidos blandos o para disminuir el **dolor**. La crioterapia se aplica para disminuir el flujo sanguíneo, la tasa metabólica o el dolor. En el capítulo 8 se incluye una explicación completa y detallada de los principios en los que se basan los procesos de transferencia del calor, los métodos de transferencia del calor utilizados en rehabilitación y los efectos, **indicaciones** y **contraindicaciones** para la aplicación de agentes de enfriamiento y calentamiento superficial. En la sección sobre las aplicaciones térmicas de los ultrasonidos del capítulo 9 y en la sección sobre diatermia del capítulo 10 se abordan los principios y la práctica de la utilización de agentes de calentamiento profundo.

El ultrasonido es un agente físico que tiene efectos térmicos y no térmicos. El ultrasonido se define como un sonido con una frecuencia superior a 20.000 ciclos/segundo, demasiado elevada para que pueda percibirla el oído humano. El ultrasonido es una forma de energía mecánica compuesta de ondas alternantes de compresión y rarefacción. Los efectos térmicos, incluyendo el aumento de temperatura de los tejidos, tanto superficiales como profundos, se producen por ondas ultrasónicas continuas de la suficiente intensidad, mientras que los efectos no térmicos se producen tanto por ultrasonido continuo como por **ultrasonido pulsátil**. El ultrasonido continuo se utiliza para calentar tejidos profundos con el fin de aumentar el flujo de sangre, la tasa metabólica y la extensibilidad de los tejidos blandos. El ultrasonido pulsátil se utiliza para facilitar la curación de los tejidos o para favorecer la penetración transdérmica de los fármacos mediante mecanismos no térmicos. En el capítulo 9 se facilita más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la utilización del ultrasonido.

AGENTES MECÁNICOS

Los agentes mecánicos consisten en la aplicación de fuerza para aumentar o disminuir la presión sobre el cuerpo del paciente. Algunos ejemplos de agentes mecánicos son el agua, la tracción, la compresión y el sonido. El agua puede proporcionar resistencia, presión hidrostática y flotabilidad para la realización de un ejercicio, o puede aplicar presión para limpiar heridas. La tracción disminuye la presión entre las estructuras, mientras que la compresión aumenta la presión sobre y entre estructuras. El ultrasonido ya se explicó en la sección anterior.

El uso terapéutico del agua se denomina **hidroterapia**. El agua se puede usar con o sin inmersión. La inmersión en agua aumenta

la presión alrededor del área corporal sumergida, proporciona flotabilidad y, si hay diferencia de temperatura entre el área sumergida y el agua, se produce transferencia de calor a/desde esa área. El movimiento del agua produce presión local, que puede usarse como resistencia para la realización de un ejercicio cuando se sumerge una zona del cuerpo y para limpiar o desbridar heridas abiertas con o sin inmersión. En el capítulo 18 se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la hidroterapia.

La tracción se utiliza en la mayoría de los casos para aliviar la presión sobre estructuras como nervios o articulaciones que produce dolor u otros cambios sensitivos o inflamación. La tracción puede reducir la sensación de dolor y prevenir o reducir el daño o la **inflamación** de las estructuras comprimidas. Los efectos de disminución de la presión provocados por la tracción pueden ser temporales o permanentes, según la naturaleza de la **patología** subyacente y la fuerza, la duración y los medios utilizados para aplicar la tracción. En el capítulo 19 se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la aplicación de fuerzas de tracción.

La compresión se utiliza para contrarrestar la presión de un líquido y controlar o revertir el edema. Se pueden variar la fuerza, la duración y los medios utilizados para la aplicación de la compresión con el fin de controlar la magnitud del efecto y ajustarse a las necesidades de cada paciente. En el capítulo 20 se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la aplicación de fuerzas de compresión.

AGENTES ELECTROMAGNÉTICOS

Los agentes electromagnéticos aplican energía en forma de radiación electromagnética o de corriente eléctrica. Algunos ejemplos de agentes electromagnéticos son la radiación UV, la **radiación infrarroja (IR)**, el **láser**, la diatermia y la corriente eléctrica. La variación de la frecuencia y la intensidad de la radiación electromagnética provoca cambios en los efectos causados y en el grado de penetración. Los rayos UV, por ejemplo, que tienen una frecuencia de $7,5 \times 10^{14}$ a 10^{15} ciclos/segundo (hertzios [Hz]), producen eritema y enrojecimiento de la piel, pero no producen calor, mientras que la radiación IR, que tiene una frecuencia de entre 10^{11} y 10^{14} Hz, produce calor solo en los tejidos superficiales. El láser es una radiación electromagnética monocromática, coherente y direccional que está generalmente en el rango de la luz visible o de la radiación IR. La diatermia de onda corta continua, que tiene una frecuencia de entre 10^5 y 10^6 Hz, produce calor tanto en los tejidos superficiales como en los profundos. Cuando la diatermia de onda corta es de tipo pulsátil (diatermia de onda corta pulsátil [DOCP]) con el fin de que la intensidad media de energía sea baja, no produce calor. Esta intervención se conoce actualmente como **terapia no térmica con onda corta (TOC)**. Se piensa que la TOC modifica la permeabilidad de la membrana y la función celular mediante mecanismos no térmicos, controlando así el dolor y el edema. Se cree que estos agentes facilitan la curación a través de sus efectos bioestimulantes sobre las células. En el capítulo 16 se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la aplicación de radiación electromagnética, láseres y otras formas de luz. Los capítulos 17 y 10 tratan sobre radiación UV y diatermia, respectivamente.

La **electroestimulación (EE)** consiste en la utilización de corriente eléctrica para inducir una contracción muscular (EE a nivel motor) y cambios sensoriales (EE a nivel sensorial), reducir el edema o acelerar la curación de los tejidos. Los efectos y las aplicaciones clínicas de las corrientes eléctricas varían en función de la forma de la onda, la intensidad, la duración y la dirección del flujo de corriente y en función también del tipo de tejido sobre el que se aplica la corriente. Las corrientes eléctricas aplicadas con la suficiente intensidad y duración pueden despolarizar nervios,

causando respuestas motoras o sensoriales que pueden utilizarse para controlar el dolor o aumentar la fuerza y el control muscular. Las corrientes eléctricas aplicadas en la dirección de flujo adecuada pueden repeler o atraer partículas cargadas eléctricamente y alterar la permeabilidad de la membrana celular para controlar la formación de edema, favorecer la curación tisular y facilitar la penetración transdérmica de fármacos. Las contracciones musculares se asocian a cambios en la actividad iónica. Esta actividad puede detectarse mediante electrodos EMG colocados sobre la piel y puede ejercer una retroalimentación sobre el paciente para estimular o inhibir la actividad muscular. En la parte IV se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la aplicación de corriente eléctrica y la biorretroalimentación EMG.

Efectos de los agentes físicos

La aplicación de los agentes físicos principalmente reduce la inflamación del tejido, acelera la curación del tejido, alivia el dolor, altera la extensibilidad del **colágeno** o modifica el **tono muscular**. En los siguientes apartados se realiza un breve repaso de estos procesos; en los capítulos 3 a 6 se da una explicación más detallada. Aquí se incluye una breve descripción de los agentes físicos que modifican cada uno de estos procesos, y los capítulos de las partes III a VI abarcan en detalle cada uno de los agentes físicos.

Apunte clínico

La aplicación de los agentes físicos principalmente reduce la inflamación del tejido, acelera la curación del tejido, alivia el dolor, altera la extensibilidad del colágeno o modifica el tono muscular.

INFLAMACIÓN Y CURACIÓN

Cuando el tejido se lesiona, normalmente responde de manera predecible. La inflamación es la primera fase de la recuperación, seguida de las fases de proliferación y maduración. La modificación de estos procesos de curación puede acelerar la rehabilitación y reducir los efectos adversos, como inflamación prolongada, dolor y desuso. Esto, a su vez, da lugar a una mejora de la capacidad funcional del paciente y hace que se alcancen más rápidamente los objetivos terapéuticos.

Los agentes térmicos modifican la inflamación y la curación al alterar las tasas de flujo sanguíneo y de las reacciones químicas; los agentes mecánicos controlan la movilidad y alteran el flujo de líquidos, y los agentes electromagnéticos alteran la función celular, particularmente la permeabilidad y el transporte en la membrana. Muchos agentes físicos afectan a la inflamación y la curación y, utilizados adecuadamente, pueden acelerar el proceso, limitar las consecuencias adversas del proceso de curación y optimizar el resultado final (tabla 1.2). Sin embargo, cuando se hace una mala elección o se utilizan mal, los agentes físicos pueden perjudicar e incluso impedir la curación completa.

Durante la **fase inflamatoria** de la curación, que normalmente dura de 1 a 6 días, llegan al área dañada las células que retiran desechos y limitan el sangrado. La fase inflamatoria se caracteriza por calor, hinchazón, dolor, enrojecimiento y pérdida de función. Cuanto antes se complete y resuelva esta fase, más rápidamente se producirá la curación y menor será la probabilidad de destrucción articular, excesivo dolor, hinchazón, debilidad, inmovilización y pérdida de la movilidad. Los agentes físicos ayudan durante la fase inflamatoria al reducir el flujo de sangre, el dolor y la tasa de actividad enzimática, controlando la movilidad y promoviendo la progresión hacia la **fase de proliferación** de la curación.

Durante la fase de proliferación, que empieza normalmente en los 3 primeros días después de la lesión y dura aproximadamente

TABLA 1.2 Agentes físicos para favorecer la curación de los tejidos

| Fase de curación tisular | Objetivos del tratamiento | Agentes eficaces | Agentes contraindicados |
|--------------------------|--|---|--|
| Lesión inicial | Prevenir una lesión mayor o el sangrado | Compresión estática, crioterapia | Ejercicio Tracción intermitente EE a nivel motor Termoterapia |
| | Limpia la herida abierta | Hidroterapia (con o sin inmersión) | |
| Inflamación crónica | Prevenir/disminuir la rigidez articular | Termoterapia EE a nivel motor Piscina de chorros Fluidoterapia Termoterapia | Crioterapia |
| | Controlar el dolor | EE Láser Termoterapia | Crioterapia |
| | Aumentar la circulación | EE Compresión | |
| | Progresar a la fase de proliferación | Hidroterapia (inmersión o ejercicio) Ultrasonido pulsátil EE TOC | |
| Remodelado | Recuperar o mantener la fuerza | EE a nivel motor Ejercicio en agua Biorretroalimentación EMG | Inmovilización |
| | Recuperar o mantener la flexibilidad Controlar la formación de tejido cicatricial | Termoterapia Masaje breve con hielo Compresión | Inmovilización |

EE, electroestimulación; EMG, electromiográfica; TOC, terapia no térmica con onda corta.

20 días, se deposita colágeno en la zona dañada para sustituir el tejido que ha sido destruido por el traumatismo. Además, si es necesario, los miofibroblastos se contraen para ayudar a cerrar la herida, y las células epiteliales migran para la reepitelización de la herida. Durante la fase de proliferación, los agentes físicos normalmente ayudan a aumentar el flujo de sangre y la tasa de actividad enzimática y a estimular el depósito de colágeno y la progresión hacia la fase de remodelación de la curación.

Durante la **fase de maduración**, que normalmente comienza aproximadamente 9 días después de la lesión inicial y puede durar hasta 2 años, se producen tanto el depósito como la reabsorción de colágeno. El nuevo tejido se remodela para parecerse lo más posible al tejido original y así conservar su función original. Durante esta fase, el tejido cambia tanto en forma como en estructura para permitir una recuperación funcional óptima. La forma se adapta lo más posible al tejido original, a menudo con una disminución del volumen desde la fase de proliferación, y la estructura se hace más organizada. Esta mayor consistencia se consigue sin que haya cambios en la masa del tejido. Durante la fase de maduración, los agentes físicos normalmente ayudan alterando el balance entre el depósito y la reabsorción de colágeno y mejorando el alineamiento de las nuevas fibras de colágeno.

Agentes físicos para la curación del tejido

El estadio de curación del tejido determina los objetivos de la intervención y la elección de los agentes físicos que hay que utilizar. La información que se presenta a continuación queda resumida en la [tabla 1.2](#).

Lesión inicial. Inmediatamente después de una lesión o traumatismo, los objetivos de la intervención son prevenir el daño o sangrado adicional y limpiar la herida de contaminantes si se ha roto el tejido cutáneo. La inmovilización y soporte del área

lesionada con un dispositivo de compresión estática, como una venda elástica, una escayola o una ortesis, o la reducción del estrés en el área mediante dispositivos como bastones, pueden ayudar a prevenir el daño y el sangrado adicional. En este estadio está contraindicada la movilización del área lesionada, ya sea de forma activa, mediante electroestimulación, o de forma pasiva, porque se pueden dañar tejidos y puede aumentar el sangrado. La crioterapia ayuda a controlar el sangrado al limitar el flujo de sangre a la zona lesionada mediante la vasoconstricción y el aumento de la viscosidad de la sangre^{3,4}. La termoterapia está contraindicada en esta fase inicial, ya que puede aumentar el sangrado en la zona al aumentar el flujo de sangre o reabrir las lesiones vasculares debido a la vasodilatación⁵⁻⁷. Se puede utilizar la hidroterapia sin inmersión para limpiar la zona de la lesión si se ha producido una rotura del tejido cutáneo y se ha contaminado la herida; sin embargo, ya que la termoterapia está contraindicada, solo se debe utilizar agua templada o fría^{8,9}.

Inflamación aguda. Durante la fase de inflamación aguda del proceso de curación, los objetivos de la intervención son controlar el dolor, el edema, el sangrado y la liberación y actividad de los reguladores de la inflamación, y facilitar la progresión a la fase de proliferación. Son varios los agentes físicos que se pueden utilizar para el dolor, como crioterapia, hidroterapia, EE y TOC; sin embargo, no están indicadas la termoterapia, la tracción intermitente y la EE a nivel motor¹⁰⁻¹³. No se recomienda el uso de la termoterapia porque causa vasodilatación, lo que puede agravar el edema, y aumenta la tasa metabólica, lo que a su vez puede aumentar la respuesta inflamatoria. La tracción intermitente y la EE a nivel motor deberían utilizarse con precaución, porque el movimiento producido por estos agentes físicos puede irritar los tejidos y agravar así la respuesta inflamatoria. Se pueden utilizar varios agentes físicos, como crioterapia, compresión, EE a nivel

sensorial, TOC y **baños de contraste**, para controlar o reducir el edema¹³⁻¹⁶. La crioterapia y la compresión pueden ayudar también a controlar el sangrado; además, la crioterapia inhibe la actividad y la liberación de reguladores de la inflamación. Si el proceso de curación se retrasa a causa de una inhibición de la inflamación, lo cual puede ocurrir en el paciente que recibe dosis altas de corticoides catabólicos, no se debería utilizar la crioterapia, porque puede alterar aún más el proceso de inflamación y podría retrasar, por tanto, la curación de los tejidos dañados. Existen evidencias que indican que el ultrasonido pulsátil, la luz láser y la TOC pueden favorecer la progresión de la fase de inflamación hacia la fase de proliferación del proceso de curación^{13,17,18}.

Inflamación crónica. Si la respuesta inflamatoria persiste y se hace crónica, los objetivos y, por tanto, la intervención elegida cambiarán. Durante esta fase de la curación, los objetivos del tratamiento son prevenir o disminuir la rigidez articular, controlar el dolor, aumentar la circulación y facilitar la progresión de la curación hacia la fase de proliferación. Las intervenciones más efectivas para reducir la rigidez articular son la termoterapia y la movilidad^{19,20}. Para elevar la temperatura de estructuras superficiales, como la piel y la fascia subcutánea, se pueden utilizar agentes de calor superficial, como bolsas calientes o **parafina**, que es una sustancia cerosa que se calienta y se utiliza para cubrir las extremidades. Sin embargo, para calentar estructuras más profundas, como las cápsulas del hombro o la cadera, se deben utilizar agentes de calor profundo como, por ejemplo, ultrasonido o diatermia²¹⁻²⁴. La movilidad se puede conseguir mediante ejercicio activo o mediante EE y se puede combinar con calor si el paciente hace los ejercicios en agua caliente o mediante **fluidoterapia**. La termoterapia y la EE alivian el dolor durante la fase de inflamación crónica. Sin embargo, normalmente no se recomienda la crioterapia durante esta fase, porque puede aumentar la rigidez articular asociada frecuentemente a la inflamación crónica. La elección entre termoterapia y EE depende normalmente de la necesidad de beneficios adicionales asociados a cada una de las modalidades de intervención y de otros factores que se comentarán más adelante. Se puede conseguir un aumento de la circulación mediante termoterapia, EE, compresión, inmersión en agua o ejercicio, y posiblemente utilizando baños de contraste^{5,25-28}. El objetivo último del tratamiento durante la fase de inflamación crónica es facilitar la progresión hacia la fase de proliferación. Los resultados de algunos estudios parecen indicar que el ultrasonido pulsátil, las corrientes eléctricas y los campos electromagnéticos pueden ayudar a lograr este objetivo.

Proliferación. Una vez que el tejido lesionado ha pasado de la fase de inflamación a la fase de proliferación, los objetivos principales de la intervención son controlar la formación de tejido cicatricial, asegurar una circulación adecuada, mantener la consistencia y la flexibilidad y favorecer la progresión hacia la fase de remodelación. Las prendas de compresión estática pueden controlar la formación de tejido cicatricial superficial, mejorar la estética y reducir la gravedad e incidencia de contracturas²⁹. Para que el nuevo tejido en formación reciba oxígeno y nutrientes es necesario un flujo de sangre adecuado. Se puede favorecer la circulación mediante la utilización de termoterapia, electroterapia, compresión, inmersión en agua o ejercicio, y posiblemente mediante baños de contraste. Aunque el ejercicio activo puede aumentar y mantener la consistencia y flexibilidad durante la fase de proliferación, si se le suma la EE a nivel motor o el ejercicio en agua se puede acelerar la recuperación y pueden conseguirse beneficios adicionales. El medio acuático reduce la carga y, de esta manera, la posibilidad de que se produzca un traumatismo en las estructuras que soportan el peso corporal, disminuyendo

así el riesgo de regresión a la fase de inflamación³⁰. El soporte que proporciona el agua puede facilitar la movilidad cuando los músculos presentan debilidad, y los ejercicios realizados en agua y la termoterapia pueden favorecer la circulación y ayudar a mantener o aumentar la flexibilidad^{30,31}.

Maduración. Durante la maduración, que es la fase final de la curación tisular, los objetivos de la intervención son recuperar o mantener la consistencia y flexibilidad y controlar la formación de tejido cicatricial. En este punto del proceso de curación, los tejidos lesionados se están aproximando a su forma final. El tratamiento se debe centrar, por tanto, en evitar cualquier efecto adverso que se haya producido durante las fases anteriores, como debilitamiento de los músculos o pérdida de flexibilidad, mediante ejercicios de fortalecimiento y flexibilidad. Los ejercicios de fortalecimiento pueden ser más eficaces si se le añade EE a nivel motor, biorretroalimentación EMG o ejercicios en agua, mientras que la eficacia de los ejercicios de flexibilidad se puede mejorar mediante la aplicación previa de termoterapia o breves masajes con hielo³²⁻³⁴. Si la lesión es especialmente proclive a la formación de tejido cicatricial, como una quemadura, se debería mantener el control de la formación de tejido cicatricial durante la fase de remodelación mediante prendas de compresión.

DOLOR

El dolor es una experiencia desagradable desde el punto de vista sensorial y emocional asociada con un daño tisular real o potencial. El dolor protege normalmente a las personas al disuadirlas de realizar actividades que podrían dañar los tejidos; sin embargo, también puede interferir en actividades normales y causar limitación funcional y discapacidad. Por ejemplo, el dolor puede alterar el desarrollo normal de actividades como dormir, trabajar o hacer ejercicio físico. El alivio del dolor puede hacer que los pacientes participen de forma más completa en actividades normales de la vida cotidiana y puede acelerar el inicio de un programa de rehabilitación activa, limitando así las consecuencias adversas de la inactividad y permitiendo un progreso más rápido hacia la consecución de los objetivos de capacidad funcional del paciente.

El dolor puede deberse a una patología subyacente, como inflamación articular o presión sobre un nervio que está en proceso de resolverse, o a una neoplasia maligna que no es de esperar que se resuelva de forma completa. En cualquiera de las dos situaciones, el alivio del dolor puede mejorar el nivel de actividad y participación del paciente. Mientras persista el dolor se pueden usar intervenciones para aliviarlo, incluyendo los agentes físicos, aunque se deberían interrumpir cuando el dolor desaparezca.

Los agentes físicos pueden controlar el dolor mediante la modificación de la transmisión o la percepción del dolor o actuando sobre el proceso subyacente que produce la sensación de dolor. Los agentes físicos pueden actuar regulando la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal y alterando la velocidad de conducción nerviosa y la liberación de neurotransmisores centrales o periféricos. Los agentes físicos pueden actuar sobre el proceso que causa el dolor al modificar la inflamación y curación de los tejidos, la extensibilidad del colágeno o el tono muscular. En el capítulo 4 se analizan los procesos de percepción y control del dolor.

Apunte clínico

Los agentes físicos pueden controlar el dolor mediante la modificación de la transmisión o la percepción del dolor o actuando sobre el proceso subyacente que produce la sensación de dolor.

TABLA 1.3 Agentes físicos para el tratamiento del dolor

| Tipo de dolor | Objetivos del tratamiento | Agentes eficaces | Agentes contraindicados |
|---|---|--|---|
| Agudo | Controlar el dolor Controlar la inflamación Prevenir el agravamiento del dolor | EE a nivel sensorial, crioterapia Crioterapia Inmovilización, biorretroalimentación EMG Tracción estática con poca carga | Termoterapia Ejercicio local, EE a nivel motor |
| Referido | Controlar el dolor | EE, crioterapia, termoterapia | |
| Radicular espinal | Disminuir la inflamación de la raíz nerviosa Disminuir la compresión de la raíz nerviosa | Tracción | |
| Dolor causado por una neoplasia maligna | Controlar el dolor | EE, crioterapia, termoterapia superficial | |

EE, electroestimulación; EMG, electromiográfica.

Agentes físicos para la modulación del dolor

La elección del agente físico para tratar el dolor depende del tipo y la etiología del dolor (tabla 1.3).

Dolor agudo. En el tratamiento del dolor agudo, los objetivos de la intervención son controlar el dolor y la inflamación asociada, evitando agravar el dolor o su causa. Muchos agentes físicos, incluyendo la EE a nivel sensorial, la crioterapia y la luz láser, pueden aliviar o reducir la intensidad del dolor agudo^{10-13,35}. La termoterapia puede reducir la gravedad del dolor agudo; sin embargo, debido a que el dolor agudo está en muchas ocasiones asociado a una inflamación aguda, la cual se agrava con la termoterapia, normalmente no se recomienda esta modalidad para tratar el dolor agudo. Se piensa que la crioterapia controla el dolor agudo actuando sobre la regulación de la transmisión a nivel de la médula espinal, bloqueando o disminuyendo la velocidad de la conducción nerviosa, y controlando la inflamación y sus signos y síntomas asociados. La EE a nivel sensorial también alivia el dolor agudo actuando sobre la transmisión en la médula espinal o estimulando la liberación de endorfinas. La limitación de la movilidad de la zona dolorosa de forma breve con la ayuda de un dispositivo de compresión estática, una ortesis o el reposo en cama puede prevenir el agravamiento de los síntomas o de la causa del dolor agudo. Normalmente está contraindicado el movimiento excesivo y la contracción muscular en la zona del dolor agudo, por lo que debe evitarse el ejercicio o la EE a nivel motor en esta zona o restringirse a un nivel que no acentúe el dolor. Una vez que el dolor empieza a remitir, la vuelta a la actividad controlada del paciente puede acelerar la resolución del dolor. Para facilitar esta actividad se puede utilizar el medio acuático.

Dolor crónico. El dolor crónico es el que no se resuelve en el tiempo de recuperación considerado normal para una lesión o enfermedad³⁶. Los objetivos de la intervención para el dolor crónico pasan de resolver la patología subyacente y controlar los síntomas a estimular la capacidad funcional, desarrollar la fuerza y mejorar la capacidad de afrontamiento. Aunque las intervenciones psicológicas son la base para mejorar la capacidad de afrontamiento en pacientes con dolor crónico, se debería utilizar el ejercicio para recuperar fuerza y capacidad funcional. Se puede utilizar el medio acuático para mejorar la capacidad funcional de algunos pacientes con dolor crónico, así como la EE a nivel motor, la biorretroalimentación EMG y los ejercicios en agua para aumentar la fuerza muscular en pacientes débiles o desentrenados. En el tratamiento del dolor crónico se debería desaconsejar el reposo en cama, ya que puede dar lugar a debilidad y a una mayor disminución de la capacidad funcional, al igual que las intervenciones pasivas con agentes físicos aplicadas por un clínico, porque los pacientes pueden desarrollar una dependencia del clínico en vez de mejorar su propia capacidad de afrontamiento. La auto-

aplicación racional de los agentes físicos por los pacientes para el control del dolor puede estar indicada cuando ayude a mejorar su capacidad para afrontar el dolor a largo plazo; sin embargo, es importante que estas intervenciones no alteren en exceso las actividades del paciente. Por ejemplo, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) aplicada por el paciente para aliviar o reducir el dolor crónico de espalda puede favorecer la capacidad funcional, ya que permite al paciente participar en actividades relacionadas con el trabajo; sin embargo, hacer que el paciente se aplique una bolsa caliente durante 20 minutos cada pocas horas interferiría en su capacidad para realizar actividades normales y no estaría, por tanto, recomendada.

Dolor referido. Si el paciente presenta dolor referido al tejido osteomuscular desde un órgano interno o desde tejido osteomuscular de otra región, se pueden utilizar agentes físicos para controlarlo; sin embargo, si es posible, se debería tratar también la fuente del dolor. Los agentes físicos para el alivio del dolor, como termoterapia, crioterapia o EE, pueden controlar el dolor referido y pueden ser especialmente beneficiosos si la resolución del problema se prolonga o no se llega a alcanzar. Por ejemplo, aunque para aliviar de forma completa el dolor causado por una endometriosis puede ser necesaria la intervención quirúrgica, si la enfermedad no sitúa al paciente en situación de riesgo, se pueden utilizar agentes físicos o farmacológicos para controlar el dolor.

El dolor radicular en las extremidades causado por una disfunción de la raíz nerviosa espinal se puede tratar de forma eficaz mediante la aplicación de tracción vertebral o mediante el uso de agentes físicos que causan estimulación sensorial del dermatoma implicado, como termoterapia, crioterapia o EE³⁷. La tracción vertebral es eficaz en estas circunstancias, porque puede reducir la compresión de la raíz nerviosa, actuando así sobre el origen del problema, mientras que la estimulación sensitiva puede regular la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal¹⁴.

Dolor causado por una neoplasia maligna. El tratamiento del dolor causado por una neoplasia maligna puede ser diferente al tratamiento del dolor asociado a otras causas, porque se debe tener especial cuidado para no utilizar agentes que puedan favorecer el crecimiento del tejido maligno o las metástasis. Debido a que el aumento de la circulación local puede acelerar el crecimiento de algunos tumores malignos, normalmente no se deberían utilizar en el área donde esté localizado el tumor agentes como ultrasonido o diatermia, pues se sabe que aumentan la temperatura y la circulación en tejidos profundos^{38,39}. Sin embargo, en pacientes con tumores malignos en fase terminal, y siempre que se obtenga el consentimiento informado, se pueden realizar intervenciones para aliviar el dolor que puedan mejorar la calidad de vida del paciente sin afectar de forma adversa a la progresión de la enfermedad.

Síndrome de dolor regional complejo. Parece ser que el **síndrome de dolor regional complejo (SDRC)** implica una hiperreacción del sistema nervioso simpático. Algunos agentes físicos pueden ser eficaces para controlar el dolor del SDRC. En general, la estimulación sensitiva de baja intensidad de la región afectada, utilizando, por ejemplo, la inmersión en agua templada o ligeramente fría o la agitación suave con fluidoterapia, puede ser eficaz, pero muy probablemente una estimulación más agresiva, como puede ser la inmersión en agua muy caliente o muy fría o la agitación excesiva con fluidoterapia, no será tolerada por el paciente y puede agravar este tipo de dolor.

EXTENSIBILIDAD DEL COLÁGENO Y RESTRICCIONES DE LA MOVILIDAD

El colágeno es la principal proteína de soporte de la piel, los tendones, el cartilago óseo y el tejido conjuntivo. Los tejidos que contienen colágeno pueden acortarse como resultado de su inmovilización o de su movilización solo en un arco de movilidad (ADM) limitado. La inmovilización puede ser el resultado del desuso causado por debilitamiento o lesión neural o de la aplicación de un dispositivo externo como escayola, vendaje o fijador externo. El movimiento puede estar limitado por un trastorno interno, dolor, debilidad, una mala postura o un dispositivo externo. El acortamiento de músculos, tendones o cápsulas articulares puede estar causado por una restricción del ADM articular.

Para devolver al tejido su longitud funcional normal y permitir así su movilidad completa sin dañar otras estructuras, hay que elongar el colágeno. El colágeno se puede elongar de forma más segura cuando es más extensible. Debido a que la extensibilidad del colágeno aumenta en respuesta a un aumento de la temperatura, es muy frecuente la aplicación de agentes térmicos antes de elongar los tejidos blandos para optimizar el proceso de elongación (fig. 1.1)⁴⁰⁻⁴³. En el capítulo 6 se tratan los procesos subyacentes al desarrollo y tratamiento de las restricciones de la movilidad.

Agentes físicos para el tratamiento de las restricciones de la movilidad

Los agentes físicos pueden suponer un complemento eficaz para el tratamiento de las restricciones de la movilidad causadas por debilidad muscular, dolor, acortamiento de tejidos blandos o bloqueo óseo; sin embargo, las intervenciones apropiadas son diferentes en función de cuál sea la causa (tabla 1.4).

Apunte clínico

Los agentes físicos pueden suponer un complemento eficaz para el tratamiento de las restricciones de la movilidad causadas por debilidad muscular, dolor, acortamiento de tejidos blandos o bloqueo óseo.

Cuando la movilidad activa está restringida por una debilidad muscular, el tratamiento debería estar orientado a aumentar la fuerza muscular. Este objetivo se puede conseguir mediante contracciones musculares repetidas con sobrecarga propias de los ejercicios activos, y se puede favorecer mediante ejercicios en agua o EE a nivel motor. El agua puede proporcionar soporte para permitir a los músculos más débiles mover las articulaciones en un mayor ADM y puede proporcionar resistencia para que los músculos más fuertes puedan trabajar contra ella. La EE a nivel motor permite entrenar preferentemente las fibras musculares más grandes, aislar la contracción de músculos específicos y controlar de una manera precisa la coordinación y el número de contracciones musculares. Cuando el ADM está limitado solo por la debilidad muscular, el reposo y la inmovilización de la zona están contraindicados, porque la restricción del uso activo de los músculos debilitados causaría una mayor reducción de su fuerza y agravaría la restricción de la movilidad ya existente.

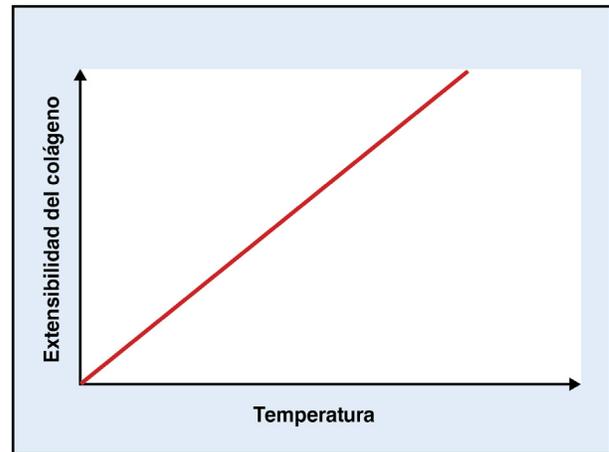


FIGURA 1.1 Cambios en la extensibilidad del colágeno en respuesta a los cambios de temperatura.

TABLA 1.4 Agentes físicos para el tratamiento de las restricciones de la movilidad

| Origen de la restricción de la movilidad | Objetivos del tratamiento | Agentes eficaces | Agentes contraindicados |
|--|---|---|---|
| Debilidad muscular | Aumentar la fuerza muscular | Ejercicio en agua, EE a nivel motor, biorretroalimentación EMG | Inmovilización |
| Dolor | En reposo | EE, crioterapia, termoterapia, TOC, tracción vertebral, biorretroalimentación EMG | Ejercicio |
| | Solo en movimiento | EE, crioterapia, termoterapia, TOC | Ejercicio hasta producir dolor |
| Acortamiento de los tejidos blandos | Aumentar la extensibilidad de los tejidos | Termoterapia | Crioterapia prolongada |
| | Aumentar la longitud de los tejidos | Termoterapia o masaje con hielo breve o estiramiento | |
| Bloqueo óseo | Eliminar el bloqueo | Ninguno | Estiramiento de la articulación bloqueada |
| | Compensar | Ejercicio Termoterapia o masaje con hielo breve y estiramiento | |

EMG, electromiográfica; ES, electroestimulación; TOC, terapia no térmica con onda corta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuando la movilidad está restringida por el dolor, la selección del tratamiento dependerá de si el dolor aparece en reposo y con cualquier tipo de movimiento o si se presenta en respuesta solo al movimiento activo o pasivo. Cuando la restricción de la movilidad se debe al dolor que aparece en reposo y ante cualquier tipo de movimiento, el primer objetivo del tratamiento es reducir la intensidad del dolor. Esta reducción se puede conseguir, como se comentó antes, utilizando EE, crioterapia, termoterapia o TOC. Si el dolor y la restricción de la movilidad están relacionados con una disfunción compresiva, también se puede utilizar la tracción vertebral para aliviar el dolor y favorecer el aumento de la movilidad. Cuando el dolor restringe la movilidad solo cuando se realizan movimientos activos, esto indica que la lesión afecta al tejido contráctil, como músculo o tendón, sin que haya una rotura completa⁴⁴. Cuando el dolor restringe tanto la movilidad activa como pasiva, es el tejido no contráctil, como ligamento o menisco, el que está afectado. Los agentes físicos pueden ayudar a restaurar la movilidad después de una lesión de tejido contráctil o no contráctil al favorecer la curación del tejido o ayudando en el control del dolor, como ya se ha descrito.

Cuando la movilidad activa y pasiva está restringida por un acortamiento de tejidos blandos o por un bloqueo óseo, la restricción está normalmente acompañada de dolor. El acortamiento de tejidos blandos se puede revertir mediante estiramientos, y se pueden utilizar agentes físicos térmicos antes o en conjunción con los estiramientos para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos y favorecer así un estiramiento más seguro y eficaz⁴⁵. El agente térmico ideal depende de la profundidad, el tamaño y los contornos del tejido que se va a tratar. Los agentes de calor profundo, como ultrasonido o diatermia, se deberían utilizar cuando la movilidad está restringida por acortamiento de tejidos profundos, como la cápsula articular del hombro, mientras que los agentes de calor superficial, como bolsas calientes, parafina, piscina de chorros calientes o lámparas de IR, se deberían utilizar cuando la movilidad está restringida por un acortamiento de tejidos superficiales, como la piel o la fascia subcutánea. El ultrasonido se debería utilizar para tratar pequeñas zonas de tejido profundo, mientras que la diatermia es más apropiada para áreas más extensas. Las bolsas calientes se pueden utilizar para tratar zonas grandes o pequeñas de tejido superficial con poco o moderado relieve. La parafina o la piscina de chorros son más apropiadas para tratar zonas pequeñas con más relieves. Las lámparas de IR se pueden utilizar para calentar zonas grandes o pequeñas, pero el calor que proporcionan es consistente solo cuando se aplica a superficies relativamente planas. Debido a que el aumento de la extensibilidad del tejido por sí solo no va a reducir el acortamiento de los tejidos blandos, hay que utilizar agentes térmicos en conjunción con técnicas de estiramiento para aumentar la longitud de los tejidos blandos y revertir las restricciones de la movilidad causadas por el acortamiento de estos tejidos. Se pueden utilizar formas breves de crioterapia, como masaje con hielo o aerosoles con vaporización de frío, antes del estiramiento para que el músculo pueda aumentar más fácilmente su longitud al reducir la molestia causada por el estiramiento; sin embargo, no se debería usar la crioterapia prolongada antes de los estiramientos, porque el enfriamiento de los tejidos blandos hace disminuir su extensibilidad^{46,47}.

Cuando la movilidad está restringida por un bloqueo óseo, los objetivos de la intervención son eliminar el bloqueo o compensar la pérdida de movilidad. Los agentes físicos no pueden eliminar un bloqueo óseo, pero pueden ayudar a compensar la pérdida de movilidad facilitando una mejora de la movilidad en otras articulaciones. El uso racional de la termoterapia o de la crioterapia breve con estiramientos puede aumentar la movilidad en otras articulaciones. Este tratamiento se debería aplicar con precaución para no causar lesión, hipermovilidad u otros tipos de disfunción en articulaciones previamente sanas. No se recomienda aplicar una fuerza de estiramiento sobre una articulación anquilosada que presenta un bloqueo óseo porque esta fuerza no aumentará el ADM en esa articulación y sí puede causar inflamación por traumatismo de las estructuras intraarticulares.

TONO MUSCULAR

El tono muscular es la tensión subyacente que sirve de base para la contracción de un músculo. El tono muscular se ve afectado por factores nerviosos y biomecánicos y puede variar como consecuencia de una patología, una demanda esperada, el dolor y la posición. Un tono muscular anormal generalmente es la consecuencia directa de una patología nerviosa o puede ser una secuela indirecta del dolor causado por una lesión de otros tejidos.

Una lesión del sistema nervioso central, como puede ocurrir con un traumatismo craneal o un accidente cerebrovascular, puede causar aumento o disminución del tono muscular en la zona afectada, mientras que una lesión de un nervio motor periférico, como puede ocurrir en la compresión, tracción o sección de un nervio, puede disminuir el tono muscular en la zona afectada. Por ejemplo, un paciente que ha tenido un accidente cerebrovascular puede presentar un aumento del tono muscular en los músculos flexores de la extremidad superior y en los músculos extensores de la extremidad inferior del mismo lado, mientras que un paciente que ha sufrido una lesión por compresión del nervio radial a su paso por el surco radial del brazo puede presentar disminución del tono muscular en los extensores de la muñeca y los dedos.

El dolor puede aumentar o disminuir el tono muscular. El tono muscular puede aumentar en los músculos que rodean la zona lesionada dolorida para fijar la zona y limitar el movimiento, pero también puede ocurrir que el tono en la zona dolorida sea inferior al normal como consecuencia de la inhibición. Aunque una inmovilización de protección puede prevenir un agravamiento de la lesión por una actividad excesiva, si se prolonga en el tiempo puede también alterar la circulación, retrasando o impidiendo la curación. La disminución refleja del tono muscular de los extensores de la rodilla como consecuencia del dolor, que provoca flexo de la rodilla cuando la extensión es dolorosa, puede limitar la actividad.

Los agentes físicos pueden afectar al tono muscular bien directamente, actuando sobre la conducción nerviosa, la sensibilidad nerviosa o las propiedades biomecánicas del músculo, o bien indirectamente, disminuyendo el dolor o actuando sobre la causa subyacente del dolor. En la mayoría de los casos, la normalización del tono muscular disminuirá las limitaciones funcionales y la discapacidad, permitiendo a la persona mejorar su rendimiento en las actividades funcionales y terapéuticas que realice. Los intentos para normalizar el tono muscular pueden favorecer también la consecución de mejores resultados con las técnicas pasivas de tratamiento, como la movilización pasiva o una posición determinada. En el capítulo 5 se abordan en detalle los procesos subyacentes a los cambios en el tono muscular.

Apunte clínico

Los agentes físicos pueden afectar al tono muscular bien directamente, actuando sobre la conducción nerviosa, la sensibilidad nerviosa o las propiedades biomecánicas del músculo, o bien indirectamente, disminuyendo el dolor o actuando sobre la causa subyacente del dolor.

Agentes físicos para las alteraciones del tono

Los agentes físicos pueden modificar temporalmente la hipertonia, la hipotonía o el tono muscular fluctuante (tabla 1.5). La hipertonia se puede reducir directamente mediante la aplicación de una temperatura neutra o crioterapia prolongada sobre los músculos hipertónicos o indirectamente mediante la estimulación de la contracción de los músculos antagonistas con EE a nivel motor o la aplicación rápida de frío. La estimulación de los músculos antagonistas reduce indirectamente la hipertonia, porque la activación de estos músculos causa una inhibición refleja y disminuye el tono en los músculos opuestos. Hasta hace unos años, generalmente no se recomendaba la estimulación de los

TABLA 1.5 Agentes físicos para el tratamiento de las alteraciones del tono

| Alteración del tono | Objetivos del tratamiento | Agentes eficaces | Agentes contraindicados |
|---------------------|---------------------------|---|---|
| Hipertonía | Reducir el tono | Calor neutro, crioterapia prolongada o biorretroalimentación EMG sobre los músculos hipertónicos EE a nivel motor o enfriamiento rápido de los músculos antagonistas | Enfriamiento rápido de los músculos agonistas |
| Hipotonía | Aumentar el tono | Enfriamiento rápido, EE a nivel motor o biorretroalimentación EMG sobre los músculos agonistas | Termoterapia |
| Tono fluctuante | Normalizar el tono | EE funcional | |

EE, electroestimulación; EMG, electromiográfica.

músculos hipertónicos con EE a nivel motor o la aplicación rápida de frío, porque se pensaba que podría causar un mayor aumento del tono muscular; sin embargo, los resultados de los trabajos al respecto indican que la EE sobre los músculos hipertónicos mejora la capacidad funcional del paciente, probablemente al aumentar la fuerza y el control voluntario de los músculos^{48,49}.

En pacientes con hipotonía muscular, en los cuales el objetivo de la intervención es aumentar el tono, puede ser beneficiosa la aplicación rápida de frío o de EE a nivel motor sobre los músculos hipotónicos. Por el contrario, en general se debe evitar la aplicación de calor sobre estos músculos, porque puede causar una reducción aún mayor del tono muscular. En pacientes con tono fluctuante, en los que el objetivo del tratamiento es normalizar el tono, se puede aplicar EE funcional para causar una contracción del músculo o músculos en el momento apropiado durante las actividades funcionales. Por ejemplo, si el paciente no puede mantener una prensión funcional porque no puede contraer los extensores de la muñeca al mismo tiempo que contrae los flexores de los dedos, la EE en el momento oportuno durante la realización de la prensión puede inducir la contracción de los extensores de la muñeca.

Contraindicaciones y precauciones generales para el uso de los agentes físicos

Las restricciones al uso de intervenciones terapéuticas concretas se clasifican en contraindicaciones y precauciones. Las contraindicaciones son condiciones bajo las cuales no se debería aplicar un determinado tratamiento, y las precauciones son condiciones bajo las cuales una determinada forma de tratamiento se debería aplicar con un cuidado especial o con limitaciones. Se pueden utilizar los términos *contraindicaciones absolutas* y *contraindicaciones relativas* en lugar de contraindicaciones y precauciones, respectivamente.

Aunque las contraindicaciones y las precauciones para la aplicación de agentes específicos varían, hay algunas enfermedades que constituyen contraindicaciones o precauciones para el uso de la mayoría de los agentes físicos. Por tanto, se debería tener especial cuidado al aplicar un agente físico a un paciente con alguno de estos trastornos. En pacientes con alguna de estas enfermedades se debe considerar la naturaleza de la restricción, la naturaleza y distribución de los efectos fisiológicos del agente físico y la distribución de la energía producida por el agente físico.

★ CONTRAINDICACIONES

para el uso de un agente físico

- Embarazo.
- Neoplasias malignas.
- Marcapasos u otro dispositivo electrónico implantado.
- Alteración de la sensibilidad.
- Alteración de la función mental.

EMBARAZO

El embarazo supone generalmente una contraindicación o precaución para la aplicación de un agente físico si la energía producida por el agente o sus efectos fisiológicos pueden alcanzar al feto. Se aplican estas restricciones porque normalmente se desconocen los efectos de estos tipos de energía sobre el desarrollo fetal y porque son muchas las influencias, algunas de ellas muy sutiles, que pueden afectar de forma adversa al desarrollo fetal.

NEOPLASIAS MALIGNAS

Las neoplasias malignas son contraindicaciones o precauciones para la aplicación de agentes físicos si la energía producida por el agente o los efectos fisiológicos del agente pueden alcanzar el tejido maligno o alterar la circulación hacia dicho tejido. Se sabe que algunos agentes físicos aceleran el crecimiento, o las metástasis, del tejido maligno. Se piensa que estos efectos son el resultado de un aumento de la circulación o de una alteración de la función celular. Se debe tener también cuidado cuando se valore el tratamiento de cualquier región del cuerpo que tenga actualmente o haya tenido anteriormente células cancerosas, porque el tejido maligno puede metastatizar y puede, por tanto, estar presente en áreas donde no haya sido detectado todavía.

MARCAPASOS U OTRO DISPOSITIVO ELECTRÓNICO IMPLANTADO

La utilización de agentes físicos está normalmente contraindicada cuando la energía del agente puede alcanzar a un marcapasos o a cualquier otro dispositivo electrónico implantado (p. ej., estimulador cerebral profundo, estimulador de la médula espinal, desfibrilador automático implantable), porque la energía producida por algunos de estos agentes puede alterar el funcionamiento del dispositivo.

ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD Y DE LA FUNCIÓN MENTAL

Las alteraciones de la sensibilidad y de la función mental son contraindicaciones o precauciones para la utilización de muchos agentes físicos, porque el límite para la aplicación de estos agentes viene dado por lo que refiere el paciente sobre cómo se siente. Por ejemplo, en el caso de la mayoría de los agentes térmicos, la pauta para guiar la intensidad del tratamiento es lo que refiere el paciente sobre si la sensación de calor es confortable o es dolorosa. Si el paciente no puede sentir calor o dolor debido a una alteración de la sensibilidad o no puede expresar esta sensación de forma precisa y consistente, porque hay una alteración de la función mental o por otros factores que afecten a la capacidad de comunicación, la aplicación del tratamiento no es segura y está, por tanto, contraindicada.

Aunque estas alteraciones indican la necesidad de tener precaución en el uso de la mayoría de los agentes físicos, antes de decidir si se lleva a cabo o no una intervención se deben valorar las contraindicaciones y precauciones específicas del agente que se quiere utilizar, así como la situación del paciente. Por ejemplo, aunque la aplicación de ultrasonido a una paciente embarazada está contraindicada en cualquier área del cuerpo cuando el ultrasonido puede

alcanzar al feto, este agente físico se podría utilizar en las extremidades distales de una paciente embarazada porque la penetración del ultrasonido es superficial y se limita al área próxima al dispositivo utilizado para aplicarlo. Por el contrario, no se recomienda aplicar diatermia en ningún área del cuerpo de una paciente embarazada, ya que la radiación electromagnética producida llega hasta zonas alejadas del dispositivo de aplicación. En la parte II se comentan contraindicaciones y precauciones específicas, incluyendo algunas preguntas que se deben plantear al paciente y aspectos que hay que valorar antes de la aplicación de cada agente físico.

Evaluación y planificación del uso de agentes físicos

Los agentes físicos tienen efectos directos principalmente sobre la deficiencia. Estos efectos pueden mejorar la actividad y la participación. Por ejemplo, en un paciente con dolor que altera el movimiento se pueden utilizar corrientes eléctricas para estimular los nervios sensitivos para controlar el dolor y permitir que el paciente aumente el movimiento y de esta forma incremente la actividad, como levantar objetos, y la participación, como volver a trabajar. Los agentes físicos también pueden aumentar la eficacia de otras intervenciones y, por lo general, deben utilizarse para facilitar un programa de tratamiento activo⁵⁰. Por ejemplo, puede aplicarse una bolsa caliente antes del estiramiento para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales y favorecer un aumento más seguro y eficaz de la longitud de los tejidos blandos cuando el paciente efectúa un estiramiento.

Cuando se considera la aplicación de un agente físico, lo primero que se debe hacer es consultar la historia clínica elaborada por el médico, si existe, para conocer el diagnóstico médico y cualquier **precaución** que pudiera ser necesario tener en cuenta. Las precauciones son las condiciones en las que se debe aplicar un tratamiento concreto en referencia a las limitaciones o cuidados especiales que pueda requerir. La exploración del terapeuta debería incluir, entre otras cosas, la historia clínica del paciente, que incluiría información sobre la historia del problema actual, la historia médica relevante e información sobre el nivel de actividad y participación actual y el que se espera conseguir; una revisión de los sistemas, y pruebas y mediciones específicas. Los hallazgos de la exploración y el estudio de las pruebas disponibles en las publicaciones deben considerarse conjuntamente para establecer un pronóstico, elegir las intervenciones adecuadas y formular un plan asistencial que incluya los objetivos que se esperan alcanzar. El plan se puede modificar cuando esté indicado durante el proceso de reexploración y reevaluación. El proceso que hay que seguir para mantenerse actualizado con los últimos datos científicos clínicos se explica con más detalle en el capítulo 2 y la secuencia de exploración, evaluación e intervención se aplica en los casos clínicos descritos en la parte II.

ELECCIÓN DE UN AGENTE FÍSICO

Los agentes físicos normalmente ayudan en la rehabilitación reduciendo la inflamación, el dolor y las restricciones de la movilidad, favoreciendo la curación de los tejidos y mejorando el tono muscular. Las pautas para elegir las intervenciones adecuadas en función de los efectos directos causados por los agentes físicos se presentan aquí en el texto y están resumidas en las [tablas 1.2 a 1.5](#). Si el paciente presenta más de un problema y, por tanto, su tratamiento tiene varios objetivos, es conveniente centrarse solo en un número limitado de objetivos en cada momento. Normalmente es recomendable que se atiendan primero los problemas más importantes y los problemas con más probabilidades de responder a las intervenciones disponibles; sin embargo, la intervención ideal facilitará el progreso en varias áreas ([fig. 1.2](#)). Por ejemplo, si el paciente tiene dolor en la rodilla causado por

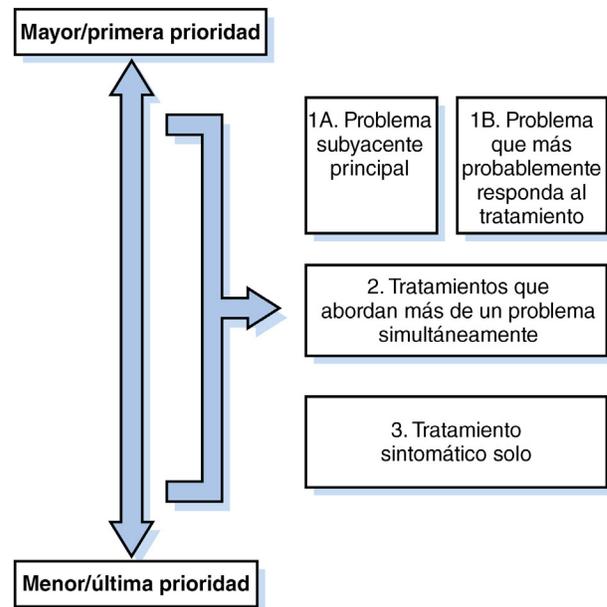


FIGURA 1.2 Priorización de los objetivos y efectos del tratamiento.

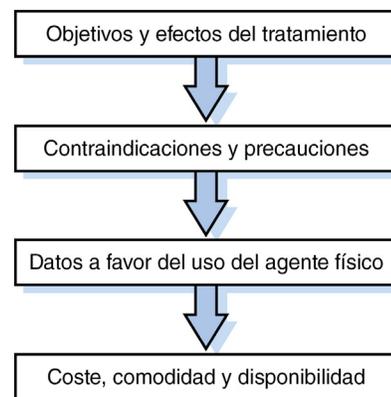


FIGURA 1.3 Aspectos que hay que considerar en la selección de los agentes físicos.

una inflamación aguda de la articulación, el tratamiento debe ir dirigido en primer lugar a resolver la inflamación; sin embargo, la intervención ideal ayudaría también a aliviar el dolor. Cuando mediante la intervención con un agente físico no se pueda influir directamente sobre el problema principal subyacente, como, por ejemplo, la artrosis, se puede utilizar el tratamiento con agentes físicos para ayudar a aliviar las secuelas de esos problemas, como el dolor o la hinchazón.

ASPECTOS QUE HAY QUE CONSIDERAR EN LA SELECCIÓN DE AGENTES FÍSICOS

Dada la variedad de agentes físicos disponibles y las características únicas de cada paciente, es útil optar por una estrategia sistemática para seleccionar los agentes físicos, de manera que se aplique el agente ideal en cada situación ([fig. 1.3](#)).

Apunte clínico

Dada la variedad de agentes físicos disponibles y las características únicas de cada paciente, es útil optar por una estrategia sistemática, de manera que se aplique el agente ideal en cada situación.

El primer aspecto que hay que tener en cuenta deberían ser los objetivos de la intervención y los efectos fisiológicos requeridos para alcanzar dichos objetivos. Si el paciente presenta inflamación, dolor, restricciones de la movilidad o problemas de tono muscular, puede ser apropiado utilizar agentes físicos. El siguiente paso es considerar los efectos de un agente físico concreto en esas condiciones. Una vez establecidos los agentes físicos que pueden facilitar el progreso hacia los objetivos fijados, el profesional debería entonces decidir cuál de las intervenciones potencialmente eficaces sería la más apropiada para el paciente concreto y su situación clínica actual. Atendiendo a la norma de «no hacer daño», se deben descartar todas las intervenciones contraindicadas y se deberían tomar todas las precauciones. Si hay varios métodos que pueden ser eficaces y que se podrían aplicar con seguridad, se deberían tener en cuenta también las evidencias científicas sobre la intervención, la facilidad de uso y el coste de la aplicación y la disponibilidad de recursos. Una vez seleccionados los agentes físicos, el profesional debe seleccionar los parámetros ideales de tratamiento y los medios de aplicación, para después integrar los agentes elegidos de forma apropiada dentro de un programa de rehabilitación completo.

Debido a que los agentes físicos tienen diferentes niveles de riesgos asociados, cuando todos los otros factores sean iguales, se deben elegir los agentes que presenten un nivel de riesgo más bajo. Los agentes físicos con un nivel de riesgo asociado bajo tienen una dosis potencialmente nociva que es difícil de alcanzar o es mucho mayor que la dosis terapéutica eficaz, por lo que tienen contraindicaciones fáciles de detectar. Por el contrario, los agentes físicos con un nivel de riesgo asociado alto tienen una dosis terapéutica que está próxima a la dosis potencialmente dañina y presentan contraindicaciones que son más difíciles de detectar. Por ejemplo, las bolsas de agua caliente que se utilizan con un aislamiento adecuado tienen un riesgo asociado bajo: aunque pueden elevar la temperatura de los tejidos superficiales a niveles terapéuticos con una aplicación de 15-20 minutos, es poco probable que causen quemaduras si se aplican durante más tiempo, ya que se empiezan a enfriar pronto. Por el contrario, los rayos UV tienen un riesgo asociado alto: un ligero aumento en la duración del tratamiento, como pasar de 5 a 10 minutos, o el uso de la misma duración de tratamiento en pacientes cuya piel tiene diferencias de sensibilidad, puede cambiar los efectos del tratamiento de un resultado terapéutico a una quemadura grave. La diatermia tiene también un riesgo asociado alto, porque calienta preferentemente el metal, que puede no haber sido detectado previamente, por lo que puede provocar quemaduras en algún tejido que esté próximo a cualquier objeto de metal presente en el campo de tratamiento. Normalmente se recomienda que los agentes con un riesgo asociado más alto se utilicen solo en caso de que otros agentes con un riesgo más bajo no sean efectivos y que se tenga especial cuidado para minimizar los riesgos cuando se utilicen esos agentes con un riesgo más alto.

UTILIZACIÓN DE LOS AGENTES FÍSICOS COMBINADOS ENTRE SÍ O CON OTRAS INTERVENCIONES

Para progresar hacia los objetivos de la intervención se pueden utilizar varios agentes físicos simultánea o secuencialmente; los agentes físicos con frecuencia se aplican en combinación con o durante la misma sesión de tratamiento en la que se utilizan otras intervenciones. Las intervenciones normalmente se combinan cuando tienen efectos similares o cuando abordan diferentes aspectos de una serie de síntomas comunes. Por ejemplo, durante la fase de inflamación aguda de la curación se puede utilizar inmovilización, hielo, ultrasonido pulsátil, radiación láser, TOC y **fonoforesis** o **iontoforesis**. La inmovilización puede prevenir el agravamiento de la lesión; el hielo puede controlar el dolor y reducir la circulación; el ultrasonido pulsátil, la radiación láser

y la TOC pueden favorecer el avance a la fase de proliferación; y la fonoforesis y la iontoforesis pueden limitar la respuesta inflamatoria. Durante la fase de proliferación se puede usar calor, EE a nivel motor y ejercicio, y se puede continuar la aplicación después de la actividad de hielo u otras intervenciones antiinflamatorias para reducir el riesgo de inflamación recurrente.

En el tratamiento de la inflamación y el edema se combinan con frecuencia reposo, hielo, compresión y elevación (lo que se conoce con el acrónimo RICE: *rest, ice, compression, elevation*), porque estas intervenciones pueden controlar ambos procesos. El reposo limita y previene el agravamiento de la lesión, el hielo reduce la circulación y la inflamación, la compresión aumenta la presión hidrostática en el exterior de los vasos sanguíneos y la elevación reduce la presión hidrostática en el interior de los vasos sanguíneos de la zona elevada para disminuir la presión de filtración capilar en el extremo arterial y facilitar el flujo de salida venoso y linfático desde la extremidad⁵¹⁻⁵⁴. Se puede añadir también EE a esta combinación para un mayor control de la inflamación y de la formación de edema al repeler los iones y las células cargados negativamente asociados a la inflamación.

Cuando el objetivo de la intervención es controlar el dolor se pueden utilizar varios agentes físicos para actuar sobre diferentes mecanismos de control del dolor. Por ejemplo, se puede utilizar la crioterapia o la termoterapia para regular la transmisión del dolor en la médula espinal, mientras que la EE a nivel motor puede servir para mitigar el dolor al estimular la liberación de endorfinas. Estos agentes físicos se pueden combinar con otras intervenciones de control del dolor, como medicamentos, y se pueden usar también en combinación con otros tratamientos, como la movilización articular y ejercicios de estabilización dinámica, los cuales tienen como objetivo tratar la alteración subyacente causante del dolor.

Cuando el objetivo de la intervención es cambiar el tono muscular se pueden aplicar varios agentes físicos modificadores del tono muscular u otras intervenciones antes o durante la actividad para favorecer un movimiento más normalizado y aumentar la eficacia de otros aspectos del tratamiento. Por ejemplo, durante el entrenamiento de la marcha se puede aplicar hielo durante 30 o 40 minutos sobre la pierna del paciente con hipertonia de los flexores plantares del tobillo causada por un accidente cerebrovascular para controlar la hipertonia de estos músculos temporalmente y promover así un patrón de marcha normal. Debido a que la práctica de movimientos normales se cree que facilita la recuperación de patrones normales de movimiento, este tratamiento puede permitir obtener mejores resultados.

Cuando el objetivo de la intervención es revertir el acortamiento de los tejidos blandos se recomienda la aplicación de agentes térmicos antes o durante el estiramiento, o la movilización, para favorecer la relajación y aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, aumentando así la eficacia y la seguridad del tratamiento. Por ejemplo, las bolsas calientes se aplican en muchas ocasiones en combinación con tracción mecánica para ayudar a relajar los músculos paravertebrales y aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales en el área sobre la que se aplica la tracción.

Los agentes físicos se utilizan generalmente de forma más extensiva durante las sesiones iniciales de rehabilitación cuando el control del dolor y la inflamación son una prioridad, progresando con el tiempo hacia intervenciones más activas o intensivas, como el ejercicio o la movilización pasiva. La progresión de un agente físico a otro, o el paso del uso de un agente físico a otra intervención, debería basarse en la evolución del problema del paciente. Por ejemplo, se puede aplicar hidroterapia para limpiar y desbridar una herida abierta durante las sesiones iniciales de tratamiento; sin embargo, una vez que la herida está limpia debería finalizar el tratamiento, y se puede iniciar la EE para favorecer el depósito de colágeno.

Documentación

La documentación implica registrar la información en la historia clínica del paciente, ya sea escrita a mano, dictada o tecleada en un ordenador. Los objetivos de la documentación incluyen comunicar a otros profesionales de la salud los hallazgos de la exploración, las evaluaciones, las intervenciones y los planes; servir como un registro a largo plazo, y ayudar a gestionar el cobro de los servicios prestados.

Apunte clínico

Una buena documentación transmite de forma eficaz, precisa y completa los hallazgos de la exploración, las evaluaciones, las intervenciones y los planes a otros profesionales sanitarios; sirve como registro a largo plazo, y ayuda a gestionar el cobro de los servicios prestados.

La documentación de un paciente puede seguir cualquier formato, pero muchas veces se utiliza el formato tradicional SOAP de notas médicas para incluir los cuatro componentes secuenciales de datos subjetivos (S), datos objetivos (O), análisis (A) y plan de acción (P). Se pueden utilizar otras estrategias de documentación con distintos tipos de historia clínica electrónica. En este libro se utiliza el formato SOAP de notas médicas con fines de uniformidad y para mostrar el razonamiento aplicado.

Dentro de cada componente de las notas SOAP, los detalles varían dependiendo de la enfermedad y valoración del paciente y de las intervenciones aplicadas. En general, al documentar la utilización de un agente físico se debe incluir información sobre el agente utilizado, la región del cuerpo tratada y la duración, los parámetros y los resultados de la intervención, incluyendo el progreso hacia los objetivos, así como los retrocesos o complicaciones que puedan aparecer como consecuencia de la aplicación del agente físico. A continuación se ofrece un ejemplo de una nota SOAP escrita después de la aplicación de una bolsa caliente sobre la zona lumbar.

- S:** el paciente refiere dolor en la zona lumbar y disminución de la tolerancia a sentarse, lo que desde el punto de vista funcional le impide escribir.
- O:** pretratamiento: dolor de nivel 7/10. Restricción del arco de movilidad (ADM) en flexión frontal y lateral en un 50% por el dolor y el espasmo muscular. El paciente no se puede inclinar hacia delante para escribir.
- Intervención:** bolsa caliente en la zona lumbar, 20 minutos, decúbito prono, seis capas de toallas. Realización de ejercicios llevando una rodilla al pecho (URP) 2×10 y ambas rodillas al pecho (ARP) 2×10 .
- Postratamiento:** dolor de nivel 4/10. Aumento de la flexión frontal, limitada en un 20%.
- Se instruye al paciente para que realice en su casa un programa de URP y ARP 3×10 a diario.
- A:** disminución del dolor, ADM en flexión frontal.
- P:** continuar el uso de la bolsa caliente como se ha indicado antes del estiramiento. Avanzar en el programa de ejercicio.

Se presentan recomendaciones específicas para la documentación mediante notas SOAP y ejemplos para todos los agentes físicos tratados en este libro.

Repaso del capítulo

- Los agentes físicos son materiales o energía aplicada a los pacientes para ayudar en su rehabilitación. Entre los agentes físicos se incluyen calor, frío, agua, sonido, radiación electromagnética y corrientes eléctricas. Estos agentes pueden ser clasificados como
 - térmicos (p. ej., bolsas calientes, bolsas de hielo), mecánicos (p. ej., compresión, tracción) o electromagnéticos (p. ej., luz láser, EE, rayos UV, biorretroalimentación EMG). Algunos agentes físicos entran dentro de más de una categoría. Por ejemplo, el agua y el ultrasonido son agentes mecánicos y térmicos.
- Los agentes físicos son componentes de un programa completo de rehabilitación. No se deberían utilizar como una única intervención en un paciente.
- Habitualmente, los agentes físicos se utilizan combinados entre sí y con otras intervenciones.
- La selección de un agente físico se basa en la integración de los hallazgos de la exploración del paciente y en los datos relativos a los efectos (positivos y negativos) de los agentes disponibles.
- Los agentes físicos afectan principalmente a la inflamación y la curación, el dolor, las restricciones de la movilidad y las alteraciones del tono. El conocimiento de la fisiología normal y anormal de cada área puede ayudar en la selección del agente físico para cada paciente. Estos aspectos se abordan en los capítulos 3 a 6. Los efectos específicos de cada uno de los agentes físicos en particular se tratan en los capítulos 7 a 20.
- Las contraindicaciones son circunstancias en las cuales no se debería utilizar un agente físico. Las precauciones son circunstancias en las cuales el agente físico se debería utilizar con cautela. Hay contraindicaciones y precauciones generales para la aplicación de todos los agentes físicos, como embarazo, neoplasia maligna, marcapasos y alteraciones de la sensibilidad y la función mental. En los capítulos 7 a 20 se tratan en detalle las contraindicaciones y precauciones específicas para cada agente físico.

Glosario

- Agentes electromagnéticos:** agentes físicos que aplican energía al paciente en forma de radiación electromagnética o corriente eléctrica.
- Agentes físicos:** energía y materiales aplicados a los pacientes para ayudar en la rehabilitación.
- Agentes mecánicos:** agentes físicos que aplican fuerza o que aumentan o disminuyen la presión sobre el cuerpo.
- Agentes térmicos:** agentes físicos que aumentan o disminuyen la temperatura de los tejidos.
- Baño de contrastes:** inmersión alternante en agua caliente y fría.
- Colágeno:** glucoproteína que proporciona el soporte extracelular para todos los organismos multicelulares.
- Compresión:** aplicación de una fuerza mecánica que aumenta la presión externa sobre una parte del cuerpo para reducir la hinchazón, mejorar la circulación o modificar la formación de tejido cicatricial.
- Contraindicaciones:** condiciones en las cuales un tratamiento específico no se debería aplicar; también se denominan *contraindicaciones absolutas*.
- Crioterapia:** uso terapéutico del frío.
- Diatermia:** aplicación de energía electromagnética en forma de microondas u onda corta para producir calor en el interior de los tejidos, especialmente los tejidos profundos.
- Dolor:** experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular potencial o real.
- Electroestimulación (EE):** uso de una corriente eléctrica para inducir una contracción muscular (nivel motor) o cambios en la sensibilidad (nivel sensorial).
- Fase de maduración:** fase final del proceso de curación después del daño tisular. Durante esta fase, el tejido cicatricial se modifica hasta que adopta su forma madura.
- Fase inflamatoria:** primera fase del proceso de curación después del daño tisular.
- Fase de proliferación:** segunda fase del proceso de curación después de la lesión tisular en la cual se reconstruyen las estructuras dañadas y se fortalece la herida.

Fluidoterapia: agente de calor seco que transfiere calor por convección. Consiste en un dispositivo que contiene partículas de celulosa finamente molidas a través de las cuales se hace circular aire caliente.

Fonoforesis: aplicación de ultrasonido con un fármaco tópico para facilitar la administración transdérmica del fármaco.

Guide to Physical Therapist Practice, versión 3.0 (Guía 3.0): libro usado por fisioterapeutas para categorizar a los pacientes en función de los patrones de práctica preferidos, que incluyen los hallazgos típicos y las normas descriptivas de los tipos y rangos de intervenciones para los pacientes en cada patrón.

Hidroterapia: uso terapéutico del agua.

Hipotonia: tono muscular reducido o disminución de la resistencia al estiramiento en comparación con los músculos normales.

Indicaciones: enfermedades para las cuales se debe emplear un tratamiento determinado.

Inflamación: primera respuesta del cuerpo al daño tisular, caracterizada por calor, enrojecimiento, hinchazón, dolor y, con frecuencia, pérdida de función.

Ontoforesis: liberación desde la piel hacia el cuerpo de iones con objetivos terapéuticos utilizando corriente eléctrica.

Láser: LASER corresponde al acrónimo en inglés de amplificación de luz por emisión estimulada de radiación; la luz láser es monocromática, coherente y direccional.

Modalidad/modalidad física: otros términos para agente físico.

Parafina: sustancia cerosa que puede calentarse y usarse para cubrir las extremidades para termoterapia.

Patología: alteración de la anatomía o fisiología como consecuencia de una enfermedad o lesión.

Precauciones: condiciones en las cuales una determinada forma de tratamiento se debería aplicar con un cuidado especial o con limitaciones; también se denominan *contraindicaciones relativas*.

Radiación infrarroja (IR): radiación electromagnética en el intervalo de los rayos IR (intervalo de longitud de onda de aproximadamente 750 a 1.300 nm) que puede ser absorbida por la materia y, si es de la suficiente intensidad, puede causar un aumento de la temperatura.

Radiación ultravioleta (UV): radiación electromagnética en el intervalo ultravioleta (intervalo de longitud de onda ≤ 290 a 400 nm) que se sitúa entre los rayos X y la luz visible y no tiene efectos térmicos cuando se absorbe a través de la piel.

Rehabilitación: intervención orientada a conseguir unos objetivos, diseñada para maximizar la independencia en personas que tienen deterioro de la capacidad funcional.

Síndrome de dolor regional complejo (SDRC): dolor que se piensa que implica una sobreactivación del sistema nervioso simpático; anteriormente se denominaba *distrofia simpática refleja* y *dolor mantenido por mecanismos simpáticos*.

Terapia no térmica con onda corta (TOC): uso terapéutico de una radiación intermitente de onda corta en la que el calor no es el mecanismo de acción (anteriormente denominada *diatermia de onda corta pulsátil [DOCP]*).

Termoterapia: aplicación terapéutica de calor.

Tono muscular: tensión subyacente en un músculo que sirve como base para la contracción.

Tracción: aplicación de una fuerza mecánica sobre el cuerpo de forma que separe, o intente separar, las superficies articulares y elongue los tejidos blandos circundantes.

Ultrasonido pulsátil: aplicación intermitente de ultrasonido durante el período de tratamiento.

Ultrasonido: sonido con una frecuencia superior a 20.000 ciclos por segundo (Hz) que se utiliza como agente físico para producir efectos térmicos y no térmicos.

Bibliografía

1. APTA: Guide to physical therapist practice 3.0, Alexandria, VA, 2014, American Physical Therapy Association. <http://guidetoptpractice.apta.org/>. (Acceso 23 de mayo, 2016).
2. World Health Organization (WHO): Towards a common language for functioning, disability and health: International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), Geneva, 2002, WHO.
3. Weston M, Taber C, Casgranda L, et al: Changes in local blood volume during cold gel pack application to traumatized ankles, *J Orthop Sports Phys Ther* 19:197-199, 1994.
4. Wolf SL: Contralateral upper extremity cooling from a specific cold stimulus, *Phys Ther* 51:158-165, 1971.
5. Bickford RH, Duff RS: Influence of ultrasonic irradiation on temperature and blood flow in human skeletal muscle, *Circ Res* 1:534-538, 1953.
6. Fox HH, Hilton SM: Bradykinin formation in human skin as a factor in heat vasodilation, *J Physiol* 142:219, 1958.
7. Schmidt KL: Heat, cold, and inflammation, *Rheumatology* 38:391-404, 1979.
8. Moore Z, Cowman S: A systematic review of wound cleansing for pressure ulcers, *J Clin Nurs* 17:1963-1972, 2008.
9. Fernandez R, Griffiths R: Water for wound cleansing, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD003861, 2012.
10. Leeder J, Gissane C, van Someren K, et al: Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis, *Br J Sports Med* 46:233-240, 2012.
11. Benson TB, Copp EP: The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder, *Rheumatol Rehabil* 13:101-104, 1974.
12. Vance CG, Dailey DL, Rakel BA, et al: Using TENS for pain control: the state of the evidence, *Pain Manag* 4:197-209, 2014.
13. Teslim OA, Adebawale AC, Ojoawo AO, et al: Comparative effects of pulsed and continuous short wave diathermy on pain and selected physiological parameters among subjects with chronic knee osteoarthritis, *Technol Health Care* 21:433-440, 2013.
14. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68:1072-1076, 1988.
15. Wilkerson GB: Treatment of inversion ankle sprain through synchronous application of focal compression and cold, *J Athl Train* 26:220-237, 1991.
16. Quillen WS, Roullier LH: Initial management of acute ankle sprains with rapid pulsed pneumatic compression and cold, *J Orthop Sports Phys Ther* 4:39-43, 1982.
17. Gupta A, Keshri GK, Yadav A, et al: Superpulsed (Ga-As, 904 nm) low-level laser therapy (LLLT) attenuates inflammatory response and enhances healing of burn wounds, *J Biophotonics* 8:489-501, 2015.
18. Bohari SP, Grover LM, Hukins DW: Pulsed low-intensity ultrasound increases proliferation and extracellular matrix production by human dermal fibroblasts in three-dimensional culture, *J Tissue Eng* 6:2041731415615777, 2015.
19. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low-load prolonged stretch, *J Orthop Sports Phys Ther* 16:200-207, 1992.
20. Lin Y: Effects of thermal therapy in improving the passive range of knee motion: comparison of cold and superficial heat applications, *Clin Rehabil* 17:618-623, 2003.
21. Atkins TJ, Duck FA: Heating caused by selected pulsed Doppler and physiotherapy ultrasound beams measured using thermal test objects, *Eur J Ultrasound* 16:243-252, 2003.
22. Draper DO, Castel JC, Castel D: Rate of temperature increase in human muscle during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound, *J Orthop Sports Phys Ther* 22:142-150, 1995.
23. Draper DO, Hawkes AR, Johnson AW, et al: Muscle heating with Megapulse II shortwave diathermy and ReBound diathermy, *J Athl Train* 48:477-482, 2013.
24. Mitchell SM, Trowbridge CA, Fincher AL, et al: Effect of diathermy on muscle temperature, electromyography, and mechanomyography, *Muscle Nerve* 38:992-1004, 2008.
25. Minson CT, Berry LT, Joyner MJ: Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating, *J Appl Physiol* 91:1619-1626, 2001.

26. Broderick BJ, O'Connell S, Moloney S, et al: Comparative lower limb hemodynamics using neuromuscular electrical stimulation (NMES) versus intermittent pneumatic compression (IPC), *Physiol Meas* 35:1849-1859, 2014.
27. Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, et al: Intermittent pneumatic compression devices—physiological mechanisms of action, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21:383-392, 2001.
28. Breger Stanton DE, Lazaro R, et al: A systematic review of the effectiveness of contrast baths, *J Hand Ther* 22:57-69, 2009.
29. Sharp PA, Pan B, Yakuboff KP, et al: Development of a best evidence statement for the use of pressure therapy for management of hypertrophic scarring, *J Burn Care Res* 37:255-264, 2016.
30. Barker AL, Talevski J, Morello RT, et al: Effectiveness of aquatic exercise for musculoskeletal conditions: a meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 95:1776-1786, 2014.
31. Gill SD, McBurney H, Schulz DL: Land-based versus pool-based exercise for people awaiting joint replacement surgery of the hip or knee: results of a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 90:388-394, 2009.
32. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
33. Usuba M, Miyayama Y, Miyakawa S, et al: Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development of a joint contracture: an experiment with an animal model, *Arch Phys Med Rehabil* 87:247-253, 2006.
34. Robertson VJ, Ward AR, Jung P: The effect of heat on tissue extensibility: a comparison of deep and superficial heating, *Arch Phys Med Rehabil* 86:819-825, 2005.
35. Algafly AA, George KP: The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance, *Br J Sports Med* 41:365-369, 2007, discussion 369.
36. Barker KL, Reid M, Minns Lowe CJ: Divided by a lack of common language? A qualitative study exploring the use of language by health professionals treating back pain, *BMC Musculoskelet Disord* 10:123, 2009.
37. Wegner I, Widyahening IS, van Tulder MW, et al: Traction for low-back pain with or without sciatica, *Cochrane Database Syst Rev*(8):CD003010, 2013.
38. Sicard-Rosenbaum L, Lord D, Danoff JV, et al: Effects of continuous therapeutic ultrasound on growth and metastasis of subcutaneous murine tumors, *Phys Ther* 75:3-11, 1995.
39. Burr B: Heat as a therapeutic modality against cancer, Report 16, Bethesda, MD, 1974, U.S. National Cancer Institute.
40. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low load prolonged stretch, *J Orthop Sports Phys Ther* 16:200-207, 1992.
41. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Elongation of rat tail tendon: effect of load and temperature, *Arch Phys Med Rehabil* 52:465-474, 484, 1971.
42. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
43. Gersten JW: Effect of ultrasound on tendon extensibility, *Am J Phys Med* 34:362-369, 1955.
44. Cyriax J: Diagnosis of soft tissue lesions. In Textbook of orthopedic medicine (vol I). London, 1982, Bailliere Tindall.
45. Nakano J, Yamabayashi C, Scott A, et al: The effect of heat applied with stretch to increase range of motion: a systematic review, *Phys Ther Sport* 13:180-188, 2012.
46. Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
47. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. 1. Principles of diagnosis and treatment, *Postgrad Med* 73:70-77, 1983.
48. Carmick J: Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, *Phys Ther* 73:505-513, 1993.
49. Carmick J: Use of neuromuscular electrical stimulation and a dorsal wrist splint to improve hand function of a child with spastic hemiparesis, *Phys Ther* 77:661-671, 1997.
50. American Physical Therapy Association: Choosing wisely: five things physical therapists and patients should question. November 18, 2015. <http://www.choosingwisely.org/societies/american-physical-therapy-association/>. (Acceso 5 de febrero, 2017).
51. Abramson DI: Physiological basis for the use of physical agents in peripheral vascular disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 46:216-244, 1965.
52. Stillwell GK: Physiatric management of postmastectomy lymphedema, *Med Clin North Am* 46:1051-1063, 1962.
53. Rucinski TJ, Hooker D, Prentice W: The effects of intermittent compression on edema in post acute ankle sprains, *J Orthop Sports Phys Ther* 14:65-69, 1991.
54. Sims D: Effects of positioning on ankle edema, *J Orthop Sports Phys Ther* 8:30-35, 1986.

Agentes físicos en la práctica clínica

Michelle H. Cameron | Ashley L. Shea

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Historia de los agentes físicos en medicina y rehabilitación

Abordajes de la rehabilitación

Importancia de los agentes físicos en la rehabilitación

Profesionales que utilizan agentes físicos

Práctica basada en la evidencia

Utilización de agentes físicos en diferentes sistemas de prestación de asistencia sanitaria

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Historia de los agentes físicos en medicina y rehabilitación

Los agentes físicos han sido un componente del tratamiento médico y rehabilitador durante muchos siglos y se utilizan en una amplia variedad de culturas. Los antiguos romanos y griegos utilizaban calor y agua para mantener la salud y para tratar diversos problemas osteomusculares y respiratorios, como sabemos por los restos de las antiguas casas de baños con salas de vapor y piscinas de agua caliente y fría que todavía quedan en muchas ciudades de origen romano y griego¹. Los beneficios derivados de los baños y los ejercicios en agua caliente recuperaron su popularidad a finales del siglo XIX con la introducción de los balnearios en Europa, en zonas con manantiales naturales de agua caliente. En la actualidad, las prácticas del baño y el ejercicio dentro del agua siguen siendo populares en todo el mundo porque el agua ofrece resistencia y flotabilidad, lo que permite el desarrollo de fuerza y resistencia a la vez que reduce la carga de peso en articulaciones sensibles a las fuerzas de compresión.

Otras aplicaciones históricas de los agentes físicos incluyen el uso del pez torpedo, aproximadamente en el 400 a. C., para tratar las cefaleas y la artritis mediante la aplicación de descargas eléctricas en la cabeza y los pies. En el siglo XVII se utilizaba ámbar para generar electricidad estática para tratar enfermedades cutáneas, enfermedades inflamatorias y hemorragias². En trabajos del siglo XVII se describe el uso de pan de oro cargado para evitar las cicatrices por las lesiones de la viruela³.

Antes de la disponibilidad generalizada de los antibióticos y de los analgésicos y antiinflamatorios eficaces se utilizaban con frecuencia agentes físicos para tratar la infección, el dolor y la inflamación. Se usaba la luz solar para el tratamiento de la tuberculosis, las enfermedades óseas y articulares y los trastornos e infecciones de la piel. Los baños templados con sales de Epsom se utilizaban para tratar las articulaciones doloridas o inflamadas.

Aunque los agentes físicos se han utilizado por sus efectos beneficiosos a lo largo de toda la historia, con el tiempo se han desarrollado nuevos usos, aplicaciones y agentes, y determinados agentes y aplicaciones han caído en desuso. Se han descubierto

nuevos usos de agentes físicos como consecuencia de un mayor conocimiento de los procesos biológicos que subyacen a la enfermedad, la disfunción y la recuperación y en respuesta a la disponibilidad de tecnología avanzada. Por ejemplo, la **estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)** para el tratamiento del dolor se desarrolló sobre la base de la **teoría del control de la compuerta para la modulación del dolor**, propuesta por Melzack y Wall⁴. La teoría del control de la compuerta afirma que estímulos no dolorosos pueden inhibir la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal. Los diversos modos de que se dispone para la aplicación de TENS se deben principalmente al avance en los generadores de corrientes eléctricas que permiten un control fino de la corriente eléctrica aplicada.

Un agente físico habitualmente cae en desuso porque se descubre que la intervención es ineficaz o porque se desarrollan intervenciones más eficaces. Por ejemplo, se utilizaba con frecuencia el calor superficial producido por lámparas de infrarrojos (IR) para secar heridas abiertas, pero estas lámparas ya no se utilizan para esta aplicación porque actualmente se sabe que las heridas curan más rápidamente cuando se mantienen húmedas^{5,6}. En los primeros años del siglo XX se utilizaba luz solar para tratar la tuberculosis; sin embargo, desde la introducción de los antibióticos para eliminar las infecciones bacterianas, los agentes físicos raras veces se utilizan para tratar la tuberculosis y otras enfermedades infecciosas.

Más recientemente ha perdido aceptación el uso del calor. La primera de las cinco recomendaciones de la iniciativa Choosing Wisely de la American Physical Therapy Association (APTA) es «no utilizar el calor (superficial o profundo) para obtener unos resultados clínicamente trascendentes prolongados en trastornos musculoesqueléticos»⁷. La APTA aclara esta recomendación con la siguiente declaración:

Existen pocos datos que respalden el uso del calor superficial o profundo con el fin de obtener unos resultados clínicamente trascendentes prolongados en trastornos musculoesqueléticos. Aunque sí se dispone de algunas pruebas de que el calor puede aliviar el dolor a corto plazo, la adición de calor debe estar respaldada por datos científicos y debe utilizarse para facilitar un programa de tratamiento activo. Un plan de tratamiento activo cuidadosamente diseñado tiene un mayor efecto sobre el dolor, la movilidad, la capacidad funcional y la calidad de vida. Cada vez hay más pruebas de que las estrategias pasivas de tratamiento pueden dañar a los pacientes al exacerbar los temores y la ansiedad por realizar una actividad física mientras experimentan dolor, así como alargar el proceso de recuperación, incrementar los costes y aumentar el riesgo de exposición a intervenciones invasivas y costosas como inyecciones u operaciones quirúrgicas.

Si se lee detenidamente esta declaración, se observa que implica que el calor se puede utilizar para facilitar un programa de tratamiento activo, como se recomienda en este libro.

Además, la quinta recomendación de la iniciativa Choosing Wisely de la APTA es la de «no utilizar piscinas de chorros para el tratamiento de las heridas». La APTA aclara esta recomendación mediante la siguiente declaración:

Las piscinas de chorros constituyen una forma no selectiva de desbridamiento mecánico. El uso de piscinas de chorros para tratar las heridas predispone al paciente a los riesgos de la contaminación bacteriana cruzada, a la lesión de los tejidos frágiles secundaria a las importantes fuerzas de las turbinas y a complicaciones del edema de las extremidades cuando se tratan los brazos y las piernas en una posición de declive dentro del agua caliente. Conviene utilizar otras formas más selectivas de hidroterapia, como la irrigación dirigida hacia la herida o el lavado pulsátil con aspiración.

En vista de los datos disponibles y de esta recomendación, se ha eliminado de este libro el apartado dedicado al uso de piscinas de chorros para tratar las heridas y a cambio se ofrecen detalles sobre la irrigación dirigida hacia la herida y el lavado pulsátil con aspiración.

En ocasiones, la popularidad de los agentes físicos decae porque son incómodos de aplicar, tienen unos riesgos asociados excesivos, interfieren en otros aspectos del tratamiento o simplemente pasan de moda. Por ejemplo, el uso de diatermia como agente que produce calentamiento profundo era muy popular hace 20 o 30 años, pero como los dispositivos son grandes y difíciles de mover y de instalar, y como este agente puede producir fácilmente quemaduras a los pacientes si no se utiliza adecuadamente, y puede interferir en el funcionamiento de equipos controlados por ordenador próximos, la diatermia no se solía utilizar en Estados Unidos hasta hace poco. Gracias al desarrollo de dispositivos menos voluminosos y más seguros, la diatermia está recuperando popularidad, por lo que se presenta en este libro como una forma de calentamiento profundo que facilita un programa de tratamiento activo y como agente no térmico que favorece la curación de los tejidos.

Este libro se centra en los agentes físicos que se utilizan con más frecuencia en Estados Unidos en el momento actual. Los agentes físicos que no se utilizan habitualmente en Estados Unidos pero que fueron populares en el pasado reciente, así como los agentes que son populares en otros países o se espera que vuelvan a recuperar su popularidad a medida que se desarrollen nuevos sistemas de aplicación y nuevas indicaciones, se abordan brevemente. La popularidad de determinados agentes físicos se basa en la historia de su uso clínico y, en la mayoría de los casos, en pruebas científicas que respaldan su eficacia; sin embargo, en algunos casos su aplicación clínica ha continuado a pesar de la ausencia de datos científicos de apoyo o de datos de apoyo escasos. Hace falta más investigación para clarificar qué intervenciones y características de los pacientes ofrecen resultados óptimos. También hacen falta más estudios de investigación para determinar con precisión qué resultados se deben esperar de la aplicación de los agentes físicos en rehabilitación.

Abordajes de la rehabilitación

La rehabilitación es una intervención orientada por objetivos y diseñada para alcanzar el máximo grado de independencia en personas que tienen una reducción de la capacidad funcional. La capacidad funcional habitualmente está mermada a causa de alguna patología subyacente y de **deficiencias** secundarias, y se ve afectada por factores ambientales y personales. La disminución de la capacidad funcional puede producir **discapacidad**. La rehabilitación generalmente actúa sobre las secuelas de la patología para desarrollar al máximo la capacidad funcional del paciente y su capacidad de participar en las actividades habituales, en lugar de estar dirigida a resolver la propia patología, y debe tener en consideración los factores ambientales y personales que afectan a las limitaciones y los objetivos de la actividad y la participación de cada paciente.

Hay varios sistemas de clasificación para categorizar las secuelas de las enfermedades. En 1980, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó el primer esquema para clasificar las consecuencias de las enfermedades, conocido como Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)⁸. Este sistema, que deriva principalmente del trabajo de Wood, se basa en un modelo lineal en el que las secuelas de la patología o enfermedad son deficiencias que producen discapacidades y minusvalías⁹⁻¹⁰. La deficiencia se caracteriza como una alteración de la estructura o la función del cuerpo o de un órgano, incluyendo las funciones mentales. La discapacidad se caracteriza como una restricción de las actividades debida a la deficiencia, y la minusvalía es el nivel social de las consecuencias de las enfermedades y se caracteriza como la desventaja que sufre el individuo y que se debe a la deficiencia o la discapacidad. Poco después de la publicación del **modelo de la CIDDM**, Nagi elaboró un modelo similar que clasificaba las secuelas de las enfermedades en deficiencias, **limitaciones funcionales** y discapacidades¹¹. Este autor definió las deficiencias como alteraciones de las estructuras o las funciones anatómicas, fisiológicas o psicológicas que se deben a una patología subyacente. En el **modelo de Nagi**, las limitaciones funcionales se definieron como restricciones de la capacidad de realizar una actividad de una manera eficiente, tal y como se espera que se haga habitualmente o de forma competente, y la discapacidad se definió como la incapacidad de realizar las actividades necesarias para los roles de autocuidados, tareas del hogar, trabajo y actividades sociales.

Con el paso de los años, la OMS ha actualizado el modelo de la CIDDM a fin de reflejar y crear cambios de las percepciones de personas con discapacidades por parte de la población general y para satisfacer las necesidades de diferentes grupos de personas. En 2001, la OMS publicó la clasificación CIDDM-2, también conocida como Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) (fig. 2.1)¹². A diferencia del modelo lineal anterior, el **modelo de la CIF** considera que la capacidad funcional y la discapacidad son una interacción dinámica compleja entre el estado de salud de una persona y factores contextuales del entorno, además de factores personales. Se puede aplicar a todas las personas, sea cual sea su estado de salud. El lenguaje utilizado en el modelo de la CIF es neutro en relación con la causa y hace hincapié en la capacidad funcional y no en el trastorno o la enfermedad. Esta clasificación está diseñada para que se pueda aplicar sin distinción de culturas, grupos de edad o condición sexual, lo que hace que sea adecuada en poblaciones heterogéneas.

Apunte clínico

El modelo de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) considera que la capacidad funcional y la discapacidad son una interacción dinámica compleja entre el estado de salud de una persona y factores contextuales del entorno, además de factores personales. El modelo de la CIF hace hincapié en la capacidad funcional y tiene en cuenta el cuerpo, la persona en su totalidad y la persona en un contexto social.

Los modelos originales, desarrollados principalmente para su uso por profesionales de la rehabilitación, estaban concebidos para diferenciar la enfermedad y la patología de las limitaciones que producen. El nuevo modelo tiene una perspectiva más positiva sobre los cambios asociados a la patología y la enfermedad y está diseñado para su uso por una amplia variedad de personas, como miembros de instituciones comunitarias, así como nacionales y mundiales, que elaboran políticas y asignan recursos para personas con discapacidades. En concreto, el modelo de la CIF ha

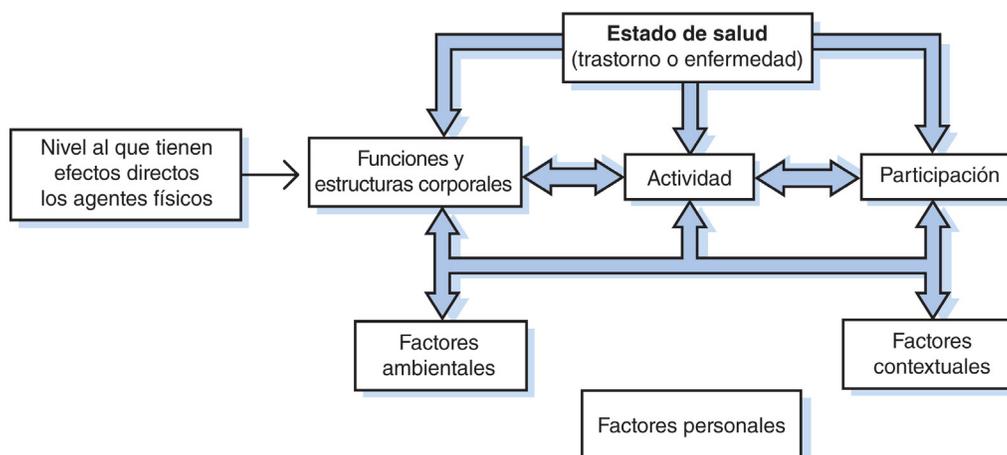


FIGURA 2.1 Modelo de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF). (Tomado de World Health Organization: *ICIDH-2: International Classification of Functioning, Disability and Health*, Ginebra, 2001, WHO.)

intentado modificar la perspectiva de la discapacidad desde el énfasis negativo en las «consecuencias de la enfermedad» utilizado en el modelo de la CIDDM hasta un punto de vista más positivo en los «componentes de la salud». Así, mientras el modelo de la CIDDM utilizaba categorías de deficiencias, discapacidades y minusvalías para describir las secuelas de la patología, el modelo de la CIF utiliza categorías de estados de salud, funciones corporales, actividades y participación para centrarse en las capacidades y no en las limitaciones.

En línea con la edición más reciente de la *Guide to Physical Therapist Practice (Guía 3.0)* de la American Physical Therapy Association¹³, este libro utiliza la terminología y el marco conceptual del modelo de la CIF para evaluar los hallazgos clínicos y determinar un plan asistencial para los pacientes que se describen en los casos clínicos. El modelo de la CIF refleja las interacciones entre los estados de salud y los factores contextuales en la medida en que estos afectan a la discapacidad y la capacidad funcional. Los estados de salud incluyen enfermedades, trastornos y lesiones, mientras que los factores contextuales incluyen factores ambientales, como las actitudes sociales, las estructuras legales y las de la colectividad propia, así como factores personales como el sexo, la edad, el nivel educativo, la experiencia y el carácter. El modelo de la CIF debe utilizarse de manera combinada con la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE), que es un sistema de clasificación que se utiliza en todo el sistema sanitario estadounidense para documentar y codificar los diagnósticos médicos. El modelo de la CIF está estructurado en torno a tres niveles de capacidad funcional: 1) el cuerpo o una parte del cuerpo, 2) la persona en su totalidad y 3) la persona en su totalidad en un contexto social.

La disfunción a cualquiera de estos niveles se denomina *discapacidad* y produce deficiencias (a nivel corporal), limitaciones de la actividad (a nivel de la persona en su totalidad) y restricciones de la participación (a nivel social). Por ejemplo, una persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular puede tener debilidad en un lado del cuerpo (deficiencia). Esta deficiencia puede producir dificultad con las actividades de la vida diaria (limitación de la actividad). La persona puede no ser capaz de asistir a reuniones sociales a las que antes asistía (restricción de la participación).

El modelo de la CIF se desarrolló combinando modelos médicos y sociales de discapacidad. En el modelo médico, la discapacidad es la consecuencia de una patología subyacente, y para tratar la discapacidad se debe tratar la patología. En el modelo social, la discapacidad es la consecuencia del entorno

social, y para tratar la discapacidad se debe modificar el entorno social para que esté más adaptado a las condiciones de la persona.

Así, el tratamiento médico generalmente se dirige a la patología o a la enfermedad subyacente, mientras que la rehabilitación se centra principalmente en revertir o minimizar las deficiencias, las limitaciones de la actividad y las restricciones de la participación. Los profesionales de la rehabilitación deben evaluar y establecer objetivos no solo a nivel de la deficiencia, como el dolor, la disminución de la amplitud del movimiento y la **hipertonía** (aumento del tono muscular), sino a todos los niveles de actividad y participación. Estos objetivos deben incluir los objetivos del paciente, como poder levantarse de la cama, montar en bicicleta, trabajar o correr un maratón.

Importancia de los agentes físicos en la rehabilitación

Los agentes físicos son herramientas que se deben utilizar cuando sea necesario como componentes de la rehabilitación. La declaración oficial de la APTA sobre el uso exclusivo de agentes físicos, publicada en 1995 y reiterada en 2005, afirmaba: «Si no hay documentación que justifique la necesidad del uso exclusivo de modalidades/agentes físicos, no se debe considerar que el uso de modalidades/agentes físicos, en ausencia de otras intervenciones terapéuticas o educativas específicas, sea fisioterapia»¹⁴. Más recientemente, y como ya se ha indicado, la APTA, a través de su iniciativa *Choosing Wisely* de 2015, recomendaba «no utilizar el calor (superficial o profundo) para obtener unos resultados clínicamente trascendentes prolongados en trastornos musculoesqueléticos... la adición de calor debe estar respaldada por datos científicos y debe utilizarse para facilitar un programa de tratamiento activo» y «no utilizar piscinas de chorros para el tratamiento de las heridas»⁷. En otras palabras, la APTA considera que el uso de agentes físicos solos no constituye fisioterapia y que los agentes físicos se deben aplicar combinados con otras intervenciones terapéuticas o educativas específicas.

Apunte clínico

Los agentes físicos deben utilizarse en combinación con otras intervenciones terapéuticas o educativas específicas, no como intervención única.

El uso de los agentes físicos como un componente de la rehabilitación supone integrar las intervenciones adecuadas. Esta integración puede incluir la aplicación de un agente físico o la educación del paciente sobre su aplicación como parte de un programa completo para ayudar a los pacientes a conseguir sus objetivos de actividad y participación. Sin embargo, como el objetivo de este libro es ofrecer a los profesionales un mejor conocimiento de la teoría y de la aplicación correcta de los agentes físicos, aquí se hace hincapié en el uso de los agentes físicos, mientras que otros componentes del programa de rehabilitación se describen con menos detalle.

Profesionales que utilizan agentes físicos

Los fisioterapeutas, los auxiliares de fisioterapia, los terapeutas ocupacionales, los auxiliares de terapia ocupacional, los entrenadores deportivos, los médicos rehabilitadores, los quiroprácticos, los acupuntadores y los pacientes aplican agentes físicos. Todos estos individuos pueden tener objetivos ligeramente diferentes cuando aplican esas intervenciones y pueden tener requisitos de formación y educación ligeramente diferentes para su uso.

Los fisioterapeutas habitualmente utilizan agentes físicos y supervisan a sus auxiliares en la aplicación de los mismos. La APTA incluye los agentes físicos dentro de las intervenciones que definen la práctica de la fisioterapia¹⁵. La APTA insiste en que los fisioterapeutas utilicen agentes físicos como parte de un programa completo de rehabilitación. Formarse en el uso de agentes físicos es una parte obligatoria de la formación y la acreditación como fisioterapeuta y auxiliar de fisioterapia. La Comisión sobre la Acreditación en Educación en Fisioterapia (Commission on Accreditation in Physical Therapy Education, CAPTE), organismo que acredita los programas de formación de fisioterapeutas y auxiliares de fisioterapia, incluye los agentes físicos, las modalidades mecánicas y las modalidades electroterapéuticas en la sección CC 5.39 de su *Manual de criterios de evaluación para la acreditación de programas de FT*¹⁶. La APTA sostiene que las habilidades mínimas necesarias que debe tener un graduado en fisioterapia en las fases iniciales incluyen la competencia en el uso de agentes físicos como la crioterapia, la hidroterapia, el ultrasonido y la termoterapia, modalidades mecánicas como los tratamientos por compresión y los dispositivos de tracción, y modalidades electroterapéuticas como la biorretroalimentación, la administración electroterapéutica de medicamentos (p. ej., iontoforesis) y la electroestimulación¹⁷. Se espera que, cuando atienden a pacientes, los fisioterapeutas seleccionen y utilicen las intervenciones más adecuadas para sus pacientes de acuerdo con los mejores datos científicos, a la vez que tienen en consideración la perspectiva del paciente y aplican el juicio profesional. Todos los estudiantes de fisioterapia reciben formación en los agentes físicos como una parte necesaria del programa académico de fisioterapia.

Los terapeutas ocupacionales, especialmente los que realizan terapia manual, también utilizan de forma habitual agentes físicos. En una declaración oficial de la American Occupational Therapy Association (AOTA) publicada en 2003 se afirma que «los terapeutas ocupacionales y los auxiliares de terapia ocupacional pueden utilizar diversas modalidades de agentes físicos como complemento o como preparación para intervenciones que en último término favorecen una mayor implicación en la ocupación»¹⁸. En aquel momento, la AOTA exigía que los terapeutas ocupacionales pudieran demostrar en la práctica su competencia en el uso de agentes físicos. En 2008, la AOTA publicó una declaración oficial revisada sobre las modalidades de agentes físicos que afirmaba que «los terapeutas ocupacionales y los auxiliares de terapia ocupacional que puedan demostrar su formación teórica y la seguridad y la competencia en las habilidades técnicas pueden aplicar modalidades de agentes físicos en el plan de intervenciones de terapia ocupacional como preparación o simultáneamente con

actividades o intervenciones dirigidas de base ocupacional que en último término favorecen la implicación en la ocupación»¹⁹. Los terapeutas ocupacionales y los auxiliares de terapia ocupacional supervisados por terapeutas ocupacionales integran los agentes físicos en el plan terapéutico para permitir que sus clientes realicen actividades dirigidas y significativas en las áreas de actividades de la vida diaria, actividades instrumentales de la vida diaria, descanso y sueño, formación académica, trabajo, juego, actividades de ocio y participación social²⁰. El objetivo general es aumentar al máximo la independencia funcional del cliente en sus actividades.

Como señala la AOTA, es importante que los profesionales sepan que las políticas y declaraciones de una asociación no tienen prioridad sobre las leyes y regulaciones estatales¹⁹. Las leyes y las regulaciones sobre el uso de los agentes físicos por terapeutas ocupacionales pueden variar de unos estados a otros, y muchos precisan una formación y una experiencia adicionales más allá de las que se ofrecen en las fases iniciales de la formación. Por tanto, los terapeutas ocupacionales que deseen utilizar agentes físicos como parte de su práctica diaria deben revisar las leyes y las regulaciones del estado en el que ejercen y en el que están acreditados.

El Consejo de Acreditación de la Formación en Terapia Ocupacional (Accreditation Council for Occupational Therapy Education, ACOTE), organismo que acredita los programas educativos en terapia ocupacional, exige que todos los programas acreditados de terapia ocupacional aborden la aplicación segura y eficaz de modalidades térmicas y mecánicas superficiales para el control del dolor y la mejoría del rendimiento ocupacional. El ACOTE introdujo por primera vez estas modalidades en sus planes educativos en 2006, para que entraran en vigor en 2008. Esta educación debe incluir «conocimiento fundamental, principios subyacentes, indicaciones, contraindicaciones y precauciones». Los estudiantes también deben saber explicar el uso de modalidades térmicas y electroterapéuticas profundas para mejorar el rendimiento ocupacional y deben conocer las indicaciones, contraindicaciones y precauciones para la aplicación clínica de estos agentes físicos. El ACOTE también exige que los programas acreditados de auxiliar de terapia ocupacional reconozcan el uso de las modalidades térmicas y mecánicas superficiales como método preparatorio para otras intervenciones de terapia ocupacional²¹.

La Asociación Nacional de Entrenadores Deportivos (National Athletic Trainers' Association, NATA) establece que el aprendizaje de las modalidades terapéuticas es una parte necesaria del programa académico para convertirse en entrenador deportivo certificado en programas acreditados²². Es necesaria una formación continuada en modalidades físicas para mantener la certificación de entrenador deportivo²³.

Además de la aplicación de los agentes físicos por los profesionales, los pacientes pueden aprender acerca de ellos y aplicarse las distintas modalidades de forma independiente. Por ejemplo, un paciente puede aplicarse de manera segura agentes como calor, frío, compresión y TENS en su domicilio una vez que haya demostrado una utilización correcta del agente. La educación del paciente tiene varias ventajas, como la posibilidad de una aplicación más prolongada y frecuente, una disminución de los costes y una mayor comodidad para el paciente. Y lo que es más importante, la educación permite que los pacientes participen activamente en la consecución de sus propios objetivos terapéuticos.

Práctica basada en la evidencia

Si hay varios agentes que puedan favorecer el progreso hacia los objetivos del tratamiento, no están contraindicados y se pueden aplicar con las precauciones adecuadas, la selección de cuál de ellos utilizar se debe basar en las evidencias a favor y en contra de cada una de las intervenciones. La **práctica basada en la evidencia (PBE)** es «la utilización metódica, explícita y prudente

de la mejor evidencia actual para la toma de decisiones sobre la asistencia de pacientes individuales»^{24,25}. La PBE se basa en la aplicación del método científico a la práctica clínica. La PBE exige que las decisiones sobre la práctica clínica estén guiadas por los resultados de los mejores trabajos de investigación clínica disponibles, combinados con la experiencia del médico y en función de la enfermedad y las preferencias de cada paciente.

Apunte clínico

La práctica basada en la evidencia (PBE) exige que las decisiones sobre la práctica clínica estén guiadas por los resultados de los mejores trabajos de investigación clínica disponibles, combinados con la experiencia del médico y en función de la enfermedad y las preferencias de cada paciente.

El objetivo de la PBE es prestar al paciente la mejor asistencia mediante la evaluación de la investigación disponible y su aplicación a cada paciente concreto. Al realizar una búsqueda de pruebas, pueden encontrarse miles de estudios que es necesario cribar. Es importante saber cuáles son los estudios que aportan el mayor grado de evidencia. Para utilizar la PBE, el profesional debe conocer las diferencias entre los tipos de estudios de investigación y las ventajas y las desventajas de cada uno de ellos. Las evidencias que se utilizan en la PBE se pueden clasificar por factores como el diseño del estudio, los tipos de pacientes, la naturaleza de los controles, los criterios de valoración y los tipos de análisis estadístico.

Diseño del estudio: la calidad de los estudios de investigación varían desde los casos clínicos, con un bajo grado de evidencia (descripción individual de un paciente concreto que no necesariamente representa a la población en general), hasta el metaanálisis de ensayos controlados y aleatorizados, con un alto grado de evidencia (el patrón de referencia de la PBE, en el que se comparan matemáticamente los estudios publicados con anterioridad y se llega a una conclusión estadística a partir de los resultados acumulados en esos estudios). Cuando no existen **metaanálisis** directamente relacionados con un tratamiento concreto, las **revisiones sistemáticas** o los ensayos controlados y aleatorizados (ECA) individuales son preferibles a los casos clínicos y a los estudios no aleatorizados. Los ECA reducen los sesgos mediante la asignación aleatoria y enmascarada a una intervención o a un grupo control; la evaluación de los resultados también se realiza de forma aleatoria y enmascarada²⁶. En la [tabla 2.1](#) se presenta un esquema general de los tipos de estudios²⁷. En esta tabla se muestra la jerarquía generalmente aceptada por la comunidad científica, aunque existen excepciones. Por ejemplo, un estudio observacional con la potencia suficiente y realizado a lo largo de varias décadas puede proporcionar un mayor grado de evidencia para un tratamiento concreto que un solo ECA con una muestra de tamaño reducido. Además, no todas las publicaciones auto-denominadas «revisiones sistemáticas» son igual de rigurosas. Una revisión sistemática de gran calidad debe incluir los criterios de selección del estudio, la estrategia de búsqueda utilizada, los nombres de las bases de datos consultadas, las fechas en que se realizaron las búsquedas y el diagrama de flujo de la **declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses)**, con el número de estudios inicialmente identificados en la búsqueda y el número de estudios definitivamente seleccionados para su inclusión.

Tipo de sujetos: los estudios con una gran variedad demográfica que incluyen un número variado de participantes de sexo masculino y femenino con distintas edades y de distintas procedencias son preferibles cuando el trastorno o la enfermedad que se va

TABLA 2.1 Niveles de evidencia en orden decreciente de calidad²⁷

| | |
|--|--|
| Metaanálisis (máxima calidad) | Uso de metodología estadística para cuantificar las conclusiones de muchos ensayos anteriormente publicados sobre un tratamiento o intervención específicos. El metaanálisis incluye los estudios que cumplan los criterios predeterminados, y la metodología estadística utilizada debe estar bien documentada. |
| Revisión sistemática | Búsqueda metódica aplicada de las publicaciones existentes sobre un tratamiento y/o enfermedad específicos. Se incluyen los estudios que cumplan los parámetros predeterminados y los hallazgos se resumen en una conclusión narrativa. Las revisiones sistemáticas deben incluir las estrategias de búsqueda empleada para identificar los estudios, de forma que se pueda reproducir esa misma búsqueda en un momento posterior. |
| Ensayo controlado y aleatorizado | Estudio con una planificación previa que utiliza una asignación aleatoria y un enmascaramiento para reducir los sesgos. Un grupo recibe tratamiento y otro grupo no lo recibe, y se aplican los mismos criterios de valoración en ambos grupos. |
| Estudio de cohortes | Estudio observacional en el que se compara un grupo de participantes que reciben un mismo tratamiento con otro grupo de participantes sin tratamiento. |
| Estudio de casos y controles (nivel inferior de calidad) | Estudio observacional en el que se compara un grupo de participantes con un mismo diagnóstico o enfermedad con un grupo de participantes sanos sin ese diagnóstico. |
| Caso clínico | Comunicación de los síntomas y la evolución de un paciente concreto. |

a estudiar afecta a ambos sexos y a una amplia gama de edades. Los estudios con muchos participantes con una afectación homogénea son preferibles a los grupos pequeños y heterogéneos de participantes con distintos grados de afectación por la enfermedad. Cuando una intervención se aplica a un grupo con distintos grados de afectación, la eficacia del tratamiento puede ser difícil de medir. Cuando la muestra tiene un gran tamaño y todos los participantes muestran el mismo grado de afectación, los resultados se consideran más precisos. Los sujetos con enfermedades que puedan crear confusión y repercutir en los resultados del tratamiento deben excluirse del estudio.

Criterios de valoración: los criterios de valoración son las estrategias de evaluación utilizadas para determinar si un tratamiento es eficaz. Estas medidas deben ser fiables (deben reproducir un resultado igual o parecido) al realizar varias pruebas consecutivas con independencia de la persona que administre la prueba. Las medidas también deben ser válidas, de forma que evalúen de forma adecuada la propiedad, la unidad o la característica que pretenden medir. Los criterios de valoración pueden estar centrados en el paciente²⁸, como la información facilitada por el paciente al responder a un cuestionario sobre la calidad de vida, o evaluados por el clínico²⁹, como la velocidad con que un paciente completa una marcha cronometrada. Los criterios de valoración pueden evaluar las limitaciones funcionales o el grado de deficiencia y ser lo bastante genéricos como para poder utilizarlos en muchas enfermedades distintas o específicas de diagnósticos concretos³⁰. Al considerar la calidad de los criterios de valoración, es importante tener en cuenta la

TABLA 2.2 Tabla PICO utilizada por los clínicos para estructurar las preguntas

| | | |
|----------|------------------------------|--|
| P | Paciente o población | La pregunta debería aplicarse a una persona o grupo de personas específico (p. ej., adultos con dolor lumbar, niños con espasticidad de la extremidad inferior) |
| I | Intervención | La pregunta debería centrarse en una intervención específica (p. ej., ejercicios específicos aplicados con una frecuencia y duración específicas) |
| C | Comparación o control | La pregunta debería comparar la intervención seleccionada con el tratamiento de referencia o con la no intervención |
| O | Resultado (<i>outcome</i>) | La cuestión debe definir claramente el resultado que se espera con la intervención (p. ej., aumentar la velocidad de la marcha, reducir el dolor comunicado por el paciente) |

fiabilidad y la validez del criterio, así como determinar si el criterio proporcionará datos significativos³¹.

Análisis estadísticos: tras obtener los datos de los resultados, el estudio debe comunicar si los hallazgos extraídos de los datos son estadísticamente significativos. En caso de que así sea, existe menos de un 5% de probabilidades de que los hallazgos se deban al azar. La utilidad de las pruebas se puede medir en función de su sensibilidad, o probabilidad de obtener un hallazgo positivo, y de su especificidad, o probabilidad de obtener un hallazgo negativo. Para evitar los resultados falsos positivos y falsos negativos, un estudio debe tener una sensibilidad y una especificidad elevadas.

A menudo es un reto utilizar la PBE para guiar la selección y la aplicación de agentes físicos como parte de la rehabilitación. En muchas ocasiones es difícil encontrar estudios de la más alta calidad porque puede que no sea posible ocultar a los pacientes y a los clínicos el tratamiento, porque los resultados pueden ser difíciles de valorar, porque el número de sujetos en muchos casos es pequeño y porque puede ocurrir que se hayan realizado muchos estudios de diferente calidad en un área de estudio determinada. Una buena forma de hacer una primera valoración de la calidad de un estudio concreto es examinar la calidad de la cuestión que plantea el estudio. Todas las cuestiones bien formuladas deberían tener cuatro componentes claramente identificables: 1) los pacientes, 2) la intervención, 3) la intervención con la que se compara y 4) el resultado. Estos componentes se pueden recordar fácilmente mediante el término mnemotécnico PICO (tabla 2.2).

Al realizar búsquedas bibliográficas independientes para encontrar alguna evidencia aplicable, se debe utilizar la tabla PICO para estructurar búsquedas bien definidas. La mayoría de las bases de datos de publicaciones clínicas utilizan **descriptores en ciencias de la salud (Medical Subject Headings, MeSH)** y otro vocabulario especializado para realizar índices o introducir datos bibliográficos. La traducción de los términos PICO al lenguaje especializado de la base de datos facilita una búsqueda estratégica y eficiente. Al final de cada uno de los siguientes capítulos del libro se presentan casos clínicos con distintos trastornos junto con las búsquedas PICO estructuradas para las estrategias terapéuticas asignadas a los términos MeSH que el lector podrá aplicar en PubMed (tabla 2.3). Esta búsqueda proporcionará citas asociadas a resúmenes y, en ocasiones, al texto completo de los artículos, que son constantemente actualizados por la National Library of Medicine.

Como ya se ha comentado, los metaanálisis y las revisiones sistemáticas son los estudios que suelen proporcionar una evidencia

TABLA 2.3 Ejemplo de tabla para identificar evidencias mediante la asignación de elementos PICO a términos MeSH

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|----------------------------------|--|--|
| P (población) | Pacientes con síntomas secundarios a un acortamiento de partes blandas | «Contracture*» [MeSH] OR «Contracture» [Text Word] OR «Therapy, Soft Tissue» [MeSH] OR «Tissue Shortening» [Text Word] |
| I (intervención) | Tratamiento con ultrasonido | AND «Ultrasonic Therapy*» [MeSH] AND «English» [lang] AND «Humans» [MeSH Terms] |
| C (comparación) | Ausencia de tratamiento con ultrasonido | |
| O (resultado [<i>outcome</i>]) | Aumento del arco de movilidad | |

Enlace a los resultados de la búsqueda

Cuadro 2.1 Bases de datos de revisiones sistemáticas y metaanálisis

| | |
|---|--|
| Cochrane Database of Systematic Reviews | Recopilación de revisiones sistemáticas y de los editoriales correspondientes realizada por grupos de revisores de Cochrane altamente cualificados. |
| PubMed Health | Recurso para identificar las revisiones sistemáticas ofrecido por la National Library of Medicine que incluye la base de datos DARE de Cochrane. |
| Joanna Briggs Library | Biblioteca accesible en internet con revisión científica externa que publica protocolos de revisiones sistemáticas y revisiones sistemáticas sobre investigación en ciencias de la salud, elaborados por la Joanna Briggs Library y centros colaboradores internacionales. |
| PROSPERO Epistemonikos | Registro de revisiones sistemáticas prospectivas. Base de datos que contiene las revisiones de investigación publicadas en los campos de la clínica, la rehabilitación y la salud pública. |

de mayor calidad. Existen varias bases de datos especializadas en revisiones sistemáticas y metaanálisis de investigaciones relacionadas con la medicina y la rehabilitación, como las prestigiosas Cochrane Database of Systematic Reviews y PubMed Health (cuadro 2.1). Para las cuestiones clínicas no incluidas en estas bases de datos, se pueden encontrar estudios individuales en otras bases de datos accesibles en internet de publicaciones orientadas a temas de medicina y rehabilitación, como MEDLINE, a la que se accede a través de PubMed, CINAHL (Cumulative Index of Nursing and Allied Health Literature) y PEDro (Physiotherapy Evidence Database) (cuadro 2.2). Al realizar búsquedas bibliográficas para identificar y evaluar las evidencias más actuales y relevantes, es importante conocer los puntos fuertes y las limitaciones de cada una de las bases de datos que se prevea utilizar. El bibliotecario puede ayudarnos a utilizar las distintas funciones de la plataforma y aumentar la eficiencia de la búsqueda.

La mayoría de las bases de datos disponen de funciones de búsqueda avanzada. Por ejemplo, al realizar búsquedas en MEDLINE a través de la interfaz de PubMed, es posible restringir la búsqueda para mostrar solo los artículos de revisión o solo los ensayos aleatorizados. También se pueden hacer búsquedas por palabras

Cuadro 2.2 Fuentes de estudios que responden a cuestiones clínicas específicas

| | |
|--|---|
| Base de datos TRIP | Buscador clínico que permite a los usuarios estructurar las búsquedas por términos PICO para localizar rápidamente los estudios con evidencias de gran calidad. |
| PEDro | Base de datos australiana que contiene citas, resúmenes y artículos completos de más de 30.000 ensayos controlados y aleatorizados, revisiones sistemáticas y guías para la práctica clínica en fisioterapia. |
| MEDLINE (accesible a través de PubMed) | Base de datos en línea con 11 millones de citas y resúmenes de revistas médicas y de otras ciencias de la salud, así como de otras fuentes de información. |
| CINAHL | Base de datos de estudios y protocolos asistenciales procedentes de las publicaciones en los campos de la enfermería y ciencias afines. |

clave del título para recuperar solo las citas que incluyan los términos escogidos o los términos en el título. Además, en PubMed, se muestran sugerencias de artículos relacionados con la última cita seleccionada, con enlaces a los artículos seleccionados para facilitar la búsqueda y el proceso de investigación.

Las **guías para la práctica clínica** también pueden ser una buena fuente de datos científicos. Las guías para la práctica clínica son comunicaciones oficiales desarrolladas sistemáticamente que tratan de interpretar los resultados de las diferentes investigaciones disponibles para proporcionar pautas basadas en la evidencia que sirvan de orientación para las decisiones del clínico y del paciente sobre la atención sanitaria apropiada para circunstancias clínicas específicas³¹. Las guías para la práctica clínica dan recomendaciones para las medidas diagnósticas y pronósticas y las intervenciones terapéuticas y preventivas. Se formulan pautas referentes a los tipos específicos de problemas o pacientes, la naturaleza de la intervención o prueba, las alternativas a la intervención evaluada y los resultados de la intervención a la que se pueden aplicar esas pautas. Por ejemplo, algunas pautas para el tratamiento del dolor lumbar agudo y para el tratamiento de las úlceras por presión incluyen recomendaciones basadas en la evidencia para pruebas y medidas, intervenciones, prevención y pronóstico. Con frecuencia, estas recomendaciones se clasifican en función de la solidez de las evidencias que las respaldan. Se pueden encontrar recomendaciones generales para la práctica clínica en la página web de la National Guideline Clearinghouse (NGC), y las recomendaciones para la práctica clínica sobre el uso de los agentes físicos se pueden consultar en la página web de la *Journal of the American Physical Therapy Association* (cuadro 2.3).

La PBE se está convirtiendo en una práctica aceptada y debería incorporarse al plan asistencial de todos los pacientes. Sin embargo, es importante recordar que no todos los estudios se pueden aplicar a todos los pacientes, y no se deberían aplicar intervenciones respaldadas por trabajos de investigación sin considerar la situación de cada paciente. La PBE exige la combinación cuidadosa de las preferencias del paciente, las circunstancias clínicas, la competencia del profesional y los resultados de las investigaciones.

Utilización de agentes físicos en diferentes sistemas de prestación de asistencia sanitaria

Los profesionales sanitarios pueden ser requeridos para tratar a los pacientes dentro de los diferentes sistemas de asistencia sanitaria de EE. UU. y de fuera del país. Estos sistemas se pueden dife-

Cuadro 2.3 Fuentes de guías para la práctica clínica

| | |
|---|---|
| National Guideline Clearinghouse (NGC) | La NGC es una iniciativa de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) que contiene resúmenes estandarizados con guías para la práctica clínica, es de acceso gratuito y permite realizar búsquedas de guías; todas las semanas se añaden nuevas guías. |
| Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM) | La página web del CEBM incluye información dirigida a profesionales sanitarios que permite aprender, practicar y enseñar la medicina basada en la evidencia (MBE), así como definiciones terminológicas y calculadoras. |
| Open Clinical | Open Clinical contiene guías basadas en revisiones sistemáticas de la evidencia clínica e incluye modelos de apoyo a la toma de decisiones que pueden utilizar los profesionales. |

renciar tanto en la cantidad como en la calidad de los recursos disponibles. Algunos sistemas proporcionan abundantes recursos, en forma de profesionales capacitados y equipamiento costoso, y otros no. Actualmente, el sistema asistencial en EE. UU. está en un proceso de cambio debido a la necesidad y el deseo de contener los crecientes costes de la atención médica. Se está poniendo énfasis en la utilización de los recursos disponibles, tanto personales como materiales, asegurando una buena rentabilidad, lo que está dando lugar a reembolsos reducidos y a un aumento de la documentación necesaria y de la supervisión de los resultados de los tratamientos.

Para mejorar la eficiencia y la eficacia de la asistencia sanitaria en relación con la capacidad funcional del paciente, tanto los proveedores de la asistencia sanitaria como los pagadores están intentando valorar el resultado funcional en respuesta a diferentes intervenciones. Algunos pagadores están intentando mejorar la rentabilidad de la asistencia negando o reduciendo el reembolso de determinados tratamientos con agentes físicos o incluyendo el coste de estos tratamientos en el reembolso por otros servicios. Por ejemplo, en enero de 1997 Medicare incluyó el pago por la aplicación de bolsas calientes y frías dentro del pago por todos los demás servicios en vez de hacer el reembolso de estos tratamientos de forma separada, porque los propios pacientes pueden administrarse las bolsas calientes y frías^{32,33}. No obstante, esta intervención puede estar indicada y los pacientes pueden beneficiarse de la formación sobre cómo y cuándo aplicarse estos agentes en su domicilio.

Aunque se presta cada vez más atención a la rentabilidad de la asistencia, el objetivo de la intervención continúa siendo, como siempre ha sido, obtener el mejor resultado para el paciente dentro de los límites del sistema asistencial. Esto empuja al profesional a encontrar y utilizar los medios más eficientes para proporcionar aquellas intervenciones que tengan más probabilidad de ayudar al paciente a progresar hacia los objetivos del tratamiento. Para usar los agentes físicos de esta manera, el profesional debe ser capaz de valorar el problema que se le presenta y saber cuándo los agentes físicos pueden ser un componente efectivo del tratamiento. El profesional debe saber también cuándo y cómo usar los agentes físicos de la forma más efectiva y cuáles son los que pueden aplicarse los propios pacientes (cuadro 2.4). Para conseguir el tratamiento con mayor rentabilidad, el clínico debe utilizar intervenciones basadas en la evidencia y optimizar la participación de profesionales de distintos niveles de capacidad y el uso de los programas a domicilio cuando esté indicado. En muchos casos puede no ser necesario que el terapeuta diplomado aplique el agente físico, sino que su función será valorar y analizar los hallazgos clínicos presentes, determinar el plan de intervención, aportar

Cuadro 2.4 Requisitos para un uso rentable de los agentes físicos

- Valorar y analizar el problema motivo de consulta.
- Saber cuándo los agentes físicos pueden ser un componente eficaz del tratamiento.
- Saber cuándo y cómo aplicar los agentes físicos de forma más eficaz.
- Conocer el nivel de competencia necesario para la aplicación de los diferentes agentes físicos.
- Optimizar el uso del nivel de competencia de los diferentes profesionales.
- Utilizar programas domiciliarios cuando esté indicado.
- Tratar en grupo cuando esté indicado.
- Hacer reevaluaciones de forma frecuente a los pacientes para determinar la eficacia de los tratamientos aplicados.
- Ajustar el plan asistencial de acuerdo con los hallazgos de las reevaluaciones.

los aspectos de la asistencia que requieran las habilidades de un terapeuta diplomado e instruir al paciente o al personal auxiliar en la aplicación de aquellas intervenciones que exijan un menor nivel de formación. El terapeuta puede entonces reevaluar al paciente periódicamente para determinar la eficacia de las intervenciones aplicadas y el progreso del paciente hacia sus objetivos y ajustar el plan de atención de acuerdo a estas observaciones.

La rentabilidad se puede mejorar también proporcionando la misma intervención a un grupo de pacientes, como, por ejemplo, un programa grupal de ejercicios en el agua para pacientes que se están recuperando de una artroplastia articular total o para los pacientes con artrosis. Estos programas pueden estar diseñados para facilitar la transición a un programa de ejercicio ofertado por entidades locales fuera del ámbito sanitario cuando el paciente alcance el nivel apropiado de capacidad funcional y recuperación. Cuando se utilizan de esta manera, los agentes físicos pueden proporcionar una asistencia con buena rentabilidad e implicar al paciente en el proceso de recuperación y en la consecución de los objetivos del tratamiento.

Repaso del capítulo

1. El modelo de la CIF valora las consecuencias de una enfermedad o trastorno sobre la capacidad funcional del paciente. Este modelo considera los efectos del estado de salud del paciente y de las circunstancias personales y ambientales sobre sus deficiencias, las limitaciones de la actividad y las restricciones a la participación. El modelo de la CIF considera al paciente en tres niveles: cuerpo, persona como un todo y persona en su entorno social. Los agentes físicos afectan principalmente al paciente a nivel del cuerpo o de la deficiencia. Un programa completo de rehabilitación debería afectar al paciente a todos los niveles de capacidad funcional, discapacidad y salud.
2. La PBE consiste en la incorporación de las evidencias basadas en la investigación al plan de rehabilitación del paciente. La PBE integra la experiencia y el juicio del profesional con las preferencias del paciente, la situación clínica y las evidencias disponibles. En este libro se intentan incluir las evidencias actuales y de mejor calidad disponibles, al tiempo que se enseña al lector a realizar búsquedas independientes para obtener la información más relevante y actualizada cuando la necesite.
3. Los agentes físicos se aplican en centros médicos, en el domicilio y en diferentes sistemas de asistencia sanitaria. La selección y la aplicación de los agentes físicos pueden variar dependiendo del sistema. Los criterios para el reembolso por

la aplicación de los agentes físicos están cambiando constantemente, y la posibilidad de conflicto entre minimizar los costes y maximizar el beneficio puede hacer difícil la elección de la intervención.

Glosario

Declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses): conjunto mínimo de elementos basado en la evidencia que se debe seguir al publicar revisiones sistemáticas y metaanálisis. El objetivo de la declaración PRISMA es ayudar a los autores a mejorar la forma de publicar las revisiones sistemáticas y los metaanálisis.

Deficiencias: alteraciones en las estructuras o funciones anatómicas, fisiológicas o psicológicas como resultado de una patología subyacente.

Descriptor de ciencias de la salud (Medical Subject Headings, MeSH): catálogo de vocabulario controlado de la National Library of Medicine.

Discapacidad: incapacidad para realizar actividades necesarias para el cuidado personal, la casa, el trabajo o la vida social.

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS): aplicación de una corriente eléctrica a través de la piel para modular el dolor.

Guías para la práctica clínica: declaraciones desarrolladas sistemáticamente que intentan interpretar los resultados de investigaciones actuales para proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia para guiar al profesional y al paciente en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria apropiada para circunstancias específicas.

Hipertonía: tono muscular elevado o aumento de la resistencia al estiramiento en comparación con músculos normales.

Limitaciones funcionales: restricciones de la capacidad para realizar una actividad de una forma eficiente, como se espera que se haga normalmente, o de una manera competente.

Metaanálisis: revisiones sistemáticas que utilizan análisis estadísticos para integrar datos de diferentes estudios independientes.

Modelo de la CIDDMM: modelo de discapacidad de la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDMM) creado por la Organización Mundial de la Salud (OMS); fue el precursor del modelo de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) y se centraba en la discapacidad más que en la capacidad.

Modelo de la CIF: modelo de la discapacidad y la salud de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) creado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que revisa la capacidad funcional y la discapacidad como una interacción compleja entre el estado de salud de la persona y los factores contextuales, incluyendo los factores ambientales y personales. La CIF utiliza las categorías de estados de salud, funciones corporales, actividades y participación para centrarse en las capacidades en vez de en las limitaciones.

Modelo de Nagi: modelo lineal de discapacidad en el cual la patología causa deficiencias, dando lugar a limitaciones que causan discapacidades; fue el precursor del modelo de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF).

Práctica basada en la evidencia (PBE): utilización concienzuda, juiciosa y explícita de las mejores evidencias actuales en la toma de decisiones sobre la asistencia clínica de los pacientes.

Revisiones sistemáticas: revisiones de estudios que responden a cuestiones formuladas de forma clara mediante la búsqueda, valoración y evaluación sistemáticas de la literatura procedente de múltiples fuentes.

Teoría del control de la compuerta para la modulación del dolor: teoría del control y regulación del dolor que establece que el dolor se regula a nivel de la médula espinal por los efectos inhibidores de estímulos aferentes no nocivos.

Bibliografía

- Johnson EW: Back to water (or hydrotherapy), *J Back Musculoskel Med* 4:ix, 1994.
- Baker LL, McNeal DR, Benton LA, et al: *Neuromuscular electrical stimulation: a practical guide*, ed 3, Downey, CA, 1993, Los Amigos Research & Education Institute.
- Roberson WS: Digby's receipts, *Ann Med Hist* 7:216-219, 1925.
- Melzack JD, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
- Hyland DB, Kirkland VJ: Infrared therapy for skin ulcers, *Am J Nurs* 80:1800-1801, 1980.
- Cummings J: Role of light in wound healing. In Kloth L, McCulloch JM, Feedar JA, editors: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
- American Physical Therapy Association: *Choosing wisely: five things physical therapists and patients should question*. November 18, 2015. <http://www.choosingwisely.org/societies/american-physical-therapy-association/> (Acceso 5 de febrero, 2017).
- World Health Organization (WHO): *International classification of impairments, disabilities and handicaps (ICIDH)*, Geneva, 1980, WHO.
- Wood PHN: The language of disablement: a glossary relating to disease and its consequences, *Int Rehab Med* 2:86-92, 1980.
- Wagstaff S: The use of the International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps in rehabilitation, *Physiotherapy* 68:548-553, 1982.
- Nagi S: Disability concepts revisited. In Pope AM, Tarlov AR, editors: *Disability in America: toward a national agenda for prevention*, Washington, DC, 1991, National Academy Press.
- World Health Organization (WHO): *ICIDH-2: International Classification of Functioning, Disability and Health*, Geneva, 2001, WHO.
- APTA: *Guide to Physical Therapist Practice 3.0*, Alexandria, VA, 2014, American Physical Therapy Association. <http://guidetoptpractice.apta.org/>. (Acceso 23 de mayo, 2016).
- American Physical Therapy Association: *Position on exclusive use of physical agent modalities*, Alexandria, VA, 2005, House of Delegates Reference Committee, P06-95-29-18.
- American Physical Therapy Association: *Guidelines: defining physical therapy in state practice acts*. http://www.apta.org/uploadedFiles/APTAorg/About_Us/Policies/BOD/Practice/DefiningPTinStatePracticeActs.pdf#search=%22physical%20agents%22. Last revised August 2014. (Acceso 9 de julio, 2016).
- Commission on Accreditation in Physical Therapy Education: *Evaluative criteria: PT programs accreditation handbook*. http://www.capteonline.org/uploadedFiles/CAPTEorg/About_CAPTE/Resources/Accreditation_Handbook/EvaluativeCriteria_PT.pdf. Last revised August 2014. (Acceso 9 de julio, 2016).
- American Physical Therapy Association: *Minimum required skills of physical therapist graduates at entry-level*. http://www.apta.org/uploadedFiles/APTAorg/About_Us/Policies/BOD/Education/MinReqSkillsPTGrad.pdf#search=%22physical%20agents%22. (Acceso 9 de julio 2016).
- American Occupational Therapy Association: Physical agent modalities: a position paper, *Am J Occup Ther* 57:650-651, 2003.
- American Occupational Therapy Association: Physical agent modalities: a position paper, *Am J Occup Ther* 62:691-693, 2008.
- American Occupational Therapy Association: Occupational therapy practice framework: domain and process. ed 2, *Am J Occup Ther* 62:625-683, 2008.
- ACOTE: *Accreditation Council for Occupational Therapy Education (ACOTE) standards and interpretive guidelines*, Bethesda, MD, 2011, American Occupational Therapy Association.
- Education section of National Association of Athletic Trainers: *Athletic training education competencies*, ed 5. <http://www.nata.org/education/education-resources>. (Acceso 28 de junio, 2006).
- Draper D: Are certified athletic trainers qualified to use therapeutic modalities? *J Athl Train* 37:11-12, 2002.
- Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, et al: Evidence based medicine: what it is and what it isn't, *BMJ* 312:71-72, 1996.
- Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, et al: *Evidence based medicine: how to practice and teach EBM*, ed 2, Edinburgh, 2000, Churchill Livingstone.
- Howick J, Chalmers I, Glasziou P, et al: *The 2011 Oxford CEBM levels of evidence (introductory document)*. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653>.
- OCEBM Levels of Evidence Working Group: *The Oxford 2011 levels of evidence*. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653>. (Acceso 6 de febrero, 2017).
- Michener LA, Leggin BG: A review of self-report scales for the assessment of functional limitation and disability of the shoulder, *J Hand Ther* 14:68-76, 2001.
- Suk M, Hanson BP, Norvell DC, et al: *AO handbook: musculoskeletal outcomes measures and instruments*, Davos, Switzerland, 2005, AO Publishing.
- Fitzpatrick R, Davey C, Buxton MJ, et al: Review: evaluating patient-based outcome measures for use in clinical trials, *Health Technol Assess* 2:i-iv, 1-74, 1998.
- Valovich McLeod TC, Snyder AR, Parsons JT, et al: Using disablement models and clinical outcomes assessment to enable evidence-based athletic training practice, part II: clinical outcomes assessment, *J Athl Train* 43:437-445, 2008.
- Field MJ, Lohr KN: *Clinical practice guidelines: directions of a new program*, Washington, DC, 1990, National Academy Press.
- Department of Health and Human Services: Medicare program; revisions to payment policies under the physician fee schedule for calendar year 1997; proposed rule, *Fed Reg* 61(128), 1997.

Inflamación y reparación de tejidos

Xiao-Yue Han | Vernon Lee Cowell, Jr. | Julie A. Pryde

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Fases de la inflamación y la cicatrización

- Fase de inflamación (días 1 a 6)
- Fase de proliferación (días 3 a 20)
- Fase de maduración (día 9 en adelante)

Inflamación crónica

Factores que afectan al proceso de curación

- Factores locales
- Factores sistémicos
- Complementos que favorecen la curación de las heridas

Curación de tejidos musculoesqueléticos específicos

- Cartílago
- Tendones y ligamentos
- Músculo esquelético
- Hueso

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

La lesión de los tejidos vascularizados provoca una serie de acontecimientos coordinados, complejos y dinámicos denominados de forma global **inflamación** y reparación. Aunque existen variaciones entre la respuesta de los diferentes tipos de tejido, los procesos globales son muy similares. Las secuelas dependen del origen y la zona de la lesión, del estado de la homeostasis local y de si la lesión es aguda o crónica. El objetivo último de la inflamación y la reparación es restaurar la función, eliminando el agente físico o patológico, sustituyendo los tejidos lesionados o destruidos y promoviendo la regeneración de la estructura tisular normal.

Los profesionales de la rehabilitación tratan una gran variedad de procesos inflamatorios resultantes de traumatismos, procedimientos quirúrgicos o cicatrizaciones conflictivas. El facultativo requerido para tratar este tipo de lesiones necesita comprender la fisiología de la inflamación y de la cicatrización y cómo se pueden modificar. El médico puede mejorar la cicatrización mediante la aplicación adecuada de los agentes físicos, ejercicios terapéuticos o técnicas manuales. Un programa de rehabilitación exitoso precisa del conocimiento de la biomecánica, de las fases de la cicatrización de tejidos y de los efectos de la inmovilización, las intervenciones terapéuticas y el estado nutricional sobre los procesos de curación.

Fases de la inflamación y la cicatrización

Este capítulo proporciona a los lectores información sobre los procesos implicados en la inflamación y la reparación de tejidos de manera que puedan comprender cómo se pueden utilizar

los agentes físicos para modificar dichos procesos y mejorar el pronóstico del paciente. El proceso de inflamación y reparación consta de tres fases: inflamación, proliferación y maduración. La **fase de inflamación** prepara la herida para la curación; la **fase de proliferación** reconstruye las estructuras y fortalece la herida, y la **fase de maduración** modifica el tejido cicatricial hacia su forma madura (fig. 3.1). La duración de cada fase varía en cierto grado, y las fases generalmente se solapan. Por tanto, los esquemas de las diversas fases de la curación que se muestran en este capítulo son solo pautas generales, no definiciones precisas (fig. 3.2).

Apunte clínico

El proceso de inflamación y reparación consta de tres fases: inflamación, proliferación y maduración.

FASE DE INFLAMACIÓN (DÍAS 1 A 6)

La inflamación, del latín *inflamer*, que significa «prender fuego», comienza cuando la fisiología normal del tejido se ve alterada por una enfermedad o un traumatismo¹. Esta respuesta protectora inmediata intenta destruir, diluir o aislar las células o los agentes que pueden ser lesivos. Es un prerrequisito normal y necesario para la curación. Si no se produce inflamación, no se puede producir la cicatrización. La inflamación puede ser también peligrosa, sobre todo cuando se dirige al tejido erróneo o es excesiva. Por ejemplo, las reacciones inflamatorias dirigidas de forma inadecuada que subyacen en las enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide, pueden lesionar y destruir las articulaciones. Aunque el proceso inflamatorio sigue la misma secuencia de acontecimientos independientemente de la causa de la lesión, algunas de las causas provocan la prolongación o la exageración de determinados acontecimientos.

Hace casi 2.000 años, Cornelio Celso caracterizó la fase inflamatoria por los cuatro signos cardinales de *calor*, *rubor*, *tumor* y *dolor* (términos latinos). Virchow añadió posteriormente un quinto signo cardinal, *functio laesa* («pérdida de función») (tabla 3.1).

Apunte clínico

La inflamación se caracteriza por calor, rubor, tumor, dolor y pérdida de función.

En primer lugar, hay un aumento de la llegada de sangre a la zona, denominado **hiperemia**, con un aumento de la temperatura y enrojecimiento de la zona de **inflamación aguda**. El inicio de la hiperemia al principio de la respuesta inflamatoria

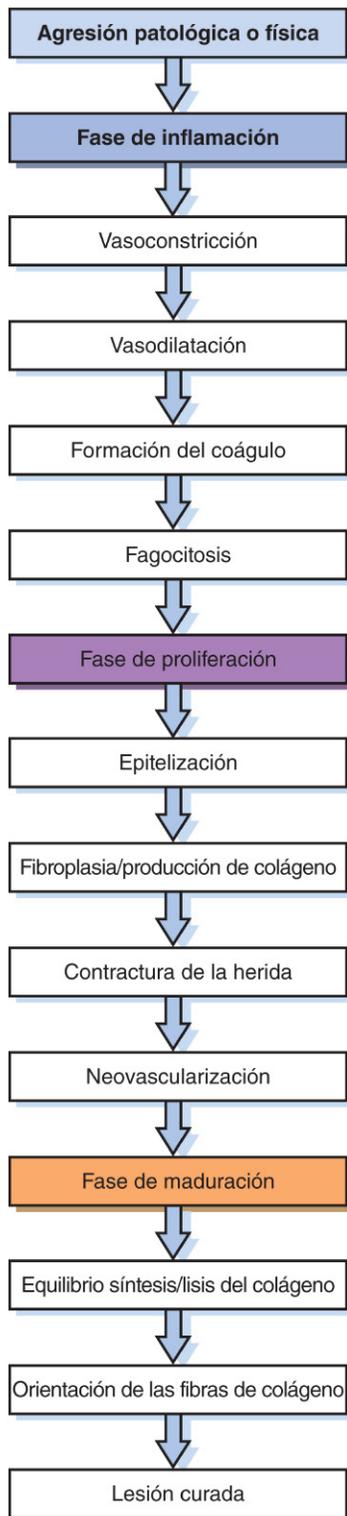


FIGURA 3.1 Diagrama de flujo de las fases normales de la inflamación y la reparación.

está controlado por mediadores químicos y neurogénicos². El edema local es el resultado de un aumento de la permeabilidad y de la vasodilatación de los vasos sanguíneos locales y de la infiltración de líquido en los espacios intersticiales de la zona lesionada. El dolor es el resultado de la presión del edema y de la irritación de las estructuras sensibles al dolor por las sustancias químicas

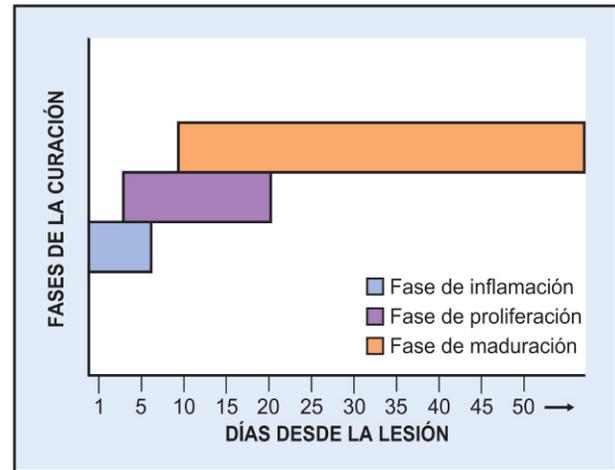


FIGURA 3.2 Cronograma de las fases de la inflamación y la reparación.

TABLA 3.1 Signos cardinales de la inflamación

| Signo | Causa |
|---|---|
| Calor | Aumento de la vascularización |
| Enrojecimiento (rubor) | Aumento de la vascularización |
| Edema (tumor) | Bloqueo del drenaje linfático |
| Dolor | Presión física o irritación química de las estructuras sensibles al dolor |
| Pérdida de función (<i>functio laesa</i>) | Dolor y edema |

liberadas por las células lesionadas². Tanto el dolor como el edema pueden producir pérdida de función.

Existe cierta discrepancia en la literatura acerca de la duración de la fase de inflamación. Algunos investigadores sostienen que es relativamente breve, con una duración inferior a cuatro días^{3,4}, y otros creen que puede durar hasta seis días^{5,6}. Esta discrepancia puede ser el resultado de variaciones individuales y específicas de la lesión o puede reflejar la característica de solapamiento entre las fases de inflamación y curación de los tejidos.

La fase inflamatoria consiste en una compleja secuencia de acontecimientos interactivos que se solapan y que incluye procesos vasculares, celulares, hemostáticos e inmunológicos. Los mediadores humorales y los mediadores nerviosos actúan para controlar la fase inflamatoria. Se ha demostrado que inmediatamente después de la lesión predominan las plaquetas y los neutrófilos, que liberan una serie de factores que aumentan la respuesta de agregación plaquetaria, inician la cascada de coagulación o actúan como quimiotácticos para las células implicadas en la fase inflamatoria⁷. La infiltración por neutrófilos cesa después de unos pocos días, y los neutrófilos van siendo sustituidos por macrófagos a partir de los dos días posteriores a la lesión⁸. Este cambio en el tipo celular en la zona de la lesión se correlaciona con el cambio de la fase de inflamación a la de proliferación.

Respuesta vascular

Las alteraciones en la anatomía y la función de la microvascularización, incluyendo capilares, vénulas poscapilares y vasos

linfáticos, se encuentran entre las respuestas más precoces que se han observado en la fase de inflamación⁹. Los traumatismos, como la laceración, la distensión o la contusión, rompen físicamente estas estructuras y pueden provocar hemorragia, pérdida de líquido, lesión celular y exposición de los tejidos a materiales extraños, como bacterias. Los vasos lesionados responden rápidamente con una constricción transitoria en un intento de reducir al mínimo la pérdida de sangre. Esta respuesta, que está mediada por nora-drenalina, dura generalmente entre 5 y 10 minutos, pero se puede prolongar en los pequeños vasos por la acción de la serotonina liberada por los mastocitos y las plaquetas.

Después de la vasoconstricción transitoria de los vasos lesionados, los capilares próximos a la zona de la lesión se dilatan. La permeabilidad capilar también aumenta al lesionarse la pared de los capilares y en respuesta a las sustancias químicas liberadas por los tejidos lesionados (fig. 3.3). La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar se inician por acción de la histamina, el factor de Hageman, la bradicinina, las prostaglandinas y las fracciones del complemento. La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar duran hasta una hora después de haberse producido la lesión.

La histamina es liberada principalmente por los mastocitos, así como por las plaquetas y los basófilos en la zona de la lesión¹⁰. La histamina provoca vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular en las vénulas, lo cual contribuye al edema local. La histamina también atrae a los leucocitos hacia la zona lesionada¹¹. La capacidad de una sustancia química para atraer células se conoce como **quimiotaxis**. La histamina es uno de los primeros mediadores inflamatorios liberado después de la lesión tisular y está activa durante aproximadamente una hora después de la lesión (fig. 3.4)¹².

El factor de Hageman (conocido también como factor XII de la coagulación), una enzima que se encuentra en la sangre, se activa por el contacto con superficies cargadas negativamente en la cubierta endotelial que quedan expuestas al lesionarse los vasos. El papel del factor de Hageman es doble. En primer lugar, activa el sistema de coagulación para detener la hemorragia local. En segundo

lugar, provoca vasoconstricción y aumento de la permeabilidad vascular mediante la activación de otras proteínas del **plasma**. Convierte el plasminógeno en plasmina y la precalicreína en calicreína y activa la vía alternativa del complemento (fig. 3.5)¹³.

La plasmina aumenta la permeabilidad vascular tanto en la piel como en los pulmones al inducir la rotura de la fibrina y al romper componentes del **sistema de complemento**. La plasmina también activa el factor de Hageman, que inicia la cascada que genera bradicinina.

La calicreína plasmática atrae a los neutrófilos y rompe el cininógeno para generar varias cininas, como la bradicinina. Las cininas son péptidos biológicamente activos que son potentes

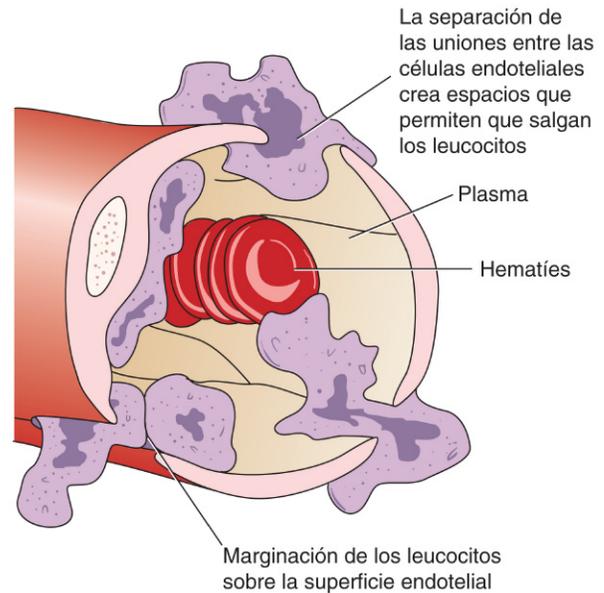


FIGURA 3.3 Respuesta vascular para la curación de una herida.

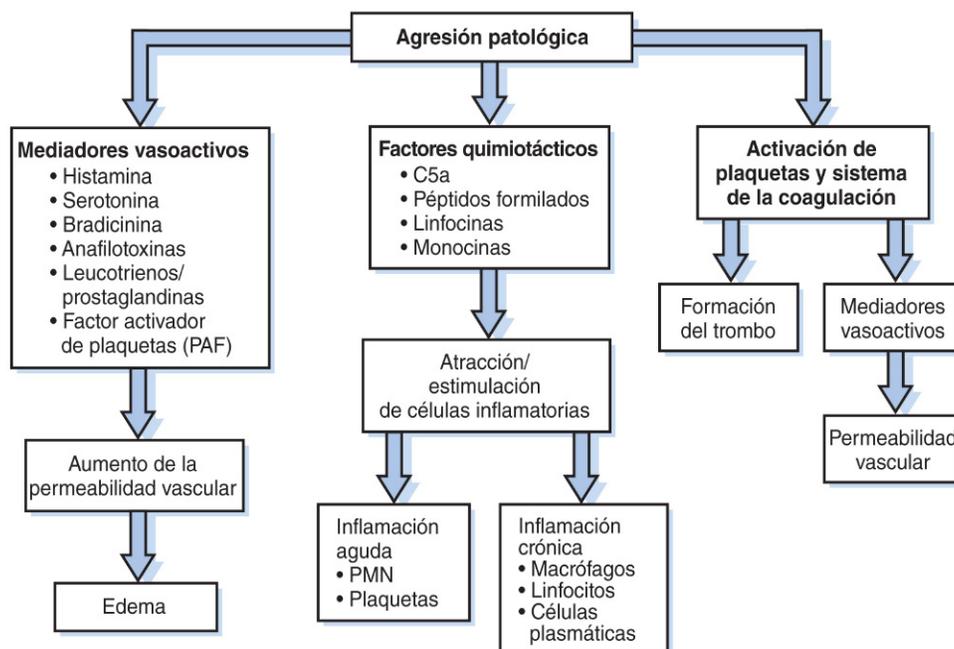


FIGURA 3.4 Mediadores de la respuesta inflamatoria. PMN, polimorfonucleares.

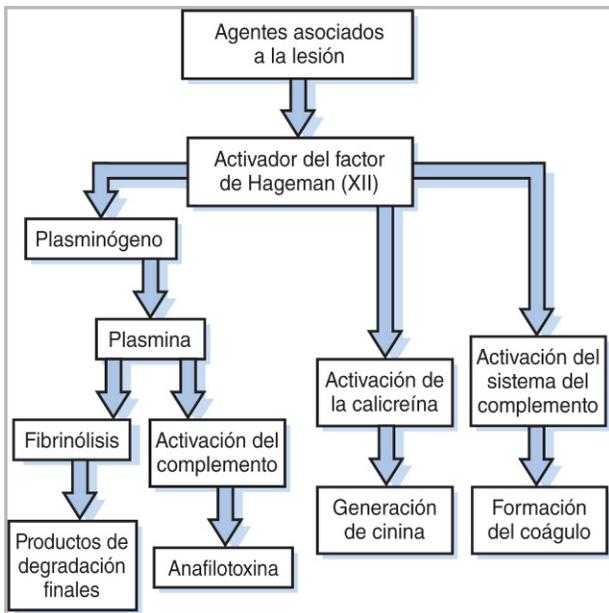


FIGURA 3.5 Activación del factor de Hageman y producción de mediadores de la inflamación.

sustancias inflamatorias procedentes del plasma. Las cininas, en especial la bradicinina, funcionan de forma similar a la histamina, provocando un importante aumento de la permeabilidad de la microcirculación. Están más presentes en las fases precoces de la inflamación y son destruidas posteriormente de forma rápida por proteasas o cininasas tisulares¹⁴.

Las prostaglandinas son producidas por casi todas las células del organismo cuando la membrana celular resulta dañada. Hay dos prostaglandinas que afectan a la fase inflamatoria: la prostaglandina E_1 (PGE_1) y la PGE_2 . La PGE_1 aumenta la permeabilidad vascular antagonizando la vasoconstricción, y la PGE_2 atrae a los leucocitos y potencia los efectos de otros mediadores inflamatorios, como la bradicinina. Se piensa que las prostaglandinas proinflamatorias también son responsables de sensibilizar los receptores del dolor y de la **hiperalgesia**. En las fases precoces de la respuesta de curación, las prostaglandinas pueden regular los procesos de reparación; también son responsables de las fases más tardías de la inflamación¹⁵. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) actúan de forma específica inhibiendo la síntesis de prostaglandinas, mientras que los **corticoides** inhiben la inflamación por este y otros mecanismos. Como las prostaglandinas son responsables de los estados febriles, estos fármacos también son eficaces para bajar la fiebre. Estudios recientes sugieren que los factores de crecimiento proinflamatorios, como el factor de crecimiento fibroblástico y el factor activador de las plaquetas, también contribuyen a la hiperalgesia^{16,17}.

Las anafilotoxinas C3a, C4a y C5a son productos muy importantes del sistema de complemento. Estas fracciones del complemento provocan un aumento de la permeabilidad vascular e inducen la desgranulación de los mastocitos y de los basófilos, provocando una mayor liberación de histamina y aumentando aún más la permeabilidad vascular.

Aparte de los cambios vasculares mediados por sustancias químicas (tabla 3.2), los cambios en la atracción física entre la sangre y la pared de los vasos también alteran el flujo sanguíneo. Durante la vasoconstricción inicial, las paredes opuestas de los pequeños vasos se aproximan, haciendo que las cubiertas de los vasos lleguen incluso a contactar. En condiciones fisiológicas normales, las membranas celulares de las células inflamatorias y las membranas basales presentan cargas negativas que se repelen

TABLA 3.2 Mediadores de la respuesta inflamatoria

| Respuesta | Mediadores |
|--------------------------------------|--|
| Vasodilatación | Histamina Prostaglandinas Serotonina |
| Aumento de la permeabilidad vascular | Bradicinina C3a, C5a PAF Histamina Serotonina Prostaglandinas |
| Quimiotaxis | Histamina C5a Monocinas Calicreína Linfocinas |
| Fiebre | Prostaglandinas |
| Dolor | Prostaglandinas Factor de Hageman Bradicinina |

PAF, factor activador de las plaquetas.

mutuamente; sin embargo, tras una lesión, esta repulsión se reduce y la polaridad puede invertirse. Esto produce una menor repulsión entre las células inflamatorias circulantes y las paredes de los vasos y contribuye a la adherencia de las células a las paredes vasculares.

Como la vasoconstricción de las vénulas poscapilares y el aumento de la permeabilidad de la microvasculatura hace que se enlentezca el flujo sanguíneo, se produce un aumento de la concentración celular en los vasos, lo que provoca un aumento de la viscosidad. La viscosidad de la sangre también aumenta al disminuir su velocidad de circulación, ya que la sangre posee propiedades pseudoplásticas¹⁸. En situaciones fisiológicas normales, los componentes celulares de la sangre dentro de la microvascularización quedan confinados en una columna axial central y la sangre que contacta con la pared del vaso es plasma relativamente libre de células.

Al principio de la respuesta inflamatoria, los neutrófilos, un tipo de leucocito de la sangre circulante, comienzan a migrar a la zona lesionada. A las pocas horas de la lesión, la masa de neutrófilos en la lesión atraviesa las paredes de las células endoteliales. La secuencia de acontecimientos durante el proceso en el que estas células pasan del interior del vaso sanguíneo al tejido del exterior de dicho vaso se conoce como **extravasación**. Los neutrófilos abandonan la columna central de células y comienzan a rodar a lo largo de la cubierta interna vascular (endotelio) y se adhieren. Se pegan a las paredes de los vasos en un proceso denominado **marginación**. En una hora, la cubierta endotelial de los vasos puede quedar completamente cubierta por neutrófilos. Según se van acumulando estas células, se van depositando en capas en un proceso denominado **pavimentación**. Determinados mediadores controlan la adherencia de los leucocitos al endotelio, potenciando o inhibiendo este proceso. Por ejemplo, la fibronectina, una glicoproteína presente en el plasma y en las membranas basales, tiene un papel muy importante en la modulación de la adherencia celular a las paredes de los vasos. Después de la lesión vascular, se depositan grandes cantidades de fibronectina en la zona de la lesión. La adherencia de los leucocitos al endotelio o a las membranas basales vasculares es crítica para el reclutamiento a la zona de lesión.

Después de la marginación, los neutrófilos comienzan a pasar a través de las paredes de los vasos en un proceso que se

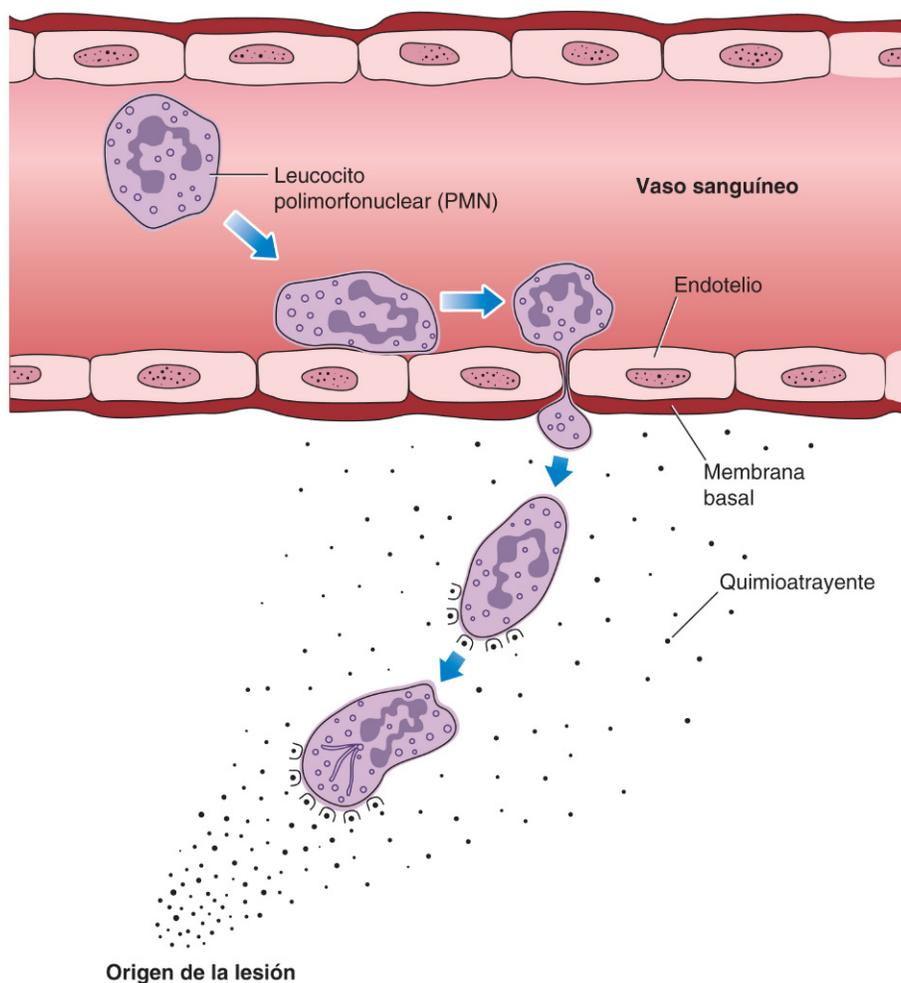


FIGURA 3.6 Ilustración de los acontecimientos de los leucocitos en la inflamación: marginación, adhesión, diapédesis y migración en respuesta a una sustancia quimiotáctica procedente del origen de la lesión.

conoce como **diapédesis**. La selectina endotelial P, la selectina E, la molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1) y la ICAM-2 son moléculas de adhesión fundamentales para la diapédesis. Estas moléculas de adhesión interactúan con las integrinas sobre la superficie de los neutrófilos cuando estos insertan sus pseudópodos en las uniones entre las células endoteliales, atraviesan lentamente las uniones ensanchadas y alcanzan una posición entre el endotelio y la membrana basal. Entonces, atraídos por los agentes quimiotácticos, escapan hasta alcanzar el intersticio. Este proceso de movilización leucocitaria desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos perivasculares se conoce como **migración** (fig. 3.6). En la actualidad se han identificado los receptores de la superficie de los leucocitos y las células endoteliales que permiten la adherencia endotelial, la marginación y la diapédesis, y se han desarrollado fármacos que afectan a estas funciones. En el futuro, estos fármacos pueden tener un importante papel en el tratamiento de la inflamación inadecuada grave^{19,20}.

El edema es una acumulación de líquido en el espacio extravascular y en los tejidos intersticiales. El edema es el resultado del aumento de la presión hidrostática capilar, del aumento de la presión osmótica del líquido intersticial, del aumento de la permeabilidad de las vénulas y de un sistema linfático saturado que es incapaz de acomodarse a este aumento sustancial de líquido y proteínas plasmáticas. La manifestación clínica del edema es la hinchazón. La formación del edema y su control se tratan detalladamente en el capítulo 20.

Apunte clínico

El edema es la acumulación de líquido por fuera de los vasos.

El **trasudado**, el líquido que primero forma el edema durante la inflamación, tiene muy pocas células y muy pocas proteínas. Este líquido está constituido predominantemente por electrolitos disueltos y agua y tiene una gravedad específica de menos de 1,0. Cuando la permeabilidad de los vasos aumenta, más células y proteínas plasmáticas de bajo peso molecular atraviesan la pared del vaso, haciendo el líquido extravascular más viscoso y turbio. Este líquido turbio, conocido como **exudado**, tiene una gravedad específica de más de 1,0. También se caracteriza por un elevado contenido en lípidos y desechos celulares. Es frecuente observar el exudado en fases precoces del proceso inflamatorio agudo; se forma en respuesta a lesiones menores, como ampollas y quemaduras solares.

La pérdida de líquido rico en proteínas del plasma reduce la presión osmótica dentro de los vasos y aumenta la presión osmótica del líquido intersticial, lo que provoca una mayor acumulación de líquido en el tejido intersticial. Cuando la concentración de leucocitos en el exudado aumenta, se conoce como **pus** o exudado supurativo. El pus contiene neutrófilos, productos

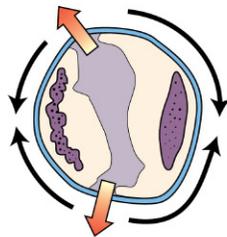
licuados de la digestión de tejidos subyacentes, exudado y, a menudo, bacterias si hay infección. Cuando se produce un exudado supurativo localizado en un tejido sólido, se produce un absceso, que es una colección de pus enterrada en un tejido, en un órgano o en un espacio delimitado. Las bacterias piogénicas producen abscesos.

Son cuatro los mecanismos responsables del aumento de permeabilidad vascular que se observa en la inflamación. El primer mecanismo es la contracción de la célula endotelial, que provoca un agrandamiento de las uniones celulares. Este mecanismo afecta a las vénulas, mientras que respeta a capilares y arteriolas. Está controlado por mediadores químicos y dura relativamente poco, entre 15 y 30 minutos²¹. El segundo mecanismo es el resultado

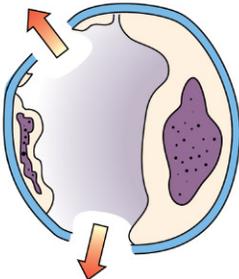
de una lesión endotelial y consiste en una respuesta inmediata y mantenida que afecta en teoría a todos los niveles de la microcirculación. Este se observa con frecuencia en las quemaduras graves o en las infecciones bacterianas líticas y se asocia con adhesión plaquetaria y trombosis o formación de coágulos. El tercer mecanismo es la lesión endotelial dependiente de leucocitos. Los leucocitos se unen en la zona de la lesión y liberan diversas sustancias químicas y enzimas que lesionan el endotelio y aumentan la permeabilidad. El cuarto mecanismo es la salida de líquido al regenerarse los capilares que pierden el endotelio diferenciado y, por tanto, no tienen uniones estrechas. Este mecanismo puede contribuir al edema característico de la inflamación tardía en la curación (fig. 3.7).

Mecanismos de fuga vascular y distribución

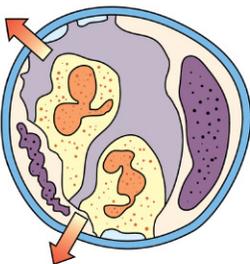
Contracción de células endoteliales:
• Vénulas



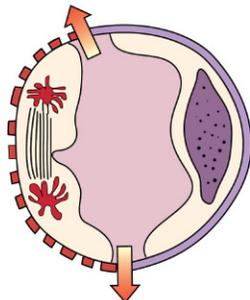
Lesión endotelial directa:
• Todos los microvasos



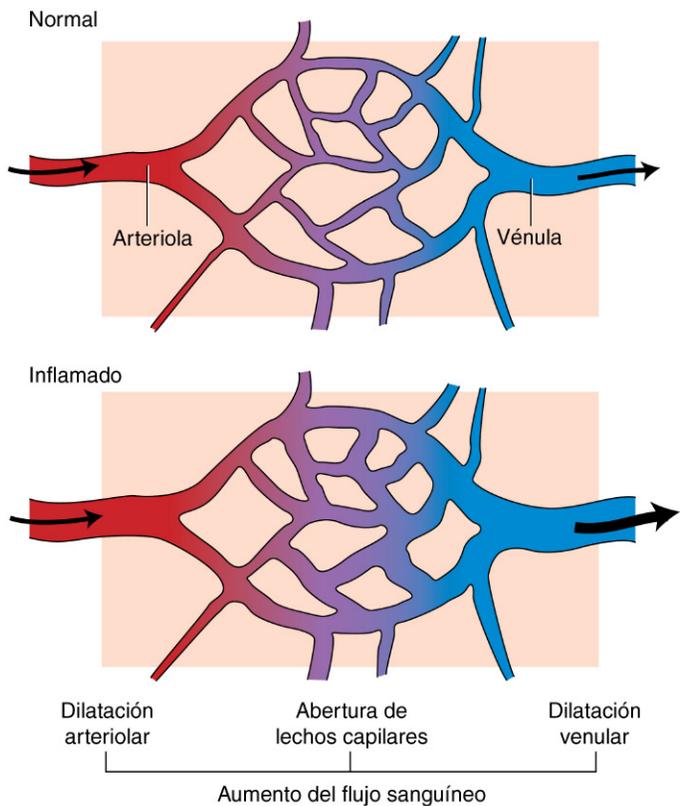
Lesión endotelial dependiente de los leucocitos:
• Principalmente vénulas
• Capilares pulmonares



Endotelio capilar en regeneración:
• Capilares
• Otros vasos



A



B

FIGURA 3.7 (A) Ilustración de los cuatro mecanismos de aumento de permeabilidad vascular en la inflamación. (B) Cambios vasculares asociados a la inflamación aguda.

Respuesta hemostática

La respuesta hemostática a la lesión controla la pérdida de sangre cuando se lesionan o se rompen los vasos. Inmediatamente después de la lesión, las plaquetas llegan a la zona y se unen al **colágeno** subendotelial expuesto, liberando fibrina para estimular la coagulación. Las plaquetas liberan también una proteína reguladora conocida como **factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)**, que es quimiotáctico y mitogénico para los **fibroblastos** y puede ser también quimiotáctico para los macrófagos, los **monocitos** y los neutrófilos²². Por tanto, las plaquetas no solo intervienen en la hemostasia, sino que también contribuyen al control del depósito de fibrina, a la proliferación de fibroblastos y a la angiogénesis.

Cuando la fibrina y la fibronectina llegan a la zona de la lesión, forman puentes de unión con el colágeno para crear una red de fibrina. Esta débil estructura proporciona un tapón temporal en los vasos sanguíneos y linfáticos, limitando la hemorragia local y el drenaje de líquido. El entramado sella los vasos lesionados y delimita la reacción inflamatoria a la zona inmediatamente alrededor de la lesión. Los vasos lesionados taponados no se abren hasta que está muy avanzado el proceso de curación. La red de fibrina sirve como la única fuente de consistencia durante la fase inflamatoria de la curación²³.

Respuesta celular

La sangre circulante está compuesta por células especializadas suspendidas en un líquido conocido como plasma. Estas células son los **hematíes**, los leucocitos y las plaquetas. Los hematíes tienen una relevancia menor en el proceso inflamatorio, aunque pueden migrar a los espacios tisulares si la reacción inflamatoria es intensa. El transporte de oxígeno, que es la función principal de los hematíes, se desarrolla en el interior de los vasos. Un exudado inflamatorio que contiene sangre indica normalmente una lesión grave de la microcirculación. La acumulación de sangre en un tejido o en un órgano se conoce como **hematoma**; la presencia de sangre en una articulación se denomina **hemartrosis**. El hematoma en el músculo puede provocar dolor y limitación de la función y de la movilidad; también puede aumentar la formación de tejido cicatricial. El hierro procedente de la hemoglobina de los hematíes fagocitados también contribuye al daño de los tejidos, al aumentar la producción de especies reactivas del oxígeno²⁴.

Apunte clínico

Los hematomas musculares pueden provocar dolor, limitación de la movilidad y un aumento de la formación de tejido cicatricial.

Una función fundamental de la inflamación es proporcionar leucocitos a la zona de la lesión a través del sistema circulatorio. Los leucocitos se clasifican según su estructura en **polimorfonucleares (PMN)** y células mononucleares (fig. 3.8). Los PMN presentan núcleos con varios lóbulos y contienen gránulos citoplasmáticos. Además, se subclasifican en neutrófilos, basófilos y eosinófilos en función de sus preferencias por diferentes tinciones histológicas específicas. Los monocitos son más grandes que los PMN y tienen un único núcleo. En el proceso inflamatorio, los leucocitos tienen la importante función de limpiar la zona de la lesión de restos y microorganismos para preparar la zona para la reparación del tejido.

La migración de los leucocitos a la zona de la lesión se produce en las horas próximas a la lesión. Cada leucocito se especializa y tiene un objetivo específico. Algunos leucocitos predominan más

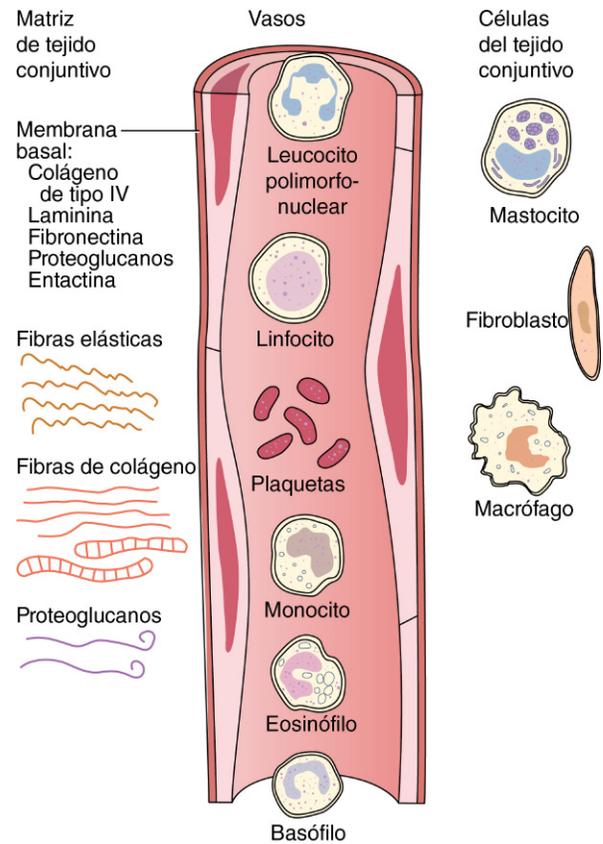


FIGURA 3.8 Matriz de tejido conjuntivo, células intravasculares y células del tejido conjuntivo implicadas en la respuesta inflamatoria.

en la fase precoz de la inflamación, mientras que otros adquieren más importancia durante las fases más tardías. Al principio, el número de leucocitos en la zona de la lesión es proporcional a su concentración en la sangre circulante.

Como los neutrófilos son los que presentan una mayor concentración en sangre, predominan en las fases precoces de la inflamación. Los agentes quimiotácticos liberados por otras células, como los mastocitos y las plaquetas, atraen a los leucocitos en el momento de la lesión. Los neutrófilos limpian la zona de la lesión de bacterias y restos mediante **fagocitosis**. Cuando se lisan, los lisosomas de los neutrófilos liberan enzimas proteolíticas (proteasas) y enzimas colagenolíticas (**colagenasas**), que comienzan el proceso de desbridamiento. Los neutrófilos permanecen en la zona de la lesión solo durante 24 horas, y al transcurrir dicho tiempo se desintegran. Sin embargo, ayudan a perpetuar la respuesta inflamatoria liberando agentes quimiotácticos para atraer a otros leucocitos a la zona.

Los basófilos liberan histamina después de la lesión y contribuyen al aumento de permeabilidad vascular inicial. Los eosinófilos se pueden implicar en la fagocitosis en cierto grado.

Durante las 24-48 horas siguientes a una lesión aguda predominan los monocitos. Los monocitos constituyen el 4-8% del total del recuento de leucocitos. Se piensa que el predominio de dichas células en esta fase de la inflamación se debe en parte a su vida media más larga. Los linfocitos fabrican anticuerpos para mediar la respuesta inmunitaria del organismo. Prevalecen en las situaciones de inflamación crónica.

Los monocitos se convierten en macrófagos cuando salen de los capilares y pasan a los espacios tisulares. Se considera que el macrófago es la célula más importante en la fase de inflamación y es fundamental para la curación de la lesión. Los macrófagos son importantes porque producen un amplio rango de sustancias

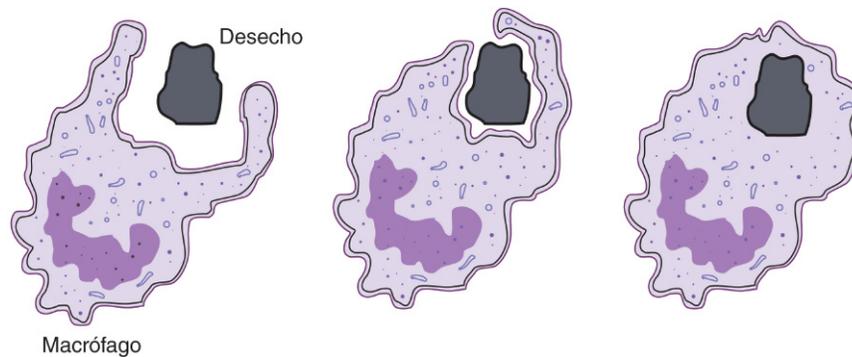


FIGURA 3.9 Representación esquemática del proceso de la fagocitosis.

Cuadro 3.1 Productos de los macrófagos

- Proteasas.
- Elastasa.
- Colagenasa.
- Activador del plasminógeno.
- Factores quimiotácticos para otros leucocitos.
- Componentes de las vías clásica y alternativa del complemento.
- Factores de la coagulación.
- Factores promotores del crecimiento de fibroblastos y vasos sanguíneos.
- Citocinas.
- Metabolitos del ácido araquidónico.

químicas (cuadro 3.1). Tienen una función fundamental en la fagocitosis, al producir enzimas como la colagenasa (fig. 3.9). Estas enzimas facilitan la retirada de tejido necrótico y bacterias. Los macrófagos producen, además, factores que son quimiotácticos para otros leucocitos y factores de crecimiento que inducen la proliferación celular y la síntesis de moléculas de la matriz extracelular por células residentes en la piel²⁵.

Los macrófagos probablemente desempeñan un papel en la localización del proceso inflamatorio y en la atracción de fibroblastos a la zona lesionada liberando factores quimiotácticos como la fibronectina. Los macrófagos influyen a través de mediadores químicos en el número de fibroblastos de reparación activados; por tanto, en ausencia de macrófagos, hay menos fibroblastos maduros que se desplazan a la zona de la lesión. Los macrófagos también liberan el PDGF liberado por las plaquetas durante la coagulación y pueden activar a los fibroblastos. En las fases más avanzadas de **fibroplasia**, los macrófagos pueden potenciar el depósito de colágeno haciendo que los fibroblastos se adhieran a la fibrina.

Como los macrófagos fagocitan organismos, liberan diversas sustancias, como peróxido de hidrógeno, ácido ascórbico y ácido láctico, que favorecen la muerte de dichos organismos²⁶. El peróxido de hidrógeno inhibe el crecimiento microbiano anaeróbico. Los otros dos productos indican el nivel de la lesión en la zona, y su concentración se interpreta por el organismo como el grado de necesidad de más macrófagos en la zona²⁷. Esta interpretación provoca un aumento de la producción de estas sustancias, lo cual resulta en un aumento de la población de macrófagos y una respuesta inflamatoria más intensa y más prolongada.

Los macrófagos son más eficaces cuando hay oxígeno en los tejidos lesionados. Sin embargo, pueden tolerar condiciones de bajas concentraciones de oxígeno, como se demuestra por su presencia en los estados inflamatorios crónicos. También es necesaria una tensión de oxígeno adecuada en la zona de la lesión

para reducir el riesgo de infección. La tensión de oxígeno tisular depende de la concentración atmosférica de oxígeno que está disponible para la respiración, de la cantidad de oxígeno absorbido por los sistemas respiratorios y circulatorios, del volumen de sangre disponible para el transporte y del estado de los tejidos. La aplicación tópica de oxígeno a una zona lesionada no influye tanto en la tensión de oxígeno tisular como el nivel de oxígeno que llega a dicha zona a través de la sangre circulante²⁸⁻³⁰.

Respuesta inmunitaria

La respuesta inmunitaria está mediada por factores celulares y humorales. A nivel celular, los macrófagos presentan antígenos extraños a los linfocitos T para activarlos. Los linfocitos T activados elaboran un gran número de mediadores inflamatorios y activan a las células B, haciendo que estas evolucionen a células plasmáticas, las cuales fabrican anticuerpos que se unen de forma específica a los antígenos extraños. Estos anticuerpos pueden cubrir a las bacterias y a los virus inhibiendo su función y opsonizarlos de forma que puedan ser rápidamente ingeridos y eliminados del sistema por las células fagocíticas. Los anticuerpos también se unen a los antígenos, las bacterias y los virus mediante la activación del sistema del complemento, una fuente importante de mediadores vasoactivos. El sistema del complemento es uno de los sistemas de proteínas plasmáticas más importante en la inflamación, ya que sus componentes participan teóricamente en todas las respuestas inflamatorias.

El sistema del complemento es una serie de proteínas plasmáticas enzimáticas que se activan por dos vías diferentes, la clásica y la alternativa³¹. La activación del primer componente de cada vía de la cascada produce la activación enzimática secuencial de los componentes de la cascada (fig. 3.10). La vía clásica se activa por una asociación antígeno-anticuerpo, y la vía alternativa se activa mediante sustancias microbianas y celulares. El producto final de la cascada, por cualquiera de las vías, es un complejo de C5b, C6, C7, C8 y C9, que forma el complejo de ataque a la membrana (MAC). El MAC origina poros en las membranas plasmáticas, permitiendo de esta manera la entrada de agua y de iones al interior de la célula, lo que provoca la lisis y la muerte celular.

Los subcomponentes generados en las primeras fases de la cascada también presentan funciones importantes. La activación de los componentes C1 a C5 produce subunidades que potencian la inflamación haciendo a las bacterias más vulnerables a la fagocitosis (esto se conoce como **opsonización**), atrayendo leucocitos por quimiotaxis y actuando como anafilotoxinas. Las anafilotoxinas inducen la desgranulación de los mastocitos y los basófilos, provocando la liberación de histamina, factor activador de plaquetas y leucotrienos. Todas estas sustancias potencian aún más el aumento de la permeabilidad vascular.

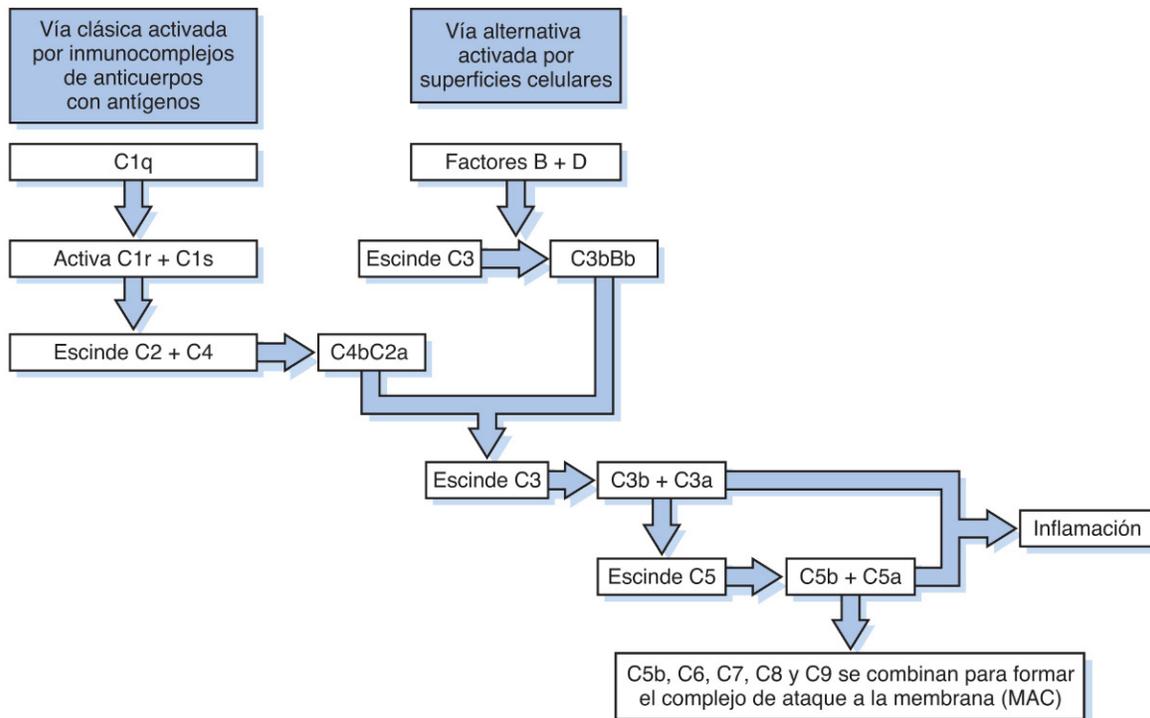


FIGURA 3.10 Esquema del sistema del complemento: activación de las vías clásica y alternativa.

En resumen, la fase inflamatoria tiene tres objetivos principales. En primer lugar, la fibrina, la fibronectina y el colágeno establecen puentes de unión para formar una malla de fibrina que limita la pérdida de sangre y proporciona a la herida cierta consistencia inicial. En segundo lugar, los neutrófilos, seguidos por los macrófagos, comienzan a eliminar el tejido lesionado. En tercer lugar, se reclutan células endoteliales y fibroblastos y se estimula su división. Todo esto prepara al proceso para la fase de proliferación de la curación. La [tabla 3.3](#) resume los acontecimientos de la fase inflamatoria de la curación.

Apunte clínico

La fase inflamatoria tiene tres objetivos principales: 1) formar una malla de fibrina que limita la pérdida de sangre y proporciona a la herida cierta consistencia inicial, 2) eliminar el tejido lesionado y 3) reclutar células endoteliales y fibroblastos.

FASE DE PROLIFERACIÓN (DÍAS 3 A 20)

La segunda fase de la reparación de un tejido se conoce como fase de proliferación. Esta fase dura generalmente hasta 20 días e implica tanto a las **células epiteliales** como a los **tejidos conjuntivos**²³. Su objetivo es cubrir la herida y proporcionar consistencia a la zona de la lesión.

Apunte clínico

Durante la fase de proliferación, la herida queda cubierta y la zona de la lesión comienza a recuperar parte de su consistencia inicial.

TABLA 3.3 Resumen de los acontecimientos de la fase inflamatoria

| Respuesta | Cambios en la zona lesionada |
|-------------|---|
| Vascular | <ul style="list-style-type: none"> Vasodilatación seguida de vasoconstricción en los capilares, las vénulas poscapilares y los vasos linfáticos Vasodilatación mediada por mediadores químicos: histamina, factor de Hageman, bradicinina, prostaglandinas, fracciones del complemento Enlentecimiento del flujo sanguíneo Marginación, pavimentación y, finalmente, migración de leucocitos Acumulación de líquido en el espacio intersticial que provoca edema |
| Hemostática | <ul style="list-style-type: none"> Retracción y sellado de los vasos sanguíneos Las plaquetas forman coágulos y ayudan a construir la malla de fibrina, que actúa como una fuente de tensión en la fase inflamatoria |
| Celular | <ul style="list-style-type: none"> Llegada de leucocitos a la zona lesionada para limpiarla de bacterias y desechos por fagocitosis Los monocitos, precursores de los macrófagos, se consideran la célula más importante en la fase de inflamación Los macrófagos sintetizan una serie de productos esenciales para el proceso de curación |
| Inmunitaria | <ul style="list-style-type: none"> Mediada por factores tanto celulares como humorales Activación del sistema del complemento a través de las vías clásica y alternativa, que producen componentes que aumentan la permeabilidad vascular, estimulan la fagocitosis y actúan como un estímulo quimiotáctico para los leucocitos |

Las células epiteliales forman la cubierta de las membranas mucosas y serosas y de la epidermis de la piel. El tejido conjuntivo contiene fibroblastos, sustancia fundamental y fibras y proporciona el andamiaje para el resto de los tejidos. La estructura, la consistencia y la elasticidad del tejido conjuntivo varían, dependiendo del tipo de tejido que incluya. Se producen simultáneamente cuatro procesos en la fase de proliferación para conseguir la coalescencia y el cierre de la zona lesionada: **epitelización**, producción de colágeno, **contracción de la herida** y **neovascularización**.

Epitelización

La epitelización, el restablecimiento de la epidermis, se inicia precozmente en la proliferación cuando una herida es superficial, normalmente en las primeras horas tras producirse la lesión³². Cuando una herida es profunda, la epitelización es más tardía, tras la producción de colágeno y la neovascularización. La epitelización proporciona una barrera protectora para prevenir la pérdida de agua y electrolitos y reducir el riesgo de infección. La curación de la superficie de una herida solo mediante epitelización no proporciona la consistencia adecuada para satisfacer las demandas mecánicas a las que se someten la mayoría de los tejidos. Dicha consistencia la proporciona el colágeno producido mediante fibroplasia.

Durante la epitelización, las células epiteliales no lesionadas de los bordes de la zona lesionada se reproducen y migran sobre la zona lesionada, cubriendo la superficie de la herida y cerrando el defecto. Se cree que el estímulo para dicha actividad es la pérdida de inhibición por contacto que se produce cuando las células

epiteliales están normalmente en contacto entre ellas, pero es una hipótesis. Las células epiteliales que migran permanecen conectadas a sus células «progenitoras» tirando de la epidermis intacta hacia el borde de la herida. Cuando las células epiteliales de un borde se encuentran con las del otro borde, dejan de moverse por la inhibición por contacto (fig. 3.11). Aunque estén limpias, las heridas que se han aproximado pueden quedar recubiertas clínicamente aproximadamente en 48 horas; las heridas abiertas más grandes tardan más tiempo³³. En ese caso tardan varias semanas para que esa delgada capa se multiplique y se diferencie en los diversos estratos de la epidermis normal.

Producción de colágeno

Los fibroblastos fabrican colágeno. El crecimiento de los fibroblastos, conocido como fibroplasia, tiene lugar en el tejido conjuntivo. Los fibroblastos se diferencian a partir de células mesenquimales indiferenciadas localizadas alrededor de los vasos sanguíneos y en la grasa. Estas células migran a la zona de la lesión a lo largo de tiras de fibrina, en respuesta a influencias quimiotácticas, y están presentes en toda la zona lesionada³⁴. Para que se produzca la fibroplasia, es necesario un aporte adecuado de oxígeno, ácido ascórbico y otros cofactores, como el zinc, el hierro, el manganeso y el cobre³⁵. A medida que aumenta el número de fibroblastos, comienzan a alinearse entre ellos perpendicularmente a los capilares.

Los fibroblastos sintetizan procolágeno, que está compuesto por tres cadenas polipeptídicas enrolladas que se mantienen unidas entre sí por enlaces electrostáticos débiles en una triple hélice. Estas cadenas sufren fracturas por la acción de la

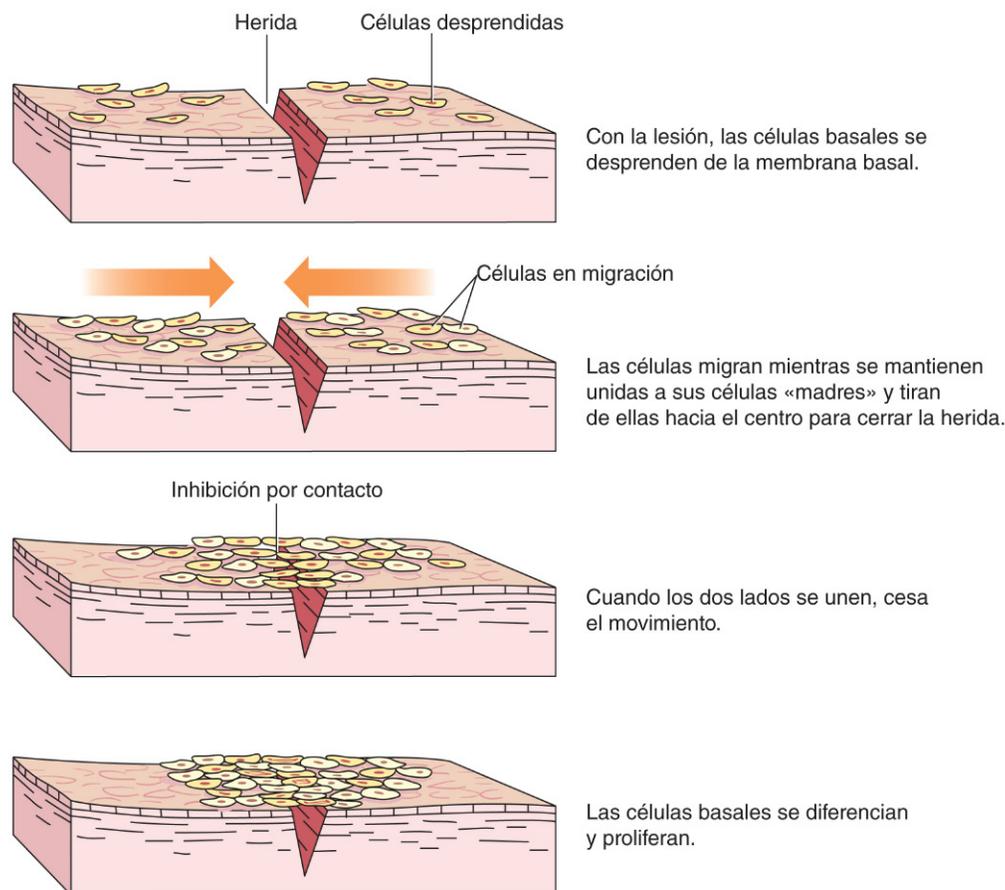


FIGURA 3.11 Diagrama esquemático de la epitelización.

colagenasa para formar tropocolágeno. A continuación, múltiples cadenas del tropocolágeno se agrupan conjuntamente para formar microfibrillas de colágeno, que a su vez forman fibrillas de colágeno que en última instancia se combinan para formar fibras de colágeno (fig. 3.12). Los puentes de unión entre las moléculas de colágeno proporcionan aún más consistencia a la zona lesionada. El ácido ascórbico (vitamina C) es un cofactor esencial para la síntesis de colágeno y para la calidad del tejido de la herida resultante³⁶. El colágeno cumple dos objetivos en la curación de las heridas: proporciona consistencia y facilita el desplazamiento de otras células, como las células endoteliales y los macrófagos, mientras están participando en la curación de la herida^{37,38}.

Este tejido que contiene los capilares, los fibroblastos y los **miofibroblastos** de nueva formación se conoce como **tejido de granulación**. A medida que aumenta la cantidad de tejido de granulación se va produciendo una reducción concomitante del tamaño del coágulo de fibrina, lo que permite la formación de una estructura de soporte más permanente. Estos acontecimientos están mediados por factores quimiotácticos, que estimulan un aumento de la actividad de los fibroblastos, y por la fibronectina, que potencia la migración y la adhesión de los fibroblastos. Inicialmente, los fibroblastos producen un colágeno delgado, de estructura débil, con una organización no consistente, conocido como **colágeno tipo III**. Este período es la fase más delicada durante el proceso de curación, debido a que el tejido tiene muy poca consistencia. Durante la fase de proliferación, una zona lesionada presenta la mayor cantidad de colágeno, aunque su consistencia o tensión puede llegar a ser de tan solo el 15% de la consistencia de un tejido normal³⁹.

Apunte clínico

Durante la fase de proliferación, una zona lesionada presenta la mayor cantidad de colágeno, aunque su consistencia o tensión puede llegar a ser de tan solo el 15% de la consistencia de un tejido normal.

Los fibroblastos producen también ácido hialurónico, un glucosaminoglucano (GAG) que aporta agua a la zona, aumenta la cantidad de matriz intracelular y facilita la migración celular. Se postula que la composición de esta sustancia está relacionada con el número y la localización de los puentes de unión, lo cual implica que la relación entre los GAG y el colágeno es la que dicta la arquitectura de la cicatriz^{26,40}.

La formación de enlaces cruzados permite que el tejido recién formado tolere movimientos precoces controlados sin romperse. Sin embargo, la aparición de infección, edema o una tensión excesiva en la zona de la lesión puede causar más inflamación y un depósito adicional de colágeno. El depósito excesivo de colágeno origina una cicatriz excesiva que puede limitar la función.

Hacia el séptimo día después de la lesión se produce un aumento significativo de la cantidad de colágeno, que hace que la consistencia de la zona lesionada aumente de forma constante. En el día 12, el colágeno tipo III inmaduro inicial comienza a ser sustituido por **colágeno tipo I**, una forma más madura y más resistente^{23,41,42}. La proporción entre colágeno tipo I y colágeno tipo III aumenta de forma constante desde este momento. La producción de colágeno es máxima hacia el día 21 de la curación, pero la consistencia de la herida en este momento es solo el 20% de la de la dermis normal. Aproximadamente a las 6 semanas de la lesión, cuando una herida está cicatrizando bien, presenta una consistencia que corresponde aproximadamente al 80% de la definitiva⁴³.

Contracción de la herida

La contracción de la herida es el mecanismo final para la reparación de una zona lesionada. A diferencia de lo que ocurre con la epitelización, que recubre la superficie de la herida, la contracción tira de los bordes de la herida para juntarlos, encogiéndolo, de hecho, la herida. La contracción satisfactoria deja una pequeña zona que será reparada con la formación de una cicatriz. La contracción de la herida comienza aproximadamente 5 días después de la lesión y tiene su pico más alto después de unas 2 semanas⁴⁴. Las principales células responsables de la contracción de una herida son los miofibroblastos. Los miofibroblastos, identificados por Gabbiani et al. en 1971⁴⁵, derivan de las mismas células mesenquimales que los fibroblastos. Los miofibroblastos son parecidos a los fibroblastos excepto en que, además, poseen las propiedades contráctiles del músculo liso. Los miofibroblastos se insertan en los bordes de piel intacta y tiran de toda la capa epitelial hacia dentro. La tasa de contracción es proporcional al número de miofibroblastos que hay en los márgenes celulares y por debajo de ellos, y es inversamente proporcional a la estructura en malla del colágeno.

Según la teoría del «*picture frame*» («marco de fotos»), el margen de la herida por debajo de la epidermis es donde se localiza la actividad de los miofibroblastos⁴⁶. Un anillo de miofibroblastos se desplaza hacia dentro desde los bordes de la herida. Aunque las fuerzas contráctiles al principio son iguales, la forma del «marco» es la que predice la velocidad del cierre de la herida (fig. 3.13). Las heridas longitudinales estrechas se contraen rápidamente; las heridas cuadradas o rectangulares, cuyos bordes no están próximos, progresan de forma más moderada, y las heridas circulares se contraen más lentamente⁴⁷.

Si la contracción de la herida es incontrolada, pueden formarse **contracturas**. Las contracturas son situaciones en las que se produce un acortamiento fijo de las partes blandas con una gran

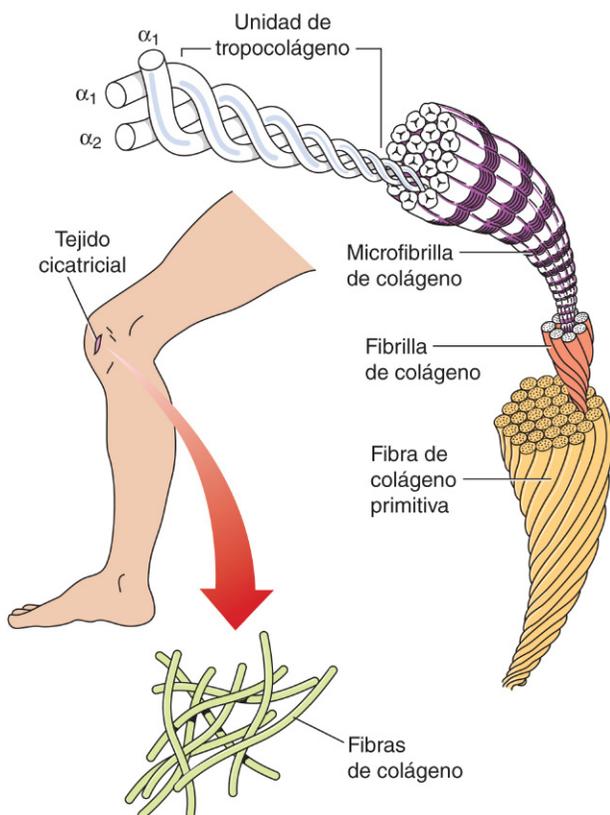


FIGURA 3.12 Diagrama que representa una unidad de tropocolágeno uniéndose con otras para formar filamentos de colágeno y, finalmente, fibras de colágeno.

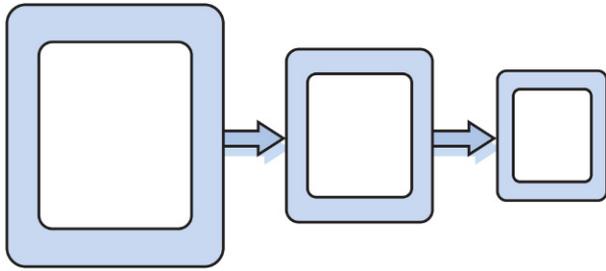


FIGURA 3.13 Ilustración de la teoría del «picture frame» para la contracción de la herida.

resistencia al estiramiento pasivo⁴⁸. Las contracturas también pueden producirse por adherencias, acortamiento muscular o lesión tisular. En el capítulo 6 se tratarán las contracturas con más detalle.

Cuando la lesión inicial provoca una pérdida mínima de tejido y una mínima contaminación bacteriana, la herida se puede cerrar con suturas y, por tanto, puede curar sin contracción de la misma. Esto se conoce como **curación por primera intención** (también denominada unión primaria) (fig. 3.14). En cambio, cuando la lesión inicial provoca una pérdida significativa de tejido o contaminación bacteriana, la herida tiene que experimentar previamente el proceso de contracción para cerrarse; esto se conoce como **curación por segunda intención** (o unión indirecta) (v. fig. 3.14)⁴⁹. La aproximación más tardía de los bordes de una herida con suturas o con la aplicación de grapas cutáneas puede reducir la contracción de la herida y se denomina **curación por primera intención retardada**^{50,51}. Para reducir al mínimo la contracción, se pueden aplicar injertos en la fase inflamatoria inicial, antes de que comience el proceso de contracción⁵².

Cuando el tejido cicatricial madura desarrolla terminaciones nerviosas sensibles a la presión y a la tensión para proteger al sistema vascular inmaduro, que es muy débil y puede sangrar fácilmente ante cualquier lesión. Durante la fase de proliferación, la cicatriz es roja y abultada por el aumento de vascularización y de líquido, por la innervación de la zona lesionada y por la relativa inmadurez del tejido. Este tejido puede lesionarse fácilmente y es muy sensible a la tensión y la presión.

Neovascularización

La neovascularización, desarrollo de un nuevo sistema de aporte sanguíneo a la zona lesionada, se produce como resultado de la **angiogénesis**, el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos. No se puede producir curación sin angiogénesis. Estos vasos nuevos son necesarios para aportar oxígeno y nutrientes a la zona lesionada. Se piensa que los macrófagos son los que dan la señal para iniciar la neovascularización mediante la liberación de factores de crecimiento⁴³. La angiogénesis puede producirse por uno de estos tres mecanismos diferentes: 1) generación de una nueva red vascular, 2) anastomosis de los vasos preexistentes, o 3) acoplamiento de los vasos en la zona lesionada⁵³.

Los vasos de la periferia de la herida desarrollan pequeños brotes que crecen hacia el interior de la herida. Estos crecimientos externos finalmente entran en contacto y se unen con otros brotes arteriales o venulares para formar un anillo capilar. Estos vasos rellenan la zona lesionada confiriéndole un aspecto de rosa a rojo brillante. Cuando la herida se cura, muchos de estos anillos capilares dejan de funcionar y se retraen, dando a la cicatriz un aspecto más blanquecino que el de los tejidos adyacentes. Al principio, las paredes de estos capilares son delgadas, lo que hace que sean susceptibles a las lesiones. Por tanto, en esta fase la inmovilización puede ayudar a proteger estos vasos y permite un mayor crecimiento, mientras que una excesiva movilización

TABLA 3.4 Tipos de colágeno

| Tipo | Distribución |
|------|---|
| I | Forma más abundante de colágeno: piel, hueso, tendones, la mayoría de los órganos |
| II | Principal colágeno del cartilago, humor vítreo |
| III | Abunda en vasos sanguíneos, útero y piel |
| IV | Todas las membranas basales |
| V | Componente secundario de la mayoría de los tejidos intersticiales |
| VI | Abunda en la mayoría de los tejidos intersticiales |
| VII | Unión dermoepidérmica |
| VIII | Endotelio |
| IX | Cartilago |
| X | Cartilago |

precoz puede producir microhemorragias y aumentar la probabilidad de infección.

FASE DE MADURACIÓN (DÍA 9 EN ADELANTE)

Cuando ya se ha realizado la transición de la fase de proliferación a la de maduración, se producen cambios en la forma, el tamaño y la consistencia del tejido cicatricial. La fase de maduración es la fase más larga en el proceso de curación. Puede persistir incluso hasta un año después de haberse producido el daño inicial. Durante este tiempo, el número de fibroblastos, macrófagos, miofibroblastos y capilares desciende, y el contenido de agua se reduce. La cicatriz adquiere una apariencia más blanquecina a medida que el colágeno va madurando y la vascularización va disminuyendo. El objetivo final de esta fase es la restauración de la principal función del tejido lesionado.

Apunte clínico

El objetivo de la fase de maduración es restaurar la función anterior del tejido lesionado. Esta fase puede durar más de un año tras la lesión inicial.

Hay varios factores que determinan la tasa de maduración y las características físicas definitivas de la cicatriz, como la orientación de las fibras y el equilibrio entre la síntesis y la lisis de colágeno. A lo largo de la fase de maduración, la síntesis y la lisis del colágeno se van produciendo de forma equilibrada. La estimulación hormonal que se produce como resultado de la inflamación produce un aumento de la destrucción del colágeno por acción de la colagenasa. La colagenasa procede de los leucocitos polimorfonucleares, del epitelio migratorio y del lecho de tejido de granulación. La colagenasa es capaz de romper las fuertes uniones de las moléculas de tropocolágeno, haciéndolo soluble. A continuación, se excreta como un producto de desecho. Aunque la colagenasa es más activa en la zona de lesión propiamente dicha, su efecto también puede notarse, en mayor grado, en zonas adyacentes a la lesión. Por tanto, se produce una remodelación mediante un proceso de renovación de colágeno.

El colágeno, una glucoproteína, proporciona el entramado extracelular para todos los microorganismos multicelulares. Aunque se han identificado más de 27 tipos de colágeno, la siguiente descripción se limita a los tipos I, II y III (tabla 3.4)⁵⁴. Todas las moléculas de colágeno están constituidas por tres cadenas polipeptídicas separadas enlazadas fuertemente entre ellas en una triple hélice trenzada a la izquierda. El colágeno tipo I es el principal tipo de colágeno del hueso, la piel y el **tendón**, y es el que predomina en

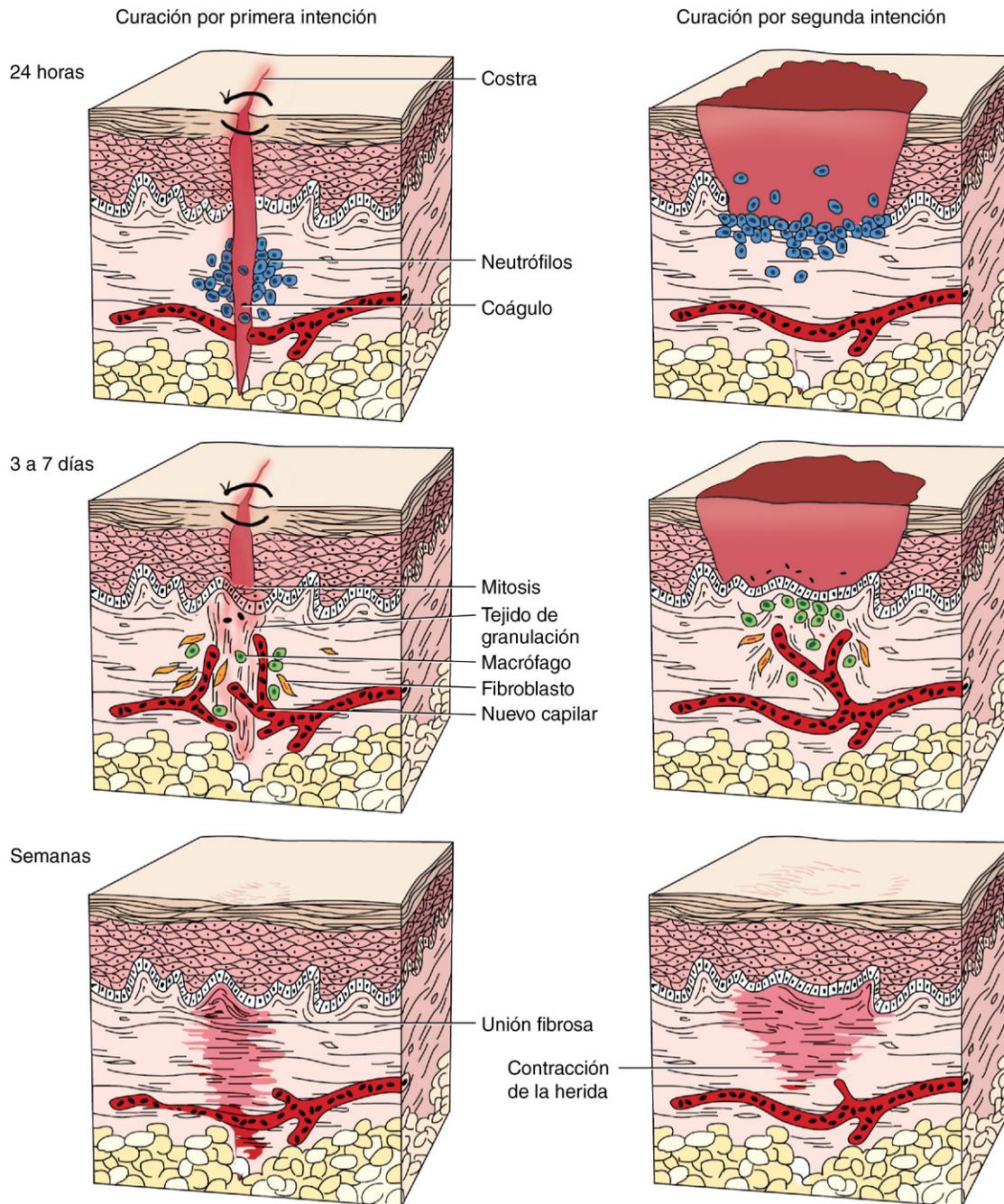


FIGURA 3.14 Comparación en diagramas de la curación por primera intención (izquierda) y por segunda intención (derecha).

las cicatrices maduras. El **colágeno tipo II** es el que predomina en el **cartilago**. El colágeno tipo III aparece en el tracto gastrointestinal, el útero y los vasos sanguíneos en el adulto. También es el primer colágeno que se deposita durante el proceso de curación.

Durante la fase de maduración, el colágeno que se sintetiza y se deposita es fundamentalmente tipo I. Por lo general, el equilibrio entre la síntesis y la lisis es ligeramente favorable a la síntesis. Como el colágeno tipo I es más resistente que el colágeno tipo III que se ha depositado en la fase de proliferación, la consistencia aumenta más que la masa. Si la tasa de producción de colágeno es mucho mayor que la tasa de lisis, se puede producir un queloide o una cicatriz hipertrófica. Los queloides y las cicatrices hipertróficas son el resultado de un depósito excesivo de colágeno causado por una inhibición de la lisis. Se piensa que esta inhibición de la lisis está provocada por un defecto genético. Los queloides

se extienden más allá de los límites de una lesión e invaden tejido circundante, mientras que las cicatrices hipertróficas, aunque estén abultadas, se limitan al interior de los márgenes de la herida original. El tratamiento de los queloides con cirugía, fármacos, presión y radiación ofrece solo resultados limitados⁵⁵⁻⁵⁷.

La síntesis de colágeno es dependiente del oxígeno, mientras que la lisis no lo es⁵⁸. Por tanto, cuando los niveles de oxígeno son bajos, el proceso de maduración se inclina hacia la lisis, lo que provoca una cicatriz más blanda y menos consistente. Las cicatrices hipertróficas pueden tratarse con presión prolongada, lo que provoca una reducción del oxígeno, induciendo a su vez un descenso en la síntesis neta de colágeno, mientras que se mantiene la tasa de lisis⁵⁰. Esta es una de las bases para el empleo de prendas de presión en el tratamiento de pacientes con quemaduras y para la utilización de elastómeros en el tratamiento de cicatrices en

la terapia manual. Finalmente, el equilibrio se alcanza cuando la cicatriz se aplanada y se aproxima al tejido normal.

La síntesis y la lisis del colágeno pueden durar desde 12 hasta 24 meses después de una lesión. La elevada tasa de reposición de colágeno durante este período puede considerarse tanto beneficiosa como perjudicial. Mientras que el tejido cicatricial aparece de un color más rojizo que los tejidos de alrededor, la remodelación se está produciendo todavía. Aunque durante esta fase una articulación o un tejido pueden perder movilidad de forma rápida, dicha pérdida de movilidad puede todavía ser reversible con una intervención adecuada.

La estructura física de las fibras de colágeno es, en gran parte, responsable de la funcionalidad final de la zona lesionada. El colágeno en el tejido cicatricial está siempre menos organizado que el colágeno en el tejido circundante. Las cicatrices no son elásticas, porque no hay elastina, un componente normal de la piel⁴³, por lo que es necesaria la presencia de pliegues redundantes para permitir la movilidad de las estructuras en las que se insertan. Para entender mejor este concepto, imaginémonos un muelle: aunque está fabricado con material inelástico, tiene una forma espiral (como los pliegues redundantes de la cicatriz) que le permite estirarse y retraerse. Si se forman adherencias cortas y densas, se producen restricciones de la movilidad, ya que no pueden estirarse.

Se han propuesto dos teorías para explicar la orientación de las fibras de colágeno en el tejido cicatricial: la teoría de la inducción y la teoría de la tensión. Según la teoría de la inducción, la cicatriz intenta imitar al tejido que está cicatrizando⁵⁹. De esta forma, un tejido denso induce la formación de una cicatriz fuertemente unida, mientras que un tejido más laxo provoca una cicatriz más débil, menos unida. Los tipos de tejido denso presentan un estatus diferencial cuando hay múltiples tipos de tejido próximos. Según esta teoría, los cirujanos intentan diseñar campos de reparación que separan tejidos densos y laxos. Si no es posible, como en el caso de tendones reparados que quedan inmóviles sobre las fracturas óseas, pueden dar lugar a tendones con adherencias y muy poco deslizantes. En estos casos, puede ser beneficiosa una movilización precoz controlada.

Según la teoría de la tensión, las fuerzas internas y externas que se aplican en la zona lesionada durante la fase de maduración determinan la estructura final del tejido⁵³. Las fuerzas que se considera que afectan a la estructura del colágeno son la fuerza muscular, el movimiento articular, los tejidos blandos en carga y en descarga, el deslizamiento de las fascias, los cambios de temperatura y la movilización. Por tanto, la longitud y la movilidad de la zona lesionada se pueden modificar por la aplicación de estrés durante las fases adecuadas de la curación. Esta teoría está apoyada por los trabajos de Arem y Madden⁶⁰, en los que se ha demostrado que las dos variables responsables más importantes para el éxito del remodelado son 1) las fases del proceso de reparación en las que se introducen fuerzas mecánicas y 2) la naturaleza de las fuerzas aplicadas⁵⁵. Para que se produzcan cambios permanentes, es necesario aplicar un estiramiento con poca carga y de larga duración a la cicatriz durante la fase adecuada.

Se ha demostrado que la aplicación de tensión durante el proceso de curación aumenta la consistencia y que la inmovilización y la privación de estrés reducen la consistencia y la organización de la estructura del colágeno. Las curvas de recuperación para un tejido inmovilizado experimentalmente durante un período de 2 a 4 semanas ponen de manifiesto que estos procesos pueden tardar meses en revertir y muchas veces son incompletos.

La carga física de los tejidos blandos produce una corriente eléctrica que puede influir en la curación de las heridas. Esto se conoce como **efecto piezoeléctrico** y también puede observarse en el hueso. Se forma hueso nuevo al aplicar una fuerza eléctrica negativa, y el hueso se reabsorbe al aplicar un potencial eléctrico positivo⁶¹.

Cada fase del proceso de curación es necesaria e imprescindible para que se produzca la fase siguiente. En el escenario más

óptimo, la inflamación es un aspecto necesario en la respuesta de recuperación de un tejido y el primer paso hacia su curación, lo que sienta las condiciones para las siguientes fases del proceso. No obstante, si se producen agresiones o lesiones repetidas, puede desarrollarse una respuesta inflamatoria crónica que puede afectar de forma adversa al pronóstico del proceso de curación.

Los procesos inflamatorios agudos pueden tener cuatro resultados. El primer resultado, que es el más beneficioso, es la resolución completa y la sustitución de un tejido lesionado por un tejido similar. El segundo resultado, que es el más frecuente, es la curación con la formación de una cicatriz. El tercer resultado es la formación de un absceso. El cuarto resultado es la posibilidad de progresión hacia una **inflamación crónica**¹².

Inflamación crónica

La inflamación crónica es la progresión simultánea de la inflamación activa, la destrucción de tejido y la curación. La inflamación crónica puede surgir por dos vías. La primera sigue a la inflamación aguda y puede ser el resultado de la persistencia del agente lesivo (p. ej., un traumatismo de repetición) o de alguna otra interferencia en el proceso normal de curación. La segunda puede ser el resultado de una respuesta inmunitaria frente a un tejido huésped alterado o frente a un material extraño (p. ej., un implante o una sutura) o puede ser el resultado de una enfermedad autoinmune (p. ej., artritis reumatoide).

El proceso inflamatorio agudo normal no dura más de 2 semanas. Si continúa durante más de 4 semanas, se denomina **inflamación subaguda**³. La inflamación crónica es la inflamación que dura meses o incluso años.

Las principales células presentes durante la inflamación crónica son células mononucleares, incluyendo linfocitos, macrófagos y monocitos (fig. 3.15). En ocasiones, también hay eosinófilos¹³. La progresión de la respuesta inflamatoria hacia el estado crónico es el resultado de factores tanto inmunológicos como no inmunológicos. El macrófago es una fuente importante de mediadores inflamatorios e inmunológicos y es un componente fundamental en la regulación de sus acciones. El papel de los eosinófilos está mucho menos claro, aunque casi siempre aparecen en situaciones de inflamación crónica causadas por una reacción alérgica o una infección parasitaria¹³.

La inflamación crónica también produce un aumento de la proliferación de fibroblastos, lo que aumenta la producción de colágeno y en última instancia aumenta el tejido cicatricial y la formación de adherencias. Esto puede conducir a una pérdida de función cuando se pierde el delicado equilibrio entre la tensión óptima y la movilidad.

Factores que afectan al proceso de curación

Hay una serie de factores locales y sistémicos que pueden influir en los procesos de inflamación y reparación o modificarlos (cuadro 3.2). Factores locales como el tamaño, la forma y la localización de la lesión pueden afectar a la curación, igual que la infección, el aporte sanguíneo, las fuerzas físicas externas y el movimiento.

Apunte clínico

Entre los factores locales que pueden influir en la curación de las heridas se incluyen el tipo, el tamaño y la localización de la herida, la infección, el aporte sanguíneo, las fuerzas físicas externas y el movimiento. Entre los factores sistémicos que pueden afectar a la curación de las heridas se incluyen la edad, las enfermedades, los medicamentos y el estado nutricional.

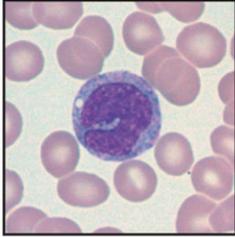
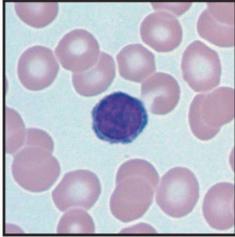
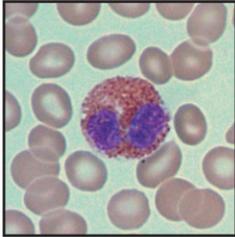
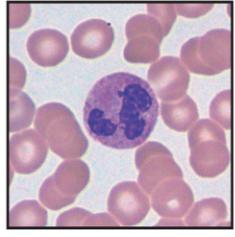
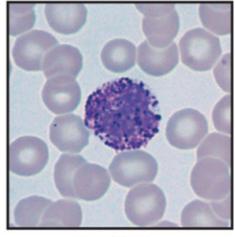
| | Leucocito | Características/funciones |
|----------------------------|---|--|
| Células mononucleares | <p>A</p>  <p>Monocito/macrófago</p> | <p>Asociado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflamación crónica • Fagocitosis <p>Regula las vías de la coagulación/fibrinólisis</p> <p>Regula la respuesta de los linfocitos</p> <p>Los monocitos se convierten en macrófagos cuando migran desde los capilares a los espacios tisulares</p> |
| | <p>B</p>  <p>Linfocito</p> | <p>Asociado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflamación crónica <p>Célula fundamental en la respuesta inmunitaria humoral y celular</p> |
| | <p>C</p>  <p>Eosinófilo</p> | <p>Asociado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reacciones alérgicas • Infecciones parasitarias y reacciones inflamatorias asociadas <p>Modula las reacciones mediadas por mastocitos</p> |
| Células polimorfonucleares | <p>D</p>  <p>Neutrófilo</p> | <p>Asociado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflamación aguda • Fagocitosis de bacterias y cuerpos extraños |
| | <p>E</p>  <p>Basófilo</p> | <p>Asociado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reacciones alérgicas <p>Contiene histamina, que aumenta la permeabilidad vascular</p> <p>Contiene heparina, que ralentiza la coagulación sanguínea</p> |

FIGURA 3.15 Componentes celulares de la inflamación aguda y crónica. (A) Monocito/macrófago. (B) Linfocito. (C) Eosinófilo. (D) Neutrófilo. (E) Basófilo. (Adaptada de McPherson R, Pincus M: *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*, 21.^a ed., Filadelfia, 2006, Saunders.)

Cuadro 3.2 Factores que influyen en la curación

| LOCALES | SISTÉMICOS |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Tipo, tamaño y localización de la lesión. Infección. Aporte vascular. Movimiento/presión excesiva. Desviaciones de la temperatura. Medicación tópica. Energía electromagnética. Cuerpo extraño retenido. | <ul style="list-style-type: none"> Edad. Infección o enfermedad. Estado metabólico. Nutrición. Hormonas. Medicación. Fiebre. Oxígeno. |

FACTORES LOCALES

Tipo, tamaño y localización de la lesión

Las lesiones que se localizan en tejidos bien vascularizados, como el cuero cabelludo, curan más rápidamente que las lesiones que se encuentran en zonas mal vascularizadas²³. Las lesiones en zonas de isquemia, como las que pueden originarse por obstrucción arterial o por una presión excesiva, curan más lentamente²³.

Las heridas más pequeñas curan más deprisa que las heridas más grandes, y las incisiones quirúrgicas curan más rápido que las heridas provocadas por traumatismos romos²³. Las lesiones de tejidos blandos sobre los huesos tienden a adherirse a las superficies óseas, impidiendo la contracción y la oposición adecuada de los bordes, lo que retarda la curación²³.

Infección

La infección de una zona lesionada es el factor local más problemático que puede afectar a la curación. Entre las complicaciones en la curación de una herida, el 50% son el resultado de infecciones locales¹³. La infección puede reducir la producción de colágeno y aumentar su lisis⁶², evitando o retrasando la cicatrización y provocando la formación de un exceso de tejido de granulación²⁵.

Aporte vascular

La curación de lesiones depende en gran medida de la disponibilidad de un aporte vascular suficiente. La nutrición, la tensión de oxígeno y la respuesta inflamatoria dependen todas ellas de que el sistema de la microcirculación les proporcione sus componentes⁶³. La reducción de la tensión de oxígeno que se produce como consecuencia de un aporte vascular comprometido puede provocar la inhibición de la migración de fibroblastos y de la síntesis de colágeno, lo que reduce la consistencia de la zona lesionada y aumenta su susceptibilidad a infectarse²⁹.

Fuerzas externas

La aplicación de agentes físicos, como agentes térmicos, energía electromagnética y fuerzas mecánicas, puede influir en la inflamación y la curación. Los profesionales de la rehabilitación han utilizado numerosas técnicas, como crioterapia (terapia con frío), termoterapia (calor), ultrasonidos terapéuticos, radiación electromagnética, luz, corrientes eléctricas y presiones mecánicas, para modificar el proceso de curación. El efecto de estos agentes físicos sobre la cicatrización de los tejidos se comenta en los capítulos de la parte II; se describe cada tipo de agente físico, así como sus efectos y sus aplicaciones clínicas.

Apunte clínico

Entre los agentes físicos utilizados para modificar el proceso de curación se incluyen: crioterapia, termoterapia, ultrasonidos, radiación electromagnética, luz, corrientes eléctricas y compresión.

Movimiento

El movimiento precoz de una zona recientemente lesionada puede retrasar su curación. Por tanto, debe utilizarse la inmovilización para favorecer una curación y reparación precoces. No obstante, como la inmovilidad puede provocar adherencias y rigidez al alterar los puentes cruzados del colágeno y la elasticidad, muchas veces se utiliza movilización continua pasiva (MCP) con parámetros estrictamente controlados para recuperar la movilidad y restablecer la función de forma segura⁶⁴. En algunos estudios se ha demostrado que se obtiene un mejor pronóstico funcional con MCP combinada con inmovilización a corto plazo que solo con inmovilización; sin embargo, en otros estudios solo se han encontrado diferencias en el arco de movilidad (ADM) inicial^{65,66}. También se ha publicado que los pacientes que utilizaron MCP durante la fase inflamatoria de la curación de tejidos blandos después de la reconstrucción de un ligamento cruzado anterior emplearon menor cantidad de anestésicos para aliviar el dolor que los pacientes que no realizaron MCP⁶⁷. Además, la MCP, junto con la fisioterapia después de una artroplastia total de la rodilla, resultó en un mejor ADM de la rodilla y un descenso en la utilización de medicación analgésica⁶⁸.

FACTORES SISTÉMICOS

Los factores sistémicos, como la edad, las enfermedades, los medicamentos y el estado nutricional, también pueden repercutir en la curación de las heridas.

Edad

Hay que considerar la edad por las variaciones en el proceso de curación que existen entre las poblaciones pediátrica, adulta y geriátrica. El cierre de una herida se produce de forma más rápida en pacientes pediátricos que en adultos, debido a que los cambios fisiológicos y la exposición acumulada al sol que se producen con la edad pueden reducir la tasa de curación⁶⁹. En los ancianos se produce un descenso en la densidad y en los puentes de unión del colágeno que reduce la consistencia, disminuye el número de mastocitos y fibroblastos y ralentiza la epitelización^{70,71}. La escasa organización de los vasos cutáneos en los pacientes de edad avanzada también afecta de forma adversa a la curación de las heridas.

Enfermedad

Hay varias enfermedades que pueden afectar directa o indirectamente a la curación de las heridas. Por ejemplo, una diabetes mellitus mal controlada afecta a la síntesis de colágeno, aumenta el riesgo de infección como resultado de una respuesta inmunitaria amortiguada y reduce la fagocitosis como resultado de alteraciones en la función leucocitaria^{63,72}. También hay una gran prevalencia en esta población de un compromiso vascular periférico que tiene como consecuencia un descenso del flujo sanguíneo local. Las neuropatías, que también son frecuentes en los pacientes con diabetes mellitus, pueden aumentar la posibilidad de traumatismos y reducir la capacidad de curación de las lesiones de los tejidos blandos.

Los pacientes que están inmunodeprimidos, como los afectados por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) o los que reciben fármacos inmunosupresores después del trasplante de un órgano, tienen más tendencia a que se infecten las heridas debido a que presentan una respuesta inflamatoria inadecuada. El SIDA afecta también a muchos otros aspectos del proceso de curación por la afectación de la fagocitosis, de la función de los fibroblastos y de la síntesis de colágeno⁷³.

Los problemas que implican al sistema circulatorio, como la aterosclerosis, la anemia de células falciformes y la hipertensión, también pueden tener un efecto adverso en la curación de las heridas, porque la inflamación y la curación dependen del sistema cardiovascular para el aporte de componentes a la zona de

la lesión. El descenso de la tensión de oxígeno provocado por la reducción del aporte sanguíneo puede inhibir la migración de los fibroblastos y reducir la síntesis de colágeno, lo que conlleva una menor consistencia y hace que la zona lesionada sea proclive a padecer nuevas lesiones. Las heridas con un aporte sanguíneo disminuido también son susceptibles de infectarse^{29,74}.

Medicamentos

A menudo los pacientes con lesiones o heridas están tomando medicamentos con efectos sistémicos que afectan a la curación de los tejidos. Por ejemplo, los antibióticos pueden prevenir una infección o luchar contra ella, lo cual puede ayudar a una curación rápida, pero también pueden tener efectos tóxicos que inhiben la curación. Los corticoides, como la prednisona y la dexametasona, bloquean la cascada inflamatoria a diversos niveles, inhibiendo la mayoría de las vías implicadas en la inflamación. Se piensa que los glucocorticoides actúan principalmente afectando a la transcripción genética dentro de la célula para inhibir la formación de moléculas inflamatorias, incluyendo citocinas, enzimas, receptores y moléculas de adhesión⁷⁵. También se piensa que estimulan la producción de moléculas antiinflamatorias. Los corticoides reducen la marginación, la migración y la acumulación de monocitos en la zona de la inflamación⁷⁶. También inducen acciones antiinflamatorias de los monocitos, como la fagocitosis de otras moléculas inflamatorias, a la vez que reprimen la adhesión, la apoptosis y la acción oxidativa⁷⁷. Inhiben de forma muy potente la contracción de la herida, reducen la tasa de epitelización y reducen la consistencia de las heridas cerradas ya curadas⁷⁸⁻⁸¹. Los corticoides que se administran en el momento de la lesión tienen un efecto mayor, ya que reducir la respuesta inflamatoria en esta fase inicial retrasa las fases posteriores de la curación y aumenta la incidencia de infecciones.

En comparación con los corticoides, es menos probable que los AINE, como el ibuprofeno, afecten a la curación. Interrumpen la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico, pero se cree que no afectan de forma adversa a la función de los fibroblastos o de los macrófagos tisulares⁸². No obstante, los AINE pueden producir vasoconstricción y suprimir la respuesta inflamatoria¹⁴; algunos inhiben la proliferación y la migración celular durante la curación de los tendones^{83,84}.

Nutrición

La nutrición puede tener un importante efecto en los tejidos que se están reparando. El déficit de una cantidad de aminoácidos importantes, de vitaminas o de agua, así como una ingesta calórica insuficiente, pueden provocar un retraso o una curación deficiente. Esto se debe a que el estrés fisiológico producido por la lesión induce un estado hipermetabólico. Por tanto, si se dispone de «combustible» insuficiente para el proceso de inflamación y reparación, la curación se ralentiza.

En la mayoría de los casos, las alteraciones en el proceso de curación se asocian con una malnutrición calórica-proteica general más que con la falta de un único nutriente⁸⁵. Es el caso de pacientes con quemaduras extensas que se encuentran en un estado hipermetabólico prolongado. Un déficit proteico puede provocar un descenso de la proliferación de fibroblastos, una reducción de la síntesis de colágeno y de proteoglicanos, un descenso de la angiogénesis y la interrupción del remodelado del colágeno⁸⁶. El déficit proteico también puede afectar de forma adversa a la fagocitosis, lo que conduce a un mayor riesgo de infección⁷⁴.

Hay estudios que demuestran que el déficit de nutrientes específicos también puede afectar a la curación. El déficit de vitamina A puede retardar la epitelización, la tasa de síntesis de colágeno y los enlaces cruzados⁸⁷. El déficit de tiamina (vitamina B₁) reduce la formación de colágeno, y el de vitamina B₅ disminuye la consistencia de la herida curada y reduce el número de fibroblastos^{88,89}. El déficit de vitamina C afecta a la síntesis de colágeno por los

fibroblastos, aumenta la posibilidad de rotura capilar y aumenta la susceptibilidad de las heridas a infectarse⁹⁰.

También desempeñan un papel importante en la cicatrización muchos minerales. Una cantidad insuficiente de zinc puede reducir la velocidad de epitelización, la síntesis de colágeno y la consistencia^{91,92}. El déficit de magnesio también puede reducir la síntesis de colágeno, y el de cobre puede afectar a los puentes de unión, lo que reduce la consistencia⁹⁰.

COMPLEMENTOS QUE FAVORECEN LA CURACIÓN DE LAS HERIDAS

El uso de la terapia de presión negativa en las heridas, que se explica detalladamente en el capítulo 18 junto con la hidroterapia y otros agentes físicos que complementan la curación de las heridas, favorece esta curación al reducir la formación de seromas y hematomas y al estimular el proceso de granulación. Los apósitos biológicos que contienen plata disminuyen las tasas de infección de la herida y permiten que se produzca una respuesta inflamatoria más normalizada. Los apósitos de silicona reducen la formación de cicatrices hipertróficas al estimular el factor de crecimiento fibroblástico básico⁹³.

La inmunonutrición, que consiste en el uso de nutrientes específicos con el fin de influir sobre el sistema inmunitario, también puede favorecer la curación de las heridas. Algunas de las sustancias más utilizadas en inmunonutrición son la L-arginina, la glutamina y los ácidos grasos ω -3. También se ha estudiado el efecto de antioxidantes como el selenio, el zinc, la vitamina C, la vitamina E y el betacaroteno, que se han utilizado para facilitar la curación de las quemaduras y en medicina intensiva. La L-arginina, un aminoácido no esencial en condiciones normales, se convierte en aminoácido esencial en situaciones de estrés. La L-arginina estimula la proliferación de linfocitos y monocitos mediante un mecanismo dependiente del óxido nítrico⁹⁴. La glutamina puede usarse como combustible en células que se dividen con rapidez en situaciones de estrés y al convertirse en glutatión, que es un antioxidante. Los ácidos grasos ω -3 son unos de los principales elementos estructurales de las membranas celulares, y los suplementos de ácidos grasos ω -3 inhiben la formación de coágulos y la inflamación y estimulan la activación de la superficie celular⁹⁵.

Curación de tejidos musculoesqueléticos específicos

Los principales determinantes del pronóstico de cualquier lesión son el tipo y el grado de esta, la capacidad regenerativa de los tejidos implicados, el aporte vascular a la zona lesionada y el grado de afectación en el entramado extracelular. Los principios básicos de la inflamación y de la curación se aplican a todos los tejidos; sin embargo, existe cierta especificidad tisular que se aplica a la respuesta de curación. Por ejemplo, el hígado puede regenerarse incluso cuando se ha eliminado hasta la mitad, mientras que en el cartílago es improbable que cure incluso una delgada línea de fractura.

CARTÍLAGO

El cartílago presenta una capacidad limitada para la curación, ya que carece de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios⁹⁶. Sin embargo, el cartílago reacciona de forma diferente cuando se lesiona solo que cuando se lesiona conjuntamente con el hueso subcondral en el cual se encuentra insertado. Las lesiones que se limitan al cartílago no forman un coágulo ni reclutan neutrófilos ni macrófagos, y las células adyacentes a la lesión muestran una capacidad limitada para inducir la curación. Por lo general, esta respuesta limitada no consigue reparar el defecto, y las lesiones rara vez se resuelven⁹⁷.

En las lesiones que afectan tanto al cartílago articular como al hueso subcondral, la vascularización del hueso subcondral

permite la formación de un gel de fibrina-fibronectina, permitiendo el acceso de células inflamatorias y la formación de un tejido de granulación. La diferenciación del tejido de granulación hacia condrocitos puede ocurrir en 2 semanas. A los 2 meses de la lesión puede verse cartílago de aspecto normal. Sin embargo, este cartílago tiene un menor contenido en proteoglicanos y, por tanto, está predispuesto a la degeneración y a cambios erosivos⁹⁸. Investigaciones recientes han estudiado el empleo de células madre para reparar cartílago.

TENDONES Y LIGAMENTOS

Los tendones y **ligamentos** experimentan fases de curación similares. La inflamación se produce en las primeras 72 horas y la síntesis de colágeno, en la primera semana. La fibroplasia se produce desde fuentes intrínsecas, como las células adyacentes, y extrínsecas, como las que llegan a través del sistema circulatorio.

El potencial de reparación del tendón es controvertido. Tanto las células intrínsecas (como las epitendinosas y endotendinosas) como las células extrínsecas peritendinosas participan en la reparación del tendón. El papel exacto de estas células y el resultado final dependen de varios factores, como el tipo de tendón, el grado de lesión de la vaina tendinosa, el aporte vascular y la duración de la inmovilización. Las dos primeras fases de la curación de un tendón, la inflamación y la proliferación, son similares a las que ocurren en otros tejidos. La tercera fase, la maduración de la cicatriz, es singular en los tendones en que este tejido puede alcanzar un grado de reparación próximo a la regeneración.

Durante los primeros 4 días después de una lesión, la fase inflamatoria progresa con un infiltrado de células tanto intrínsecas como extrínsecas. La mayoría de dichas células desarrollan capacidades fagocíticas, y otras se transforman en fibroblastos. La síntesis de colágeno comienza a ser evidente a partir del día 7 u 8, y los fibroblastos predominan alrededor del día 14. Al principio de esta fase, tanto las células como el colágeno se orientan perpendicularmente al eje longitudinal del tendón⁹⁹. Esta orientación cambia en el día 10, cuando nuevas fibras de colágeno comienzan a alinearse paralelas al antiguo eje longitudinal del tendón¹⁰⁰. Durante los 2 meses siguientes, se produce una transición de alineación gradual, mediante un proceso de remodelado y de reorientación, paralela al eje longitudinal. La maduración final del tejido depende de una carga fisiológica suficiente.

Si no hay vaina sinovial, o no se ha lesionado, la contribución relativa de células extrínsecas e intrínsecas se equilibra y las adherencias son mínimas. Si la vaina sinovial se ha lesionado, la contribución de las células extrínsecas supera a la de las células intrínsecas y son frecuentes las adherencias.

Los factores que afectan a la reparación de los tendones son diferentes de los factores asociados a la reparación de los ligamentos¹⁰¹. Los estudios han demostrado que la movilización de los tendones mediante fuerzas controladas acelera y potencia el fortalecimiento del tendón, pero la movilización por contracción activa de los músculos a los que se unen antes de transcurridas 3 semanas desde que se ha producido la curación generalmente provoca mal pronóstico. Este mal pronóstico puede resultar del hecho de que una tensión elevada puede conducir a isquemia y a la rotura del tendón. Los estudios no han encontrado diferencias significativas en la fuerza del tendón cuando los tendones se exponen a fuerzas pasivas de alta o de baja intensidad después de la reparación^{102,103}. Parece que es necesario un estrés mecánico para promover la orientación adecuada de las fibrillas de colágeno y para la remodelación del colágeno a su forma madura y tensión óptima, pero no se conoce la cantidad de tensión necesaria para conseguir la respuesta clínica óptima^{104,105}.

De las numerosas variables que influyen en la curación del tejido ligamentoso, las más importantes son el tipo de ligamento,

el tamaño del defecto y la cantidad de carga aplicada. Por ejemplo, las lesiones de los ligamentos capsulares y extracapsulares generalmente estimulan una respuesta de reparación adecuada, mientras que las lesiones de los ligamentos intracapsulares muchas veces no. Así, en la rodilla, el ligamento colateral medial habitualmente se cura sin necesidad de intervenir quirúrgicamente, mientras que en el caso del ligamento cruzado anterior esto no sucede. Estas diferencias en la reparación pueden ser el resultado del entorno sinovial, la neovascularización limitada o la migración de fibroblastos desde tejidos circundantes. Los tratamientos que estabilizan la zona de la lesión y mantienen la aposición del ligamento roto pueden ayudar a que el ligamento se repare con la longitud óptima y pueden minimizar la cicatriz. La carga precoz y controlada de los ligamentos durante su curación puede favorecer la reparación, aunque una carga excesiva puede retrasar o interrumpir dicho proceso^{106,107}. Aunque el tejido reparado ya maduro es entre un 30 y un 50% más débil que un ligamento no lesionado¹⁰⁸, esto no suele afectar de forma significativa a la función articular, porque el tejido reparado normalmente es de un tamaño mayor que el ligamento original no lesionado.

MÚSCULO ESQUELÉTICO

Los músculos pueden lesionarse por traumatismos romos que provocan una contusión, una contracción violenta, un estiramiento excesivo que provoca una distensión o enfermedades degenerativas musculares. Aunque las células musculares no pueden proliferar, hay células madre o de reserva, denominadas células satélite, que pueden proliferar y diferenciarse en determinadas circunstancias para formar nuevas células musculares esqueléticas tras la muerte de fibras musculares adultas⁹⁸. También se ha demostrado la regeneración de músculo esquelético en las muestras de biopsias musculares de pacientes con patologías como la distrofia muscular y la polimiositis; sin embargo, no se ha descrito la regeneración de músculo esquelético en seres humanos después de un traumatismo. En ocasiones puede desarrollarse un hematoma calcificado conocido como miositis osificante después de una contusión severa. Si se controla la hemostasia, es muy raro que se produzca miositis osificante después de una cirugía.

HUESO

El hueso es un tejido especializado capaz de curar por sí solo con tejido de la misma naturaleza. El hueso puede curar de forma primaria o secundaria. La curación primaria se produce cuando hay fijación interna rígida, mientras que la curación secundaria es la que se produce en ausencia de dicha fijación. El hueso pasa por cuatro fases histológicamente diferentes en el proceso de curación: 1) inflamación, 2) callo blando, 3) callo duro y 4) remodelado óseo. Algunos investigadores incluyen además en este esquema las fases de **impactación e inducción** antes de la inflamación.

La impactación es la disipación de la energía de un golpe. El impacto de un golpe es proporcional a la energía aplicada al hueso y es inversamente proporcional al volumen del hueso. Por tanto, es más probable que se produzca una fractura si el trauma es intenso o si el hueso es pequeño. La energía disipada por un hueso es inversamente proporcional a su constante de elasticidad. Por tanto, el hueso de una persona con osteoporosis, el cual tiene poca elasticidad, se fracturará más fácilmente. Los niños pequeños tienen una estructura ósea más elástica que permite que sus huesos se flexionen, lo que provoca las fracturas en tallo verde que se observan en pacientes pediátricos (cuadro 3.3).

La inducción es la fase en la que se activan las células que poseen capacidad osteogénica y es la fase peor conocida de la curación del hueso. Se piensa que las células se pueden activar por gradiente de oxígeno, fuerzas, proteínas morfogenéticas óseas o proteínas no colágenas. Aunque se desconoce el cronograma exacto de este

proceso, se piensa que se inicia después del momento del impacto. No se conoce la duración de esta fase, aunque parece que las fuerzas de inducción van siendo menores con el tiempo. Por tanto, es fundamental optimizar las primeras fases de la curación para reducir al mínimo el riesgo de retraso de consolidación o de no consolidación.

La inflamación comienza poco después del impacto y dura hasta que se produce cierta unión fibrosa en la zona de la fractura. En el momento de la fractura se interrumpe el aporte sanguíneo, se forma un hematoma de fractura y disminuyen la presión parcial de oxígeno y el pH. Este entorno favorece el crecimiento de un callo fibroso o cartilaginoso precoz. Este callo se forma más fácilmente que el hueso y ayuda a estabilizar la zona de fractura, a reducir el dolor y a reducir al mínimo la posibilidad de una embolia grasa. También proporciona de forma rápida y eficaz un andamiaje para la posterior circulación y la producción de cartílago y hueso endóstico. La cantidad de movimiento en la zona de la fractura influye en la cantidad y en la calidad del callo. Cantidades pequeñas de movimiento estimulan la formación del callo, mientras que un movimiento excesivo puede interrumpir la formación del callo e inhibir la consolidación ósea.

La fase de callo blando comienza cuando ceden el dolor y la hinchazón y dura hasta que se unen los fragmentos óseos mediante tejido fibroso o cartilaginoso. Este período se caracteriza por un gran aumento de la vascularización, crecimiento de capilares hacia el interior del callo de fractura y un aumento de la proliferación celular. La tensión de oxígeno tisular permanece baja, pero el pH

se normaliza. El hematoma se organiza con tejido fibroso y la formación de cartilago y hueso; sin embargo, no hay callo visible radiológicamente. Durante este período, el callo es electronegativo en relación con el resto del hueso. Los osteoclastos retiran los fragmentos muertos de hueso.

La fase de callo duro comienza cuando un callo duro pegajoso cubre los extremos de la fractura y termina cuando hueso nuevo une los fragmentos. Este período corresponde al período de consolidación de la fractura clínica y radiológica. La duración de este período depende de la localización de la fractura y de la edad del paciente y puede durar desde 3 semanas hasta 4 meses.

La fase de remodelación comienza cuando la fractura está tanto clínica como radiológicamente consolidada. Finaliza cuando el hueso ha recuperado su disposición normal y la permeabilidad del canal medular. El hueso fibroso se transforma en hueso laminar y el canal medular queda corregido. Este proceso puede tardar desde varios meses hasta varios años en completarse¹⁰⁹.

Cuadro 3.3 Fases de consolidación de las fracturas

1. Impactación.
2. Inducción.
3. Inflamación.
4. Callo blando.
5. Callo duro.
6. Remodelado.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos resumen los conceptos de inflamación y reparación que hemos tratado en este capítulo. Atendiendo a este escenario, se propone la evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento.

CASO CLÍNICO 3.1

Inflamación y reparación

Exploración

Anamnesis

JP es una estudiante de secundaria de 16 años. Se lesionó el tobillo derecho hace una semana jugando al fútbol y recibió tratamiento conservador con muletas, reposo, hielo, compresión y elevación (RICE) y AINE. Refiere alguna mejora, aunque no puede jugar al fútbol porque continúa con dolor en la cara lateral del tobillo derecho. La radiografía no mostró ninguna fractura y su médico de familia diagnosticó la lesión como un esguince de tobillo de grado II. Acude a su clínica con la indicación de «evaluar y tratar».

JP se lesionó durante un movimiento mientras driblaba a un rival. Notó un chasquido audible, dolor e hinchazón inmediatos e incapacidad de apoyar el pie. Refiere que la intensidad del dolor disminuyó de 8/10 a 6/10, pero que aumentaba al apoyar el pie y con determinados movimientos.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela un aumento moderado de la temperatura de la piel de la cara anterolateral del tobillo derecho. También se observa hinchazón y equimosis moderadas, con un perímetro de 34 cm en el tobillo derecho comparado con 30 cm en el izquierdo. El ADM de JP queda restringido a 0° de flexión dorsal, 30° de flexión plantar, 10° de inversión y

5° de eversión; experimenta dolor especialmente con la flexión plantar y la inversión. La paciente tiene disminución de la fase de apoyo en la extremidad inferior derecha. Se observa debilidad y dolor en las pruebas de fuerza de los músculos peroneos, gastrocnemio y sóleo. También presenta una disminución marcada de la propiocepción, como queda evidenciado en la prueba de equilibrio sobre una sola pierna. La prueba del cajón anterior es positiva, y la de bostezo lateral del tobillo es negativa.

¿En qué fase de la curación está la paciente? ¿Qué tipo de lesión tiene? ¿Qué agentes físicos podrían ser útiles para esta paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Dolor en el tobillo derecho Pérdida de movilidad de las articulaciones subastragalina y talocrural Aumento del perímetro Disminución de la fuerza de los músculos flexores plantares y eversores Disminución de la propiocepción | Reducir la inflamación para disminuir el dolor y el edema y aumentar el ADM |
| Actividad | Dificultad para andar | Mejorar la capacidad de andar |
| Participación | Incapaz de jugar al fútbol | Volver a jugar al fútbol en los próximos 2 o 3 meses |

ADM, arco de movilidad; *CIF*, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Pronóstico

La paciente ha tenido una lesión reciente y está en la fase inflamatoria de la curación, como muestran los signos de dolor, hinchazón, hematoma y calor en el lugar de la lesión. Es probable también que esté al inicio de la fase de proliferación. Dado el resultado positivo en la prueba del cajón anterior, es probable que se haya lesionado el ligamento peroneoastragalino. El tiempo de curación esperado con un esguince de tobillo de grado II y un desgarramiento parcial del ligamento peroneoastragalino es de 2 a 3 meses. En esta fase de la curación, el plan consiste en minimizar los efectos de la inflamación y acelerar el proceso de curación para que pueda avanzar a las fases de proliferación y de maduración y recuperar la función normal.

Intervención

Entre los agentes físicos que se podrían utilizar para acelerar la fase inflamatoria aguda están la crioterapia y la compresión. La paciente no debe aplicarse calor. Debe continuar el régimen RICE acompañado del tratamiento con AINE en dosis necesarias para controlar el dolor. Los agentes físicos se deben utilizar como parte de un programa de rehabilitación en el cual la paciente recupera lentamente la movilidad pasiva seguida de los movimientos activos y los movimientos en carga. Se puede utilizar la hidroterapia para facilitar los movimientos sin carga.

CASO CLÍNICO 3.2

Inflamación y reparación

Exploración

Anamnesis

HP es un varón de 45 años que se lesionó en el trabajo al intentar estabilizar la caída de un objeto metálico de 90 kg de peso; sufrió una distensión muscular en la pared abdominal. Experimentó un intenso dolor agudo a la altura del ombligo. Una semana más tarde, observó la aparición de un bulto doloroso de 3 cm, que no fue capaz de reducir, por lo que acudió al médico. Fue sometido a una operación para reparar el defecto de la pared abdominal, con unos resultados aparentemente satisfactorios. Seis semanas después, la incisión estaba curada, con una buena integridad del defecto de la pared abdominal reparado. Fue aumentando el grado de actividad y posteriormente se le dio el alta laboral, pero,

una vez empezó a trabajar, notó cada vez más molestias y dolor a pesar de aplicarse hielo y tomar ibuprofeno, sin que existiera hinchazón en la zona de la reparación. La exploración por ecografía no reveló indicios de recidiva de la hernia. Es derivado a su clínica para liberar la cicatriz, fortalecer los músculos y mejorar la movilidad.

Pruebas y mediciones

Se observa una cicatriz quirúrgica bien curada con un relieve de curación palpable bajo la cicatriz, sin zonas tiernas ni infectadas. HP presenta una disminución de la capacidad para flexionar la cadera y dolor al estirarse para alcanzar objetos altos y al ponerse en cuclillas.

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor en la pared abdominal anterior tras la reparación de una hernia umbilical | Liberar la cicatriz, aumentar la movilidad y fortalecer el músculo recto |
| Actividad | Actividad laboral que implica levantar pesos, flexionar y torsionar el tronco | Mejorar la capacidad de realizar su actividad laboral |
| Participación | Incapaz de realizar todas las tareas de su trabajo habitual | Volver a realizar su trabajo habitual plenamente |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

Este paciente ha sufrido una lesión aguda sumada a una lesión por sobrecarga. La herida se encuentra en la fase de maduración del remodelado; por tanto, las técnicas dirigidas a mejorar la capacidad funcional, fortalecer los músculos y reducir la inflamación serían las más eficaces.

Intervención

Los agentes físicos adecuados para liberar la cicatriz del paciente y mejorar su capacidad funcional son el calor y el estrés mecánico mediante ejercicios de estiramiento y de ADM. Un programa de ejercicios dirigido a incrementar la fuerza y la flexibilidad muscular sin volver a lesionar la zona le ayudarán en su recuperación y vuelta al trabajo. Se pueden utilizar AINE para controlar el dolor y la hinchazón muscular.

Repaso del capítulo

1. El proceso de inflamación y de reparación de un tejido consiste en una serie compleja y dinámica de acontecimientos cuyo objetivo último es restaurar el funcionamiento normal del mismo. En estos acontecimientos, el tejido afectado progresa a través de tres fases secuenciales que se solapan: 1) inflamación, 2) proliferación y 3) maduración. Esta serie de acontecimientos sigue una evolución pautada y predecible.
2. La fase de inflamación supone la interacción de las respuestas hemostática, vascular, celular e inmunológica, mediadas por una serie de factores neurales y químicos. La fase de inflamación se caracteriza por calor, enrojecimiento, hinchazón, dolor y pérdida de función en la zona lesionada.

3. La fase de proliferación se caracteriza por epitelización, fibroplasia, contracción de la herida y neovascularización. Durante esta fase, la herida se vuelve roja y se reduce la hinchazón, pero la herida es todavía débil y, por tanto, fácilmente susceptible de lesionarse por una presión o tensión excesivas.
4. La fase de maduración consiste en un equilibrio entre la síntesis y la lisis de colágeno para finalmente remodelar la zona lesionada. El resultado óptimo de la fase de maduración es conseguir tejido nuevo que se parezca al tejido previo no lesionado. Lo más frecuente es la formación de un tejido cicatricial con una consistencia ligeramente más débil que la del tejido original. Con el tiempo, la cicatriz se va haciendo más pálida.

- Si se altera el proceso normal de curación, la curación puede retardarse o puede aparecer inflamación crónica. Para limitar la inflamación se utilizan fármacos como corticoides, AINE y antibióticos, pero también pueden dificultar la curación.
- Algunos agentes físicos pueden influir en la progresión de la inflamación y la reparación del tejido. Los agentes físicos que se utilizan en las diversas fases del proceso de curación son termoterapia, crioterapia, radiación electromagnética, luz, estimulación eléctrica, ultrasonidos y compresión. El especialista en medicina física y rehabilitación debe valorar la fase de inflamación y reparación para determinar qué agente es más apropiado incorporar en el plan de tratamiento para conseguir un resultado óptimo.
- Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Angiogénesis: crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.

Cartilago: tejido conjuntivo fibroso que cubre los extremos óseos, formando la superficie de transmisión de carga de las articulaciones y las partes flexibles de la nariz y de las orejas.

Células epiteliales: células que forman la epidermis de la piel y la cubierta de las membranas mucosas y serosas.

Colagenasas: enzimas que destruyen colágeno.

Colágeno: proteína de las fibras de la piel, el tendón, el hueso, el cartilago y todos los demás tejidos conjuntivos. El colágeno está compuesto de moléculas peptídicas individuales que se combinan en tripletes formando moléculas de tropocolágeno helicoidales que, a su vez, se asocian para formar fibrillas de colágeno.

Colágeno de tipo I: la forma más abundante de colágeno; se encuentra en la piel, el hueso, los tendones y la mayoría de los órganos.

Colágeno de tipo II: colágeno predominante en el cartilago.

Colágeno de tipo III: un tipo de colágeno delgado, de estructura débil, con una organización poco consistente, producido inicialmente por los fibroblastos después de una lesión tisular.

Contracción de la herida: tracción de los bordes de una zona lesionada para aproximarlos con el fin de acelerar la reparación.

Contractura: situación de acortamiento fijo de los tejidos blandos con una elevada resistencia al estiramiento pasivo y que a menudo produce deformidad o distorsión.

Corticoides: fármacos que reducen la respuesta inflamatoria mediante numerosos mecanismos que implican a muchos tipos celulares.

Curación por primera intención: curación sin contracción de la herida que se produce cuando las heridas se cierran inmediatamente con suturas con pérdida mínima de tejido y mínima contaminación bacteriana.

Curación por primera intención retardada: proceso de curación en el cual la contracción de la herida se reduce por un retraso de la aproximación de sus bordes con suturas o con la aplicación de injertos cutáneos.

Curación por segunda intención: curación con contracción de la herida que se produce cuando existe una pérdida de tejido significativa o cuando hay contaminación bacteriana y los bordes de la herida no se aproximan.

Diapédesis: proceso por el cual los leucocitos pasan a través de las paredes intactas de los vasos sanguíneos; forma parte del proceso de extravasación.

Edema: hinchazón que resulta de la acumulación de líquido en el espacio intersticial.

Epitelización: curación por el crecimiento de epitelio sobre una superficie denudada; se restablece así la epidermis.

Extravasación: movimiento de los leucocitos desde el interior de un vaso sanguíneo hacia el tejido que rodea al vaso.

Exudado: líquido de la herida compuesto por suero con un elevado contenido en proteínas y leucocitos o material sólido de las células.

Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF): proteína producida por las plaquetas que estimula el crecimiento y la división celular y está implicada en la curación normal de una herida.

Fagocitosis: ingestión y digestión de bacterias y partículas por una célula.

Fase de inflamación: primera fase de la curación después de una lesión tisular.

Fase de maduración: fase final de la curación de un tejido en la que el tejido cicatricial se transforma en su forma madura.

Fase de proliferación: segunda fase de la curación de un tejido durante la cual se reconstruyen las estructuras lesionadas y la herida se fortalece.

Fibroblastos: células presentes en numerosos tejidos, especialmente en las heridas, que son las principales productoras de colágeno.

Fibroplasia: crecimiento de fibroblastos.

Hemartros: presencia de líquido hemático en una articulación.

Hematíes: glóbulos rojos de la sangre.

Hematoma: acumulación de sangre en un tejido o en un órgano.

Hiperalgnesia: aumento de la sensibilidad a los estímulos dolorosos.

Hiperemia: exceso de sangre en una zona determinada que da lugar a enrojecimiento y aumento de temperatura en la misma.

Impactación: disipación de la energía procedente de un golpe en un hueso.

Inducción: fase de la curación del hueso en la que se activan las células con capacidad osteogénica.

Inflamación: primera respuesta del cuerpo ante una lesión tisular, caracterizada por dolor, enrojecimiento, hinchazón, dolor y, a menudo, pérdida de la función.

Inflamación aguda: inflamación que se produce inmediatamente después de la lesión de un tejido.

Inflamación crónica: progresión simultánea de inflamación activa, destrucción de tejido y curación. La inflamación crónica puede durar desde meses hasta años.

Inflamación subaguda: proceso inflamatorio que ha durado más de 4 semanas.

Leucocitos: glóbulos blancos de la sangre.

Ligamentos: bandas de tejido fibroso que unen hueso con hueso o cartilago con hueso, sujetando o fortaleciendo una articulación en sus extremos del rango de movilidad.

Macrófagos: células fagocíticas derivadas de los monocitos que son importantes para atraer a otras células inmunitarias a la zona de inflamación.

Marginación: parte del proceso de extravasación en el que los leucocitos se pegan a las paredes de los vasos sanguíneos.

Mediadores humorales: anticuerpos, hormonas, citocinas y una variedad de otras proteínas solubles y sustancias químicas que contribuyen al proceso inflamatorio.

Mediadores neurales: contribuciones al proceso de la inflamación relacionadas con los nervios.

Migración: proceso por el cual los leucocitos migran desde los vasos sanguíneos a los tejidos perivasculares; forma parte del proceso de extravasación.

Miofibroblastos: células similares a los fibroblastos que también tienen las propiedades contráctiles de las células musculares lisas y son responsables de la contracción de la herida.

Monocitos: leucocitos que son más grandes que los polimorfonucleares (PMN), tienen un solo núcleo y se transforman en macrófagos cuando salen del torrente sanguíneo y entran en el tejido conjuntivo.

Neovascularización: desarrollo de nuevo aporte sanguíneo a una zona lesionada.

Neutrófilos: leucocitos presentes en las fases precoces de la inflamación que tienen propiedades de quimiotaxis y de fagocitosis.

Opsonización: cobertura de una bacteria con proteínas que la hacen más susceptible a la fagocitosis.

Pavimentación: parte del proceso de extravasación en la cual los leucocitos se colocan en capas dentro del vaso sanguíneo.

Piezoeléctrico: que tiene la propiedad de generar electricidad como respuesta a una fuerza mecánica o de cambiar de forma como respuesta a una corriente eléctrica.

Plaquetas: pequeñas células no nucleadas de la sangre que ayudan a la coagulación.

Plasma: porción líquida y sin células de la sangre.

Polimorfonucleares (PMN): leucocitos cuyos núcleos presentan varios lóbulos y contienen gránulos citoplasmáticos; incluyen neutrófilos, basófilos y eosinófilos.

Pus: líquido opaco de las heridas más espeso que el exudado y que contiene leucocitos, restos tisulares y microorganismos; también se denomina *exudado supurativo*.

Quimiotaxis: movimiento de las células acercándose o alejándose de sustancias químicas.

Sistema del complemento: sistema de proteínas enzimáticas del plasma que se activan por complejos antígeno-anticuerpo, bacterias y material extraño y que participan en la respuesta inflamatoria con lisis celular, opsonización y atracción de leucocitos mediante quimiotaxis.

Tejido de granulación: tejido compuesto por nuevos vasos sanguíneos, tejido conjuntivo, fibroblastos y células inflamatorias que rellena una herida abierta cuando comienza a curarse; suele tener un color rojizo o rosado intenso con una superficie irregular, similar a una mora.

Tejidos conjuntivos: tejidos formados por fibroblastos, sustancia fundamental y fibras que proporcionan la estructura a otros tejidos.

Tendón: banda fibrosa de tejido que une el músculo con el hueso.

Trasudado: líquido transparente y poco denso de la herida compuesto principalmente por suero.

4. Garrett WE Jr, Lohnes J: Cellular and matrix responses to mechanical injury at the myotendinous junction. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
5. Andriacchi T, Sabiston P, DeHaven K, et al: Ligament: injury and repair. In Woo SL-Y, Buckwalter JA, editors: *Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues*, Park Ridge, IL, 1988, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
6. Garrett WE Jr: Muscle strain injuries: clinical and basic aspects, *Med Sci Sports Exerc* 22:436-443, 1990.
7. Szpaderska A, Egozi E, Gamelli RL, et al: The effect of thrombocytopenia on dermal wound healing, *J Invest Dermatol* 120:1130-1137, 2003.
8. Eming SA, Krieg T, Davidson JM: Inflammation in wound repair: molecular and cellular mechanisms, *J Invest Dermatol* 127:514-525, 2007.
9. Fantone JC, Ward PA: Inflammation. In Rubin E, Farber JL, editors: *Pathology*, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.
10. Wilkerson GB: Inflammation in connective tissue: etiology and management, *Athl Training* 20:298-301, 1985.
11. Christie AL: The tissue injury cycle and new advances toward its management in open wounds, *Athl Training* 26:274-277, 1991.
12. Kumar V, Abbas AK, Aster JC: *Robbins & Cotran pathologic basis of disease*, ed 9, Philadelphia, 2014, Saunders.
13. Fantone JC: Basic concepts in inflammation. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
14. Peacock EE: *Wound repair*, ed 3, Philadelphia, 1984, WB Saunders.
15. Salter RB, Simmons DF, Malcolm BW, et al: The biological effects of continuous passive motion on the healing of full thickness defects in articular cartilage, *J Bone Joint Surg Am* 62:1232-1251, 1980.
16. Andres C, Hasenauer J, Ahn HS, et al: Wound-healing growth factor, basic FGF, induces Erk1/2-dependent mechanical hyperalgesia, *Pain* 154:2216-2226, 2013.
17. Morita K, Shiraishi S, Motoyama N, et al: Palliation of bone cancer pain by antagonists of platelet-activating factor receptors, *PLoS ONE* 9:e91746, 2014.
18. Yeom E, Kang YJ, Lee SJ: Changes in velocity profile according to blood viscosity in a microchannel, *Biomicrofluidics* 8:034110, 2014.
19. Egan BM, Chen G, Kelly CJ, et al: Taurine attenuates LPS-induced rolling and adhesion in rat microcirculation, *J Surg Res* 95:85-91, 2001.
20. Xia G, Martin AE, Besner GE: Heparin-binding EGF-like growth factor downregulates expression of adhesion molecules and infiltration of inflammatory cells after intestinal ischemia/reperfusion injury, *J Pediatr Surg* 38:434-439, 2003.
21. Majno G, Palade GE: Studies on inflammation. I. The effect of histamine and serotonin on vascular permeability: an electron microscopic study, *J Biophys Biochem Cytol* 11:571-605, 1961.
22. Pierce GF, Mustoe TA, Senia RM, et al: In vivo incisional wound healing augmented by PDGF and recombinant -cis gene homodimeric proteins, *J Exp Med* 167:975-987, 1988.
23. Martinez-Hernandez A, Amenta PS: Basic concepts in wound healing. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
24. Hooiveld MJ, Roosendaal G, van den Berg HM, et al: Haemoglobin-derived iron-dependent hydroxyl radical formation in blood-induced joint damage: an in vitro study, *Rheumatology (Oxford)* 42:784-790, 2003.
25. DiPietro LA, Polverini PJ: Role of the macrophage in the positive and negative regulation of wound neovascularization, *Am J Pathol* 143:678-784, 1993.
26. Hardy M: The biology of scar formation, *Phys Ther* 69:1014-1024, 1989.
27. Rutherford R, Ross R: Platelet factors stimulate fibroblasts and smooth muscle cells quiescent in plasma serum to proliferate, *J Cell Biol* 69:196-203, 1976.
28. Mathes S: Roundtable discussion: problem wounds, *Perspect Plast Surg* 2:89-120, 1988.
29. Whitney JD, Heiner S, Mygrant BI, et al: Tissue and wound healing effects of short duration postoperative oxygen therapy, *Biol Res Nurs* 2:206-215, 2001.
30. Davidson JD, Mustoe TA: Oxygen in wound healing: more than a nutrient, *Wound Repair Regen* 9:175-177, 2001.
31. Bellanti JA, editor: *Immunology III*, ed 3, Philadelphia, 1985, WB Saunders.
32. Werb A, Gordon S: Elastase secretion by stimulated macrophages, *J Exp Med* 142:361-377, 1975.

Bibliografía

1. *Stedman's medical dictionary*, ed 25, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
2. Price SA, Wilson LM: *Pathophysiology: clinical concepts of disease processes*, ed 2, New York, 1982, McGraw-Hill.
3. Kellett J: Acute soft tissue injuries—a review of the literature, *Med Sci Sports Exerc* 18:489-500, 1986.

33. Madden JW: Wound healing: biologic and clinical features. In Sabiston DC, editor: *Davis-Christopher textbook of surgery*, ed 11, Philadelphia, 1997, WB Saunders.
34. Clark RAF: Overview and general considerations of wound repair. In Clark RAF, Henson PM, editors: *The molecular and cellular biology of wound repair*, New York, 1988, Plenum Press.
35. Stotts NA, Wipke-Tevis D: Co-factors in impaired wound healing, *Ostomy Wound Manage* 42:44-56, 1996.
36. Kaplan B, Gönül B, Dinçer S, et al: Relationships between tensile strength, ascorbic acid, hydroxyproline, and zinc levels of rabbit full-thickness incision wound healing, *Surg Today* 34:747-751, 2004.
37. Monaco JL, Lawrence WT: Acute wound healing: an overview, *Clin Plast Surg* 30:1-12, 2003.
38. Lawrence WT: Physiology of the acute wound, *Clin Plast Surg* 25:321-340, 1998.
39. Levenson S: Practical applications of experimental studies in the care of primary closed wounds, *Am J Surg* 104:273-282, 1962.
40. Nemeth-Csoka M, Kovacsay A: The effect of glycosaminoglycans (GAG) on the intramolecular bindings of collagen, *Acta Biol Acad Sci Hung* 30:303-308, 1979.
41. Lachman SM: *Soft tissue injuries in sports*, St Louis, 1988, Mosby.
42. Hunt TK, Van Winkle W Jr: Wound healing. In Heppenstall RB, editor: *Fracture treatment and healing*, Philadelphia, 1980, WB Saunders.
43. Baum CL, Arpey CJ: Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events, *Dermatol Surg* 31:674-686, 2005, discussion 686.
44. Daly T: The repair phase of wound healing: re-epithelialization and contraction. In Kloth L, McCulloch J, Feeder J, editors: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
45. Gabbiani G, Ryan G, Majeno G: Presence of modified fibroblasts in granulation tissue and their possible role in wound contraction, *Experientia* 27:549-550, 1971.
46. Watts GT, Grillo HC, Gross J: Studies in wound healing. II. The role of granulation tissue in contraction, *Ann Surg* 148:153-160, 1958.
47. McGrath MH, Simon RH: Wound geometry and the kinetics of the wound contraction, *Plast Reconstr Surg* 72:66-73, 1983.
48. *Taber's cyclopedic medical dictionary*, ed 15, Philadelphia, 1985, FA Davis.
49. Billingham RE, Russell PS: Studies on wound healing, with special reference to the phenomena of contracture in experimental wounds in rabbit skin, *Ann Surg* 144:961-981, 1956.
50. Sawhney CP, Monga HL: Wound contracture in rabbits and the effectiveness of skin grafts in preventing it, *Br J Plast Surg* 23:318-321, 1970.
51. Stone PA, Madden JW: Biological factors affecting wound contraction, *Surg Forum* 26:547-548, 1975.
52. Rudolph R: Contraction and the control of contraction, *World J Surg* 4:279-287, 1980.
53. Alvarez OM: Wound healing. In Fitzpatrick T, editor: *Dermatology in general medicine*, ed 3, New York, 1986, McGraw-Hill.
54. Eyre DR: The collagens of musculoskeletal soft tissues. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Association of Orthopaedic Surgeons.
55. McPherson JM, Piez KA: Collagen in dermal wound repair. In Clark RAF, Henson PM, editors: *The molecular and cellular biology of wound repair*, New York, 1988, Plenum Press.
56. Kosaka M, Kamiishi H: New concept of balloon-compression wear for the treatment of keloids and hypertrophic scars, *Plast Reconstr Surg* 108:1454-1455, 2001.
57. Uppal RS, Khan U, Kakar S, et al: The effects of a single dose of 5-fluorouracil on keloid scars: a clinical trial of timed wound irrigation after extralesional excision, *Plast Reconstr Surg* 108:1218-1224, 2001.
58. Hunt TK, Van Winkle W: *Wound healing: normal repair—fundamentals of wound management in surgery*, South Plainfield, NJ, 1976, Chirurgecom, Inc.
59. Madden J: Wound healing: the biological basis of hand surgery, *Clin Plast Surg* 3:3-11, 1976.
60. Arem AJ, Madden JW: Effects of stress on healing wounds. I. Intermittent noncyclical tension, *J Surg Res* 20:93-102, 1976.
61. Kuzyk PRT, Schemitsch EH: The science of electrical stimulation therapy for fracture healing, *Indian J Orthop* 43:127-131, 2009.
62. Irvin T: Collagen metabolism in infected colonic anastomoses, *Surg Gynecol Obstet* 143:220-224, 1976.
63. Carrico T, Mehrhof A, Cohen I: Biology of wound healing, *Surg Clin North Am* 64:721-733, 1984.
64. Woo SL, Gelberman RM, Cobb NG, et al: The importance of controlled passive mobilization on flexor tendon healing: a biochemical study, *Acta Orthop Scand* 52:615-622, 1981.
65. Gelberman RH, Woo SL, Lothringer K, et al: Effects of early intermittent passive immobilization on healing canine flexor tendons, *J Hand Surg Am* 7:170-175, 1982.
66. Lau SK, Chiu KY: Use of continuous passive motion after total knee arthroplasty, *J Arthroplasty* 16:336-339, 2001.
67. McCarthy MR, Yates CK, Anderson MA, et al: The effects of immediate continuous passive motion on pain during the inflammatory phase of soft tissue healing following anterior cruciate ligament reconstruction, *J Orthop Sport Phys Ther* 17:96-101, 1993.
68. Brosseau L, Milne S, Wells G, et al: Efficacy of continuous passive motion following total knee arthroplasty: a metaanalysis, *J Rheumatol* 31:2251-2264, 2004.
69. Thomas DR: Age-related changes in wound healing, *Drugs Aging* 18:607-620, 2001.
70. Holm-Peterson P, Vidik A: Tensile properties and morphology of healing wounds in young and old rats, *Scand J Plast Reconstr Surg* 6:24-35, 1972.
71. van de Kerckhoff PCM, van Bergen B, Spruijt K, et al: Age-related changes in wound healing, *Clin Exp Dermatol* 19:369-374, 1994.
72. Goodson W, Hunt T: Studies of wound healing in experimental diabetes mellitus, *J Surg Res* 22:221-227, 1997.
73. Peterson M, Barbul A, Breslin R, et al: Significance of T-lymphocytes in wound healing, *Surgery* 2:300-305, 1987.
74. Gogia PP: The biology of wound healing, *Ostomy Wound Manage* 38:12-22, 1992.
75. Adcock IM, Ito K, Barnes PJ: Glucocorticoids: effects on gene transcription, *Proc Am Thorac Soc* 1:247-254, 2004.
76. Behrens TW, Goodwin JS: Oral corticosteroids. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
77. Ehrchen J, Steinmuller L, Barczyk K, et al: Glucocorticoids induce differentiation of a specifically activated, anti-inflammatory subtype of human monocytes, *Blood* 109:1265-1274, 2007.
78. Ehrlich H, Hunt T: The effect of cortisone and anabolic steroids on the tensile strength of healing wounds, *Ann Surg* 170:203-206, 1969.
79. Baker B, Whitaker W: Interference with wound healing by the local action of adrenocortical steroids, *Endocrinology* 46:544-551, 1950.
80. Howes E, Plotz C, Blunt J, et al: Retardation of wound healing by cortisone, *Surgery* 28:177-181, 1950.
81. Stephens F, Dunphy J, Hunt T: The effect of delayed administration of corticosteroids on wound contracture, *Ann Surg* 173:214-218, 1971.
82. Abramson SB: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: mechanisms of action and therapeutic considerations. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
83. Riley GP, Cox M, Harrall RL, et al: Inhibition of tendon cell proliferation and matrix glycosaminoglycan synthesis by non-steroidal anti-inflammatory drugs in vitro, *J Hand Surg Br* 26:224-228, 2001.
84. Tsai WC, Hsu CC, Chou SW: Effects of celecoxib on migration, proliferation and collagen expression of tendon cells, *Connect Tissue Res* 48:46-51, 2007.
85. Albina JE: Nutrition in wound healing, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 18:367-376, 1994.
86. Pollack S: Wound healing: a review. III. Nutritional factors affecting wound healing, *J Dermatol Surg Oncol* 5:615-619, 1979.
87. Freiman M, Seifter E, Connerton C: Vitamin A deficiency and surgical stress, *Surg Forum* 21:81-82, 1970.
88. Alvarez OM, Gilbreath RL: Thiamine influence on collagen during granulation of skin wounds, *J Surg Res* 32:24-31, 1982.
89. Grenier JF, Aprahamian M, Genot C, et al: Pantothenic acid (vitamin B5) efficiency on wound healing, *Acta Vitaminol Enzymol* 4:81-85, 1982.
90. Pollack S: Systemic drugs and nutritional aspects of wound healing, *Clin Dermatol* 2:68-80, 1984.
91. Sandstead HH, Henriksen LK, Grefer JL, et al: Zinc nutrition in the elderly in relation to taste acuity, immune response, and wound healing, *Am J Clin Nutr* 36(Suppl 5):1046-1059, 1982.
92. Maitra AK, Dorani B: Role of zinc in post-injury wound healing, *Arch Emerg Med* 9:122-124, 1992.
93. van der Veer WM, Bloemen MC, Ulrich MM, et al: Potential cellular and molecular causes of hypertrophic scar formation, *Burns* 35:15-29, 2009.
94. Zhou M, Martindale RG: Arginine in the critical care setting, *J Nutr* 137(6 Suppl 2):1687S-1692S, 2007.
95. Codner P, Brasel K: Nutritional support, *Scientific American Surgery*, 2013.

96. Athanasiou KA, Shah AR, Hernandez RJ, et al: Basic science of articular cartilage repair, *Clin Sports Med* 20:223-247, 2001.
97. Gelberman R, Goldberg V, An K-N, et al: Tendon. In Woo SL-Y, Buckwalter JA, editors: *Injury and repair of musculoskeletal soft tissues*, Park Ridge, IL, 1988, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
98. Caplan A, Carlson B, Faulkner J, et al: Skeletal muscle. In Woo SL-Y, Buckwalter JA, editors: *Injury and repair of musculoskeletal soft tissues*, Park Ridge, IL, 1988, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
99. Strickland JW: Flexor tendon injuries, *Orthop Rev* 15:632-645, 1986, 701-721.
100. Lindsay WK: Cellular biology of flexor tendon healing. In Hunter JM, Schneider LH, Mackin EJ, editors: *Tendon surgery of the hand*, St Louis, 1987, Mosby.
101. Akeson WH, Frank CB, Amiel D, et al: Ligament biology and biomechanics. In Finnerman G, editor: *American Academy of Orthopaedic Surgeons symposium on sports medicine*, St Louis, 1985, Mosby.
102. Ketchum LD: Primary tendon healing: a review, *J Hand Surg Am* 2:428-435, 1977.
103. Goldfarb CA, Harwood F, Silva MJ, et al: The effect of variations in applied rehabilitation force on collagen concentration and maturation at the intrasynovial flexor tendon repair site, *J Hand Surg Am* 26:841-846, 2001.
104. Peacock EE Jr: Biological principles in the healing of long tendons, *Surg Clin North Am* 45:461-476, 1965.
105. Potenza AD: Tendon healing within the flexor digital sheath in the dog, *J Bone Joint Surg Am* 44:49-64, 1962.
106. Long M, Frank C, Schachar N, et al: The effects of motion on normal and healing ligaments, *Trans Orthop Res Soc* 7:43, 1982.
107. Fronek J, Frank C, Amiel D, et al: The effects of intermittent passive motion (IPM) in the healing of medial collateral ligaments, *Trans Orthop Res Soc* 8:31, 1983.
108. Frank C, Woo SL-Y, Amiel D, et al: Medial collateral ligament healing: a multidisciplinary assessment in rabbits, *Am J Sports Med* 11:379-389, 1983.
109. McKibben B: The biology of fracture healing in long bones, *J Bone Joint Surg Br* 60:150-162, 1978.

El dolor y su tratamiento

William Rubine | Michelle H. Cameron | Eve L. Klein

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Dolor, nocicepción y sistema nociceptivo

- Nociceptores
- Neuronas aferentes primarias
- Vías centrales
- El sistema de opioides endógenos
- Sensibilización central
- Modulación cerebral de la nocicepción
- Sistemas homeostáticos

Tipos de dolor

- Dolor agudo
- Prevención de la cronificación del dolor agudo
- Dolor crónico
- Dolor nociceptivo crónico primario
- Dolor neuropático periférico
- Sensibilización central
- Dolor psicossocial

Medición del dolor

- Escalas visuales analógicas y numéricas
- Escalas semánticas diferenciales
- Otras mediciones

Tratamiento del dolor

- Agentes físicos
- Abordajes farmacológicos
- Terapia cognitiva-conductual
- Programas multidisciplinarios para el tratamiento del dolor

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

El **dolor** es el motivo más frecuente por el que los pacientes acuden al médico y a rehabilitación¹. El dolor limita la capacidad del paciente para trabajar, dormir, cuidar de su familia y participar en actividades recreativas. Un mal tratamiento del dolor da lugar a consecuencias físicas y psicológicas indeseables, como una menor movilidad (con el consiguiente riesgo de desacondicionamiento, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y neumonía), ansiedad, depresión, dificultades económicas y reticencia a la hora de consultar al médico por otros problemas en el futuro². Se han publicado numerosas guías de tratamiento del dolor agudo³, a pesar de lo cual sigue sin tratarse correctamente. Los pacientes con dolor de moderado a grave, como los correspondientes a las situaciones posquirúrgicas y relacionadas con el cáncer, así como los ancianos, solo tienen aproximadamente un 50% de probabilidades de recibir un tratamiento adecuado para el dolor². El dolor crónico es tan frecuente, y costoso, entre la población general que se considera una epidemia⁴.

El tratamiento del dolor con agentes físicos y el restablecimiento funcional mediante un tratamiento activo en ocasiones

se consideran prioridades contrapuestas en rehabilitación. Las advertencias en contra de la «persecución de dolor» y del uso de modalidades pasivas son habituales en los programas universitarios y en diversos seminarios. Algunos facultativos consideran que el tratamiento activo resulta más beneficioso para el paciente y requiere un mayor grado de preparación por parte del profesional. A veces se considera que las modalidades pasivas solo suponen para el paciente un gasto de recursos a cambio de obtener un mínimo beneficio a largo plazo⁵. No obstante, el tratamiento del dolor y el restablecimiento funcional deben plantearse como prioridades complementarias. El tratamiento únicamente con agentes físicos, sin tener en cuenta el restablecimiento funcional, puede tener un efecto transitorio y constituir un despilfarro de recursos, pero el restablecimiento funcional sin haber tratado el dolor puede ser inviable e insostenible, sobre todo cuando el dolor es intenso, incapacitante, impredecible o persistente. Un tratamiento óptimo del dolor ayudará al paciente a comprender sus síntomas, a cumplir con el tratamiento prescrito y a volver a su vida normal.

El dolor puede dividirse en tres fases o tipos. La primera fase corresponde al dolor agudo. El dolor agudo por lo general se resuelve al desaparecer la lesión o la enfermedad que lo ha provocado. Como parte del tratamiento no farmacológico del dolor agudo hay que tranquilizar al paciente, explicándole que el dolor es normal y pasajero, y utilizar agentes físicos como la crioterapia y la electroestimulación (EE) para controlar la inflamación e inhibir la transmisión de la nocicepción. La segunda fase tiene lugar si el dolor agudo inicial no se resuelve de la manera esperada. En caso de que esto suceda, las razones pueden ser una hipersensibilidad del sistema nervioso somatosensitivo, ideas y creencias inadaptadas acerca del dolor y una programación deficiente de las actividades que hay que realizar. Estos acontecimientos pueden abordarse mediante la desensibilización, la educación o el aumento gradual de la actividad. Ante un dolor agudo que no disminuye, el objetivo de la intervención debe ser evitar que evolucione hacia un dolor crónico. La tercera fase es la del dolor crónico establecido. En muchos casos, los síntomas que manifiestan estos pacientes son un reflejo de la situación del sistema nervioso central (SNC) más que del estado de los tejidos. El tratamiento no farmacológico del dolor crónico debe incluir la educación dirigida a reformular el problema como una hipersensibilidad del sistema nociceptivo, y muchas veces requiere una estrategia con un equipo multidisciplinar. Los agentes físicos también pueden ser útiles en el tratamiento del dolor crónico, aunque deben considerarse como un complemento, más que como un tratamiento principal.

Parte de la dificultad que se plantea al establecer estrategias para tratar el dolor es que muchas veces se malinterpreta el dolor. Los datos neurofisiológicos actuales indican que la información sensitiva de las terminaciones nerviosas periféricas es modulada por el sistema nervioso y transmitida al cerebro, y que el dolor

agudo y el crónico están relacionados entre sí, pero son claramente distintos. Este capítulo se ha actualizado con una introducción dedicada a la neurofisiología del dolor, con el fin de ayudar al médico rehabilitador en el tratamiento de pacientes con dolor agudo y crónico. Tras finalizar el capítulo, el lector será capaz de reconocer y comprender las distintas presentaciones del dolor, diferenciar entre estrategias eficaces e ineficaces o nocivas para tratar el dolor y decidir cuándo y cómo utilizar de forma óptima los agentes físicos que se describen en capítulos posteriores de este libro.

Dolor, nocicepción y sistema nociceptivo

El primer paso para comprender la neurofisiología del dolor es diferenciar el dolor de la nocicepción. La **nocicepción** se define como «el proceso neurológico de codificar estímulos nocivos»⁶. La intensidad de las señales nociceptivas se considera aproximadamente proporcional a los estímulos que las originan. Sin embargo, la transmisión de las señales nociceptivas puede verse facilitada o inhibida en distintos puntos del **sistema nociceptivo** antes de que se produzca su percepción consciente, por lo que finalmente pueden percibirse o no como dolor.

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como «una experiencia desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial, o descrita en relación con dicha lesión»⁶. Las primeras teorías defendían que la experiencia del dolor consistía en una percepción directa de los cambios producidos en el tejido, pero las investigaciones actuales demuestran que la experiencia del dolor es más compleja. Aparentemente, el dolor se origina en el cerebro, activado como parte del proceso mediante el cual los potenciales de acción aferentes se convierten en una percepción consciente, aunque no se sabe bien cómo sucede exactamente esta conversión⁷. La existencia de dolor fantasma en pacientes con una sección medular completa y la ausencia de dolor intenso en pacientes lesionados en el campo de batalla demuestran que el dolor puede producirse sin el aporte de información nociceptiva procedente de los tejidos y que esta información nociceptiva originada en los tejidos no siempre produce dolor⁷.

Apunte clínico

El dolor no es lo mismo que la nocicepción. El dolor se origina en el cerebro, activado como parte del proceso que convierte los potenciales de acción aferentes en una percepción consciente.

En la experiencia del dolor se pueden considerar tres dimensiones: sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y cognitiva-evaluativa⁸. La dimensión sensorial-discriminativa se refiere a la localización del dolor y a su cualidad. La dimensión motivacional-afectiva se refiere a las sensaciones emocionales del paciente con respecto al dolor. La dimensión cognitiva-evaluativa se refiere a lo que el paciente piensa del dolor desde un punto de vista intelectual y a lo que espera que se produzca a consecuencia de la situación. Otras características que definen el dolor son su intensidad, duración, distribución y carácter, así como los factores que lo empeoran y lo alivian. A diferencia de la nocicepción, que es un reflejo directo del estímulo, las dimensiones y características de las experiencias dolorosas están influidas por factores contextuales, emocionales, ambientales y cognitivos. Esto sugiere que el dolor no siempre es un indicador fiable de la situación de los tejidos. También implica que el facultativo debe esforzarse por corregir los factores contextuales, emocionales, ambientales y cognitivos como parte del tratamiento del dolor⁹.

NOCICEPTORES

Los **nociceptores** son terminaciones nerviosas libres presentes en casi todos los tipos de tejido. Del mismo modo que otras terminaciones nerviosas, se activan por estímulos mecánicos, térmicos y químicos, pero los nociceptores pueden codificar esos estímulos en el ámbito de lo nocivo. Los nociceptores producen potenciales de acción cuando los canales iónicos de la membrana son activados por un estímulo suficiente.

La sensibilidad de un nociceptor puede variar. Cuando los nociceptores se activan, liberan sustancias como neuropéptidos, glutamato y citocinas a los tejidos circundantes. Estas sustancias pueden reducir el umbral de activación de todos los nociceptores de esa zona para aumentar su campo receptivo. La facilitación de la nocicepción a este nivel se denomina **sensibilización periférica**⁸. La sensibilización periférica permite que estímulos no nocivos desencadenen un aporte de información nociceptiva. Esto puede constituir un aspecto adaptativo normal de la respuesta de un tejido ante una agresión, que habitualmente se resuelve en días o semanas, pero, en caso de que la sensibilización periférica persista, se puede considerar un signo de inadaptación.

NEURONAS AFERENTES PRIMARIAS

Las señales nociceptivas son transmitidas al SNC por las **neuronas aferentes primarias**. Cada una de estas neuronas está formada por un soma situado en uno de los ganglios de las raíces posteriores, una prolongación periférica llamada axón, que da lugar a la terminación nerviosa en el tejido diana, y una prolongación central que da lugar a la médula espinal. Existen tres tipos principales de neuronas aferentes primarias: las **fibras C**, las **fibras A δ** y las **fibras A β** , aunque habitualmente solo las fibras C y A δ cumplen funciones nociceptivas. Las fibras C, conocidas también como aferentes del grupo IV, son fibras no mielinizadas pequeñas que transmiten potenciales de acción con una velocidad relativamente baja, de 1,0 a 4,0 m/s¹⁰. Las fibras C transmiten sensaciones que generalmente se describen como sordas, pulsátiles, irritantes o quemantes, y se pueden describir como hormigueo o golpeteo (fig. 4.1)^{11,12}. El dolor transmitido principalmente por las fibras C tiene un inicio lento después del **estímulo nocivo** inicial, es duradero, tiende a tener una localización difusa, particularmente cuando el estímulo es intenso, y a menudo resulta difícil de tolerar para el paciente desde el punto de vista emocional^{13,14}. Estas sensaciones suelen acompañarse de respuestas autónomas, como sudoración, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión

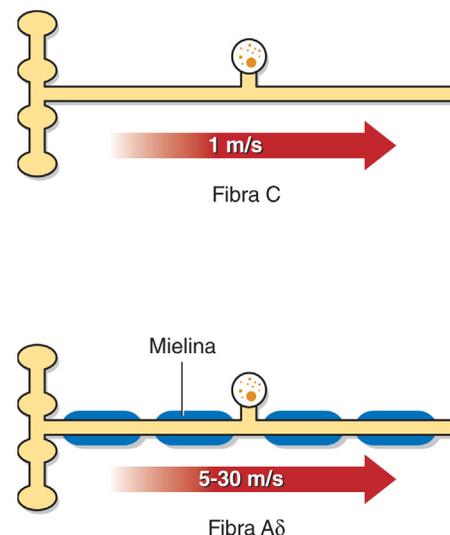


FIGURA 4.1 Vías dolorosas periféricas: fibras A δ y C.

arterial o náuseas¹⁵. El dolor asociado a la activación de las fibras C se puede reducir con opioides, y este alivio del dolor se bloquea con el antagonista del receptor de opioides naloxona¹⁶.

Las fibras A δ , también conocidas como aferentes del grupo III, son fibras mielinizadas de diámetro pequeño que transmiten los potenciales de acción más rápido que las fibras C, a unos 30 m/s^{10,17}. Las fibras A δ tienen su máxima sensibilidad para la estimulación mecánica de alta intensidad, aunque también pueden responder a la estimulación por calor o frío¹⁸. Las sensaciones dolorosas asociadas a la actividad de las fibras A δ suelen describirse como agudas, en puñalada o punzantes¹⁹. Estas sensaciones dolorosas tienen un inicio rápido después del estímulo nocivo, duran poco tiempo, suelen estar localizadas en la zona en la que se originó el estímulo y habitualmente no se asocian a implicación emocional. El dolor asociado a la activación de las fibras A δ no suele bloquearse con opioides²⁰.

Las fibras A β por lo general transmiten sensaciones no nociceptivas relacionadas con la vibración, el estiramiento de la piel y la mecanorrecepción. Las fibras A β cuentan con sus propias terminaciones nerviosas especializadas, situadas en la piel, los huesos y las articulaciones, y unos axones mielinizados y relativamente grandes que les permiten transmitir los impulsos a mayor velocidad que las fibras A δ o las fibras C. Dado que las fibras A β transmiten información no nociceptiva, por lo general no originan una experiencia de dolor a no ser que la información sea incorporada al sistema nociceptivo por un SNC muy sensibilizado.

En general, aproximadamente el 50% de las fibras sensitivas de un nervio cutáneo tienen funciones nociceptivas¹⁹; el 80% de ellas corresponden a fibras C y el 20% restante son fibras A δ ²¹. Los potenciales de acción desencadenados por un traumatismo mecánico se desplazan por las fibras C y A δ . Tomemos el ejemplo de un ladrillo que cae sobre un pie. Casi de inmediato el individuo siente una sensación dolorosa aguda. El dolor inicial va seguido de un dolor profundo que puede durar desde varias horas hasta días. La sensación aguda inicial es transmitida por las fibras A δ y se produce en respuesta a una estimulación mecánica de alta intensidad de los nociceptores por el impacto del ladrillo. El dolor profundo, más tardío, es transmitido por las fibras C y está provocado por los mediadores químicos de la inflamación liberados después de la lesión inicial, así como por la estimulación mecánica.

Apunte clínico

Las diferentes fibras de los nervios periféricos tienen diferentes funciones. Las fibras C y las fibras A δ tienen una función nociceptiva. Las fibras A β transmiten información no nociceptiva.

Cuando los nervios periféricos se lesionan, pueden generar y transmitir impulsos. Cada neurona contenida en un nervio está rodeada de una capa de tejido conjuntivo llamada endoneuro. A medida que van incorporándose al nervio, las neuronas se agrupan formando haces llamados fascículos. Cada fascículo está rodeado por una capa de tejido conjuntivo llamada perineuro. Los fascículos se encuentran rodeados por otra capa más resistente de tejido conjuntivo llamada epineuro, que los separa de los tejidos circundantes. Estas tres envolturas de tejido conjuntivo están inervadas por unos nervios sensitivos llamados *nervi nervorum* («nervios de los nervios»), mientras que todo el sistema de tejido neuronal y conjuntivo contenido en el epineuro está irrigado por un sistema circulatorio específico llamado *vasa nervorum* («vasos de los nervios»).

Cuando las membranas celulares de las neuronas se lesionan, los canales iónicos que se encuentran flotando libremente en el líquido endoneural se introducen en la zona lesionada. Estos puntos, llamados lugares de generación de impulsos anormales (LGIA), pueden después generar impulsos nociceptivos como respuesta a estímulos relativamente pequeños.

Cuando el epineuro resulta dañado por una agresión mecánica o química, puede inflamarse igual que cualquier otro tejido, y los *nervi nervorum* pueden sensibilizarse. A continuación, el edema epineural aumenta la presión endoneural, lo que dificulta la circulación del líquido endoneural y de sangre en el interior del nervio. Se cree que las descargas nociceptivas anómalas procedentes de los LGIA, la mayor sensibilidad de los *nervi nervorum* del epineuro y la disminución de la circulación endoneural son los principales mecanismos responsables del dolor neuropático periférico²².

VÍAS CENTRALES

Las neuronas aferentes primarias se proyectan en el asta posterior de la sustancia gris de la médula espinal (la sustancia gelatinosa) (fig. 4.2). El asta posterior está organizada en seis láminas que separan las señales entrantes en función de su procedencia. Las láminas 1, 2 y 5 reciben información procedente de las fibras C y A δ , mientras que las fibras A β finalizan en las láminas 3 y 4. El asta posterior es el primer lugar del SNC que integra las señales nociceptivas con la información procedente de otras neuronas aferentes primarias, de interneuronas locales de la médula espinal y de las señales que descienden desde el cerebro²³. Este proceso puede facilitar o inhibir la transmisión de la información nociceptiva y no nociceptiva y, en algunos casos, convertir información no nociceptiva en información nociceptiva. Cuando la transmisión se ve facilitada, puede desencadenar una experiencia dolorosa más intensa. La inhibición de las señales nociceptivas tiene el efecto contrario, al reducir o inhibir completamente la experiencia dolorosa. Uno de los mecanismos es la inhibición presináptica de las interneuronas de la médula espinal por parte de información no nociceptiva (fig. 4.3)²⁴. Esta es la esencia de la **teoría del control de la compuerta de la modulación del dolor**²⁵. Se piensa que muchos agentes físicos, así como otras intervenciones, controlan el dolor en parte al proporcionar información no nociceptiva a los nervios sensitivos, lo que inhibe la activación de las interneuronas nociceptivas y «cierra la compuerta» a la transmisión de la nocicepción a nivel medular^{26,27}.

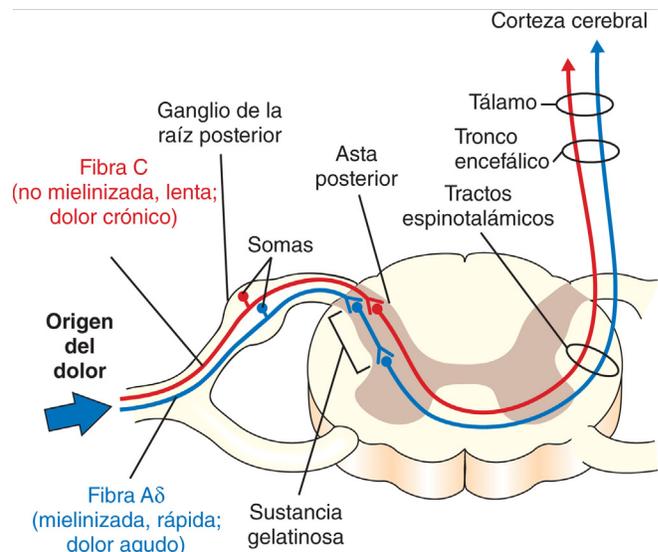


FIGURA 4.2 Vía nerviosa ascendente del dolor mediado por fibras A δ y C hacia la médula espinal y el encéfalo.

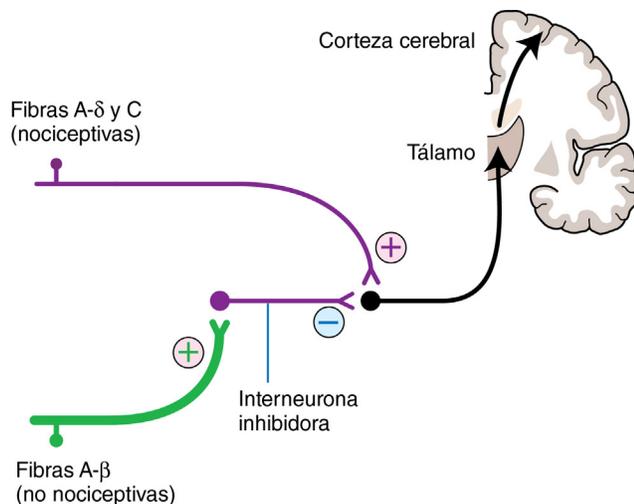


FIGURA 4.3 Diagrama simplificado de la teoría del control de la compuerta para la modulación del dolor.

Apunte clínico

Según la teoría de control de la compuerta de la modulación del dolor, las señales nociceptivas pueden inhibirse a nivel medular mediante la entrada de información no nociceptiva. Se piensa que muchos agentes físicos controlan el dolor en parte al proporcionar información no nociceptiva a los nervios sensitivos, lo que «cierra la compuerta» a la transmisión del dolor a nivel medular.

EL SISTEMA DE OPIOIDES ENDÓGENOS

La percepción del dolor también es modulada por péptidos endógenos similares a opioides. Estos péptidos se denominan **opiopeptinas** (antes llamados *endorfinas*) y controlan el dolor uniéndose a receptores de opioides específicos en el sistema nervioso. Este sistema endógeno de **analgesia** fue descubierto en 1973, cuando tres grupos de investigadores independientes que estaban investigando los mecanismos de la analgesia inducida por morfina descubrieron puntos de unión a opioides específicos en el SNC²⁸⁻³⁰. Posteriormente se encontró que dos péptidos, la met-enkefalina (metionina-enkefalina) y la leu-enkefalina (leucina-enkefalina), aislados del SNC de un cerdo, también se unían a estos puntos de unión a opioides³¹. Estas **encefalinas** producían efectos fisiológicos similares a los de la morfina, y su acción y su unión eran bloqueadas por el antagonista de opioides naloxona³². Desde entonces se han identificado y aislado otras opiopeptinas, como la β -endorfina y la dinorfina A y B³³.

Las opiopeptinas y los receptores de opioides están presentes en muchas terminaciones nerviosas periféricas y en neuronas de varias regiones del sistema nervioso³⁴. Se encuentran opiopeptinas y receptores de opioides en la sustancia gris periacueductal (SGPA) y el núcleo del rafe del tronco encefálico, estructuras que inducen analgesia cuando son estimuladas eléctricamente. También se encuentran concentraciones elevadas de opiopeptinas en las capas superficiales del asta dorsal de la médula espinal (capas I y II), en diversas áreas del sistema límbico y en el sistema nervioso entérico, así como en las terminaciones nerviosas de las fibras C.

Los opioides y las opiopeptinas siempre tienen acciones inhibitorias. Provocan inhibición presináptica mediante la supresión de la entrada de iones de calcio e inhibición postsináptica mediante

el favorecimiento de la salida de iones de potasio. Además, las opiopeptinas inhiben indirectamente la transmisión nociceptiva inhibiendo la liberación de ácido γ -aminobutírico (GABA) en la SGPA y en los núcleos del rafe³⁵. El GABA inhibe la actividad de diversas estructuras que controlan el dolor, incluyendo las aferencias A β , la SGPA y el núcleo del rafe y, por tanto, puede aumentar la transmisión nociceptiva en la médula espinal.

La EE de zonas con concentraciones elevadas de opiopeptinas, como la SGPA y el núcleo del rafe, inhibe intensamente la transmisión de la nocicepción en las neuronas del asta posterior, produciendo de esta forma analgesia^{36,37}. La EE de estas zonas del encéfalo puede aliviar el dolor intratable en el ser humano y aumentar la concentración de β -endorfinas en el líquido cefalorraquídeo (LCR)³⁸. Como estos efectos revertieren con la administración de naloxona, se han atribuido a la liberación de opiopeptinas³⁹. La concentración de receptores de opioides y de opiopeptinas en el sistema límbico, una zona del cerebro asociada en gran parte a los fenómenos emocionales, proporciona también una explicación para las respuestas emocionales al dolor y para la euforia y el alivio del estrés emocional asociado al uso de morfina y la liberación de opiopeptinas⁴⁰.

Se piensa que la liberación de opiopeptinas desempeña un papel importante en la modulación y el control del dolor durante fases de estrés emocional. Las concentraciones de opiopeptinas en el cerebro y en el LCR se elevan y el umbral de dolor aumenta tanto en animales como en el ser humano cuando se induce estrés de forma experimental por la anticipación de dolor^{41,42}. Experimentalmente se ha demostrado que los animales tienen analgesia difusa cuando se los somete a estrés. En seres humanos se ha demostrado un aumento del umbral de dolor, sensible a naloxona, y una depresión paralela del reflejo de flexión nociceptivo cuando se los somete a estrés emocional^{42,43}. Estos hallazgos indican que la supresión del dolor en situaciones de estrés agudo está causada muy probablemente por un aumento en la concentración de opiopeptinas en la médula espinal y en centros superiores del SNC.

La **teoría de los opioides endógenos** proporciona también una posible explicación de los efectos de alivio paradójico del dolor que tienen la estimulación dolorosa y la acupuntura. Se ha demostrado que niveles soportables de estimulación dolorosa, como la estimulación tópica con preparaciones que provocan sensación de quemazón o la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) que provoca sensación de pinchazo o quemazón, reducen la intensidad del dolor preexistente menos soportable en la zona de aplicación y en otras zonas⁴³. También se ha demostrado que los estímulos dolorosos reducen el reflejo de flexión nociceptivo de las extremidades inferiores en animales⁴⁴. Como estos efectos de la estimulación dolorosa se bloquean con naloxona, se piensa que están mediados por opiopeptinas^{42,43,45,46}. El dolor se puede aliviar porque el estímulo doloroso aplicado condiciona la síntesis y liberación de opiopeptinas por las neuronas de la SGPA del mesencéfalo y el tálamo⁴⁶.

Se piensa que la analgesia por placebo también está mediada en parte por opiopeptinas. Esta afirmación tiene a su favor las observaciones de que el antagonista de opioides naloxona puede revertir la analgesia por placebo y que los placebos también pueden producir depresión respiratoria, un efecto secundario típico de los opioides^{47,48}.

SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

La **sensibilización central** se refiere a la facilitación de los impulsos nociceptivos en el SNC. La sensibilización central consta de tres factores: facilitación de la transmisión sináptica en la médula espinal, inhibición del sistema de opioides endógenos y alteración del procesamiento de la nocicepción en el cerebro. La sensibilización central puede provocar dolor y otras sensaciones desa-

gradables que característicamente no se limitan a una distribución anatómica o de un nervio periférico y que presentan una respuesta variable a la actividad física o al estrés. Normalmente, la sensibilización central es iniciada por un estímulo nociceptivo, aunque, una vez se ha establecido, puede mantenerse de forma indefinida con estímulos periféricos mínimos o ausentes²⁴.

Apunte clínico

La sensibilización central puede originar un dolor que no se ajuste a una distribución anatómica o neurológica característica. La sensibilización central suele iniciarse por un estímulo nociceptivo, aunque puede mantenerse con estímulos periféricos mínimos o ausentes.

Los detalles de los cambios celulares y moleculares implicados en la sensibilización central se apartan de la finalidad de este capítulo; algunos de ellos son un cambio funcional en la excitabilidad sináptica entre las neuronas aferentes primarias y secundarias, adaptaciones de la microglía, los astrocitos y las uniones intercelulares comunicantes, un aumento de la excitabilidad de la membrana neuronal y cambios en la transcripción genética.

En algunos casos, las fibras C de la lámina 2 del asta posterior se degradan y son sustituidas por fibras Aβ, desviando las aferencias no nociceptivas hacia los tractos nociceptivos ascendentes²⁴. Esto hace que la información procedente de estímulos no nociceptivos, como la luz o el tacto repetido, un calor ligero, el frío o el estrés, se conviertan en señales nociceptivas, que pueden desencadenar experiencias dolorosas.

La característica más importante de la sensibilización central es que hace que los síntomas del paciente dejen de reflejar fielmente la situación de los tejidos. Esto es semejante a una alarma estropeada de un coche que se dispara innecesariamente: la alarma (es decir, el dolor) es real, pero nadie está intentando robar el coche⁹.

MODULACIÓN CEREBRAL DE LA NOCICEPCIÓN

La información nociceptiva es transmitida desde el asta posterior de la médula espinal hasta el cerebro mediante varios tractos ascendentes, principalmente el tracto espinotalámico (fig. 4.4)⁴⁹. Cuando llega al cerebro, esta información es distribuida por numerosas estructuras sensitivas, motoras y límbicas, como las cortezas somatosensitivas primaria y secundaria, las cortezas motora y premotora, las cortezas cingulada anterior e insular, el tálamo y la corteza prefrontal. Este grupo de estructuras en ocasiones se denomina **matriz del dolor**^{7,9}.

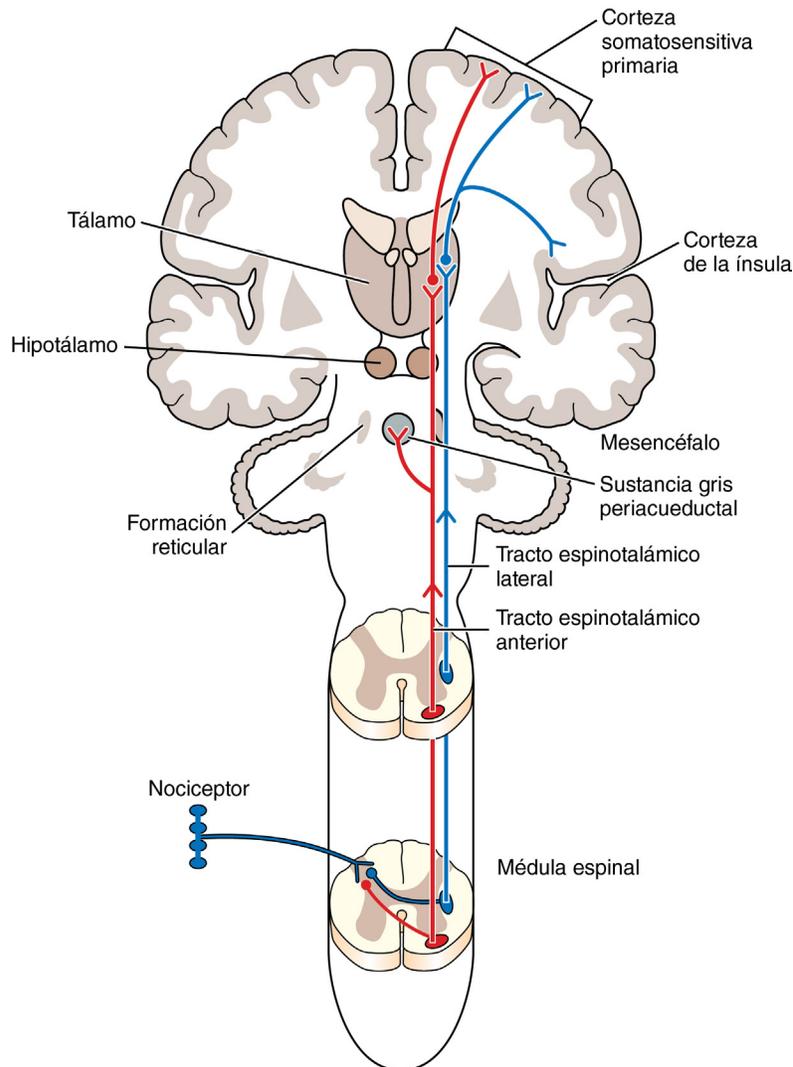


FIGURA 4.4 Vías centrales del dolor desde el nivel medular hasta los centros nerviosos superiores.

Se cree que la matriz del dolor genera tres tipos distintos de respuestas a la nocicepción. La primera respuesta es la percepción consciente o la experiencia del dolor. En este punto es cuando la nocicepción se convierte en dolor. La segunda respuesta es la acción física, que incluye respuestas motoras, como la tensión o el movimiento, o respuestas conductuales. La tercera respuesta es la activación de los sistemas autónomo, endocrino e inmunitario, llamados en su conjunto *sistemas homeostáticos*^{7,50}. Se piensa que cada una de las respuestas de la matriz del dolor se encuentra genéticamente preprogramada en el cerebro, aunque está sometida a continuas modificaciones en función de las circunstancias en cada caso⁷. Esta teoría explica el dolor fantasma, en el que es imposible que un estímulo nociceptivo llegue hasta el cerebro.

Igual que sucede en la médula espinal, la modulación de la nocicepción en la matriz del dolor es un proceso activo. Existen factores cognitivos, emocionales, sociales y contextuales que modifican la información de entrada. El proceso de interpretar la nocicepción y producir una experiencia dolorosa estimula al cerebro para que evolucione funcional y morfológicamente con el tiempo. Por ejemplo, el dolor crónico conlleva una mayor activación de la corteza prefrontal que el dolor agudo, lo que implica una mayor influencia de los factores cognitivos, emocionales e introspectivos⁵¹. Algunos estudios también han hallado signos de atrofia global y focal de la sustancia gris cerebral en pacientes que padecen dolor crónico, con patrones específicos para cada trastorno⁴. La desorganización de los homúnculos sensitivos y motores, conocida como «emborronamiento», también se ha observado en pacientes con dolor crónico⁵². Un estudio en pacientes con dolor crónico de cadera y osteoartritis descubrió que estos cambios morfológicos cerebrales se revertían al desaparecer el dolor tras someterse a una artroplastia total de cadera⁵³.

Uno de los factores más importantes que influyen en el procesamiento de la nocicepción por la matriz del dolor es la evaluación inconsciente del grado de amenaza que representa para el organismo el estímulo inicial⁹. Cuando el grado de amenaza asociado al estímulo se percibe como escaso, es más probable que cualquier información nociceptiva sea filtrada, ya sea por el sistema descendente de los opioides o por el tálamo. En caso de que el grado de amenaza percibido sea elevado, es más probable que la matriz del dolor responda con una experiencia dolorosa, una conducta y una respuesta de los sistemas homeostáticos. De esta forma, es posible que una persona no se dé cuenta de una lesión poco importante producida durante una situación estresante, como al huir de una sala de cine en llamas o al practicar un deporte, o que una persona con un elevado estado de alerta muestre hipersensibilidad a estímulos inofensivos, sobre todo si la situación se asocia a una lesión previa. Al tratar el dolor es importante evitar exagerar el grado de amenaza percibido por el paciente en relación con el trastorno doloroso que padece.

SISTEMAS HOMEOSTÁTICOS

De los tres tipos de respuesta a los estímulos nocivos que genera el cerebro (experiencia consciente del dolor, conducta motora y social y activación de los sistemas homeostáticos), el último es probablemente el menos conocido por la mayoría de los profesionales de rehabilitación. Los sistemas homeostáticos son importantes porque traducen los factores estresantes cognitivos, emocionales, contextuales y ambientales en cambios en el umbral de dolor, en la inmunidad y en la tendencia de los tejidos a inflamarse, así como en la sensación general de salud y bienestar.

Los sistemas homeostáticos son el **sistema nervioso autónomo**, el sistema inmunitario y el sistema endocrino. Estos sistemas mantienen los procesos internos necesarios para la supervivencia, como la regulación de la temperatura, la presión arterial, el pH y las concentraciones de metabolitos. Los sistemas homeostáticos están bien adaptados para combatir los factores estresantes a corto

plazo, pero no para una actividad persistente duradera. El dolor crónico y el estrés a menudo se acompañan de una desregulación de los sistemas nervioso autónomo, inmunitario y endocrino y en ocasiones se ven perpetuados por estos sistemas^{50,54}.

El sistema nervioso autónomo contribuye a regular la actividad de los sistemas endocrino e inmunitario, así como la de los músculos liso y cardíaco (fig. 4.5). Esto contrasta con el resto del sistema nervioso periférico, que tiene a su cargo la activación del músculo esquelético y la transmisión de los impulsos sensitivos desde la periferia^{55,56}. El sistema nervioso autónomo consta de dos divisiones: simpática y parasimpática. Se considera que el **sistema nervioso simpático** tiene como misión principal producir efectos que preparan al organismo para «huir o luchar», como el aumento de la frecuencia cardíaca o de la presión arterial, la constricción de los vasos sanguíneos cutáneos y el aumento de la sudoración en las palmas de las manos. La estimulación de las vías eferentes del sistema nervioso simpático normalmente no produce dolor⁵⁷. Sin embargo, la activación simpática anormal provocada por una respuesta hiperactiva del sistema nervioso simpático ante una lesión aguda, o porque la respuesta simpática no desaparece después de la lesión aguda, puede aumentar la intensidad del dolor⁵⁰. Los mecanismos subyacentes a los efectos del sistema nervioso simpático sobre el dolor no se conocen bien. Los nociceptores podrían ser estimulados directamente por las fibras simpáticas eferentes o por los **neurotransmisores** liberados por los nervios simpáticos. La vasoconstricción inadecuada, el aumento de la permeabilidad capilar o el incremento del tono del músculo liso causados por la actividad simpática también podrían provocar indirectamente dolor o exacerbarlo¹⁹.

El sistema endocrino está formado por glándulas, entre las que se encuentran el hipotálamo, la hipófisis y las glándulas suprarrenales. El sistema endocrino responde a los estímulos estresantes produciendo hormonas de acción corta, como la adrenalina y la noradrenalina, y hormonas de acción prolongada, como el cortisol. Estas hormonas pueden ser beneficiosas en la vida cotidiana, pero unas concentraciones mantenidamente elevadas, sobre todo de cortisol, pueden provocar inmunodepresión, osteoporosis, depresión y problemas en el ciclo del sueño y retrasar la curación de las heridas y degenerar los tejidos. Algunos expertos han indicado que una concentración de cortisol persistentemente elevada y una desregulación del sistema inmunitario podrían contribuir a la disfunción y a la inflamación persistente en los pacientes con dolor crónico⁵².

Tipos de dolor

El dolor se clasifica la mayoría de las veces como **dolor agudo** o **dolor crónico**, aunque en ocasiones se utiliza el término de *dolor persistente* en lugar del de dolor crónico⁵⁸. El dolor agudo suele referirse al dolor de menos de 30 días de duración y que se relaciona con una lesión o proceso patológico específicos. El dolor crónico por lo general se refiere al que dura más del tiempo de curación habitual de los tejidos afectados, habitualmente de 3 a 6 meses, dependiendo de los tejidos.

DOLOR AGUDO

El dolor agudo se produce como consecuencia directa de una lesión tisular real o potencial por una herida, una enfermedad o un procedimiento invasivo. En la mayoría de los casos, la intensidad, la distribución y el carácter del dolor agudo coinciden con los antecedentes del paciente y es posible inferir una relación entre los síntomas y el estado de los tejidos. La nocicepción, la sensibilización periférica y central y los factores psicosociales contribuyen, todos ellos en cierta medida, a la mayoría de las experiencias dolorosas agudas. Casi siempre estos factores se resuelven cuando se curan los tejidos, se normaliza la movilidad, disminuyen las respuestas de «huir o luchar» e inflamatoria y el paciente reanuda su vida normal.

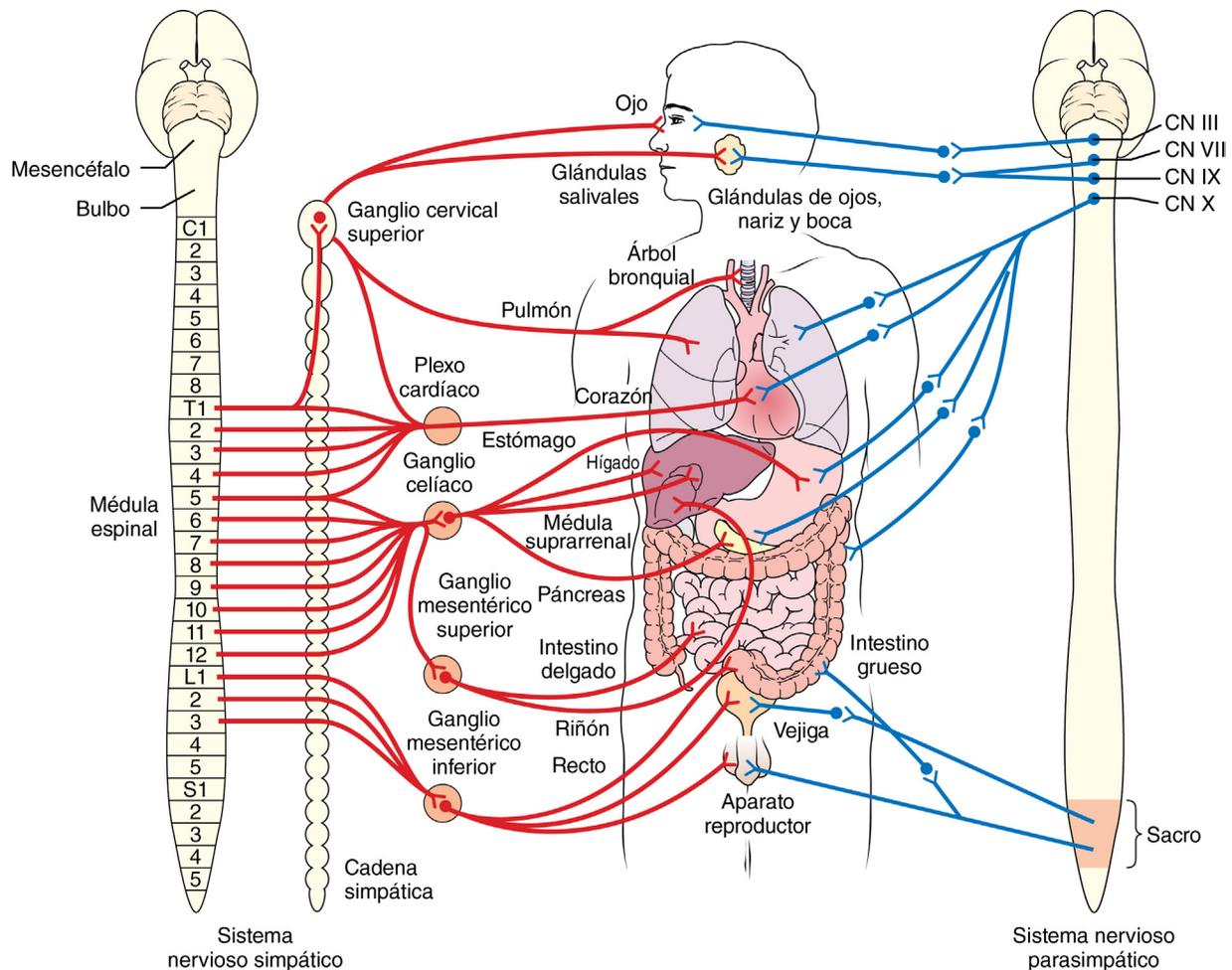


FIGURA 4.5 El sistema nervioso autónomo. PC, par craneal.

La primera línea de tratamiento del dolor agudo suele ser farmacológica, sobre todo en casos de dolor moderado o grave. En un apartado posterior de este capítulo se ofrece una introducción a las estrategias farmacológicas para tratar el dolor. Las técnicas no farmacológicas también pueden ayudar a reducir el dolor agudo. Una de las técnicas no farmacológicas más importantes para tratar el dolor agudo es la educación del paciente. Se ha sugerido que esta educación debe incluir información acerca de la neurofisiología del dolor, y hay que tranquilizar al paciente diciéndole que el dolor que aparece con el movimiento no es necesariamente un signo indicativo de un mayor daño tisular^{59,60}. Dentro de esta educación, también hay que explicar al paciente que el dolor es normal después de una lesión o una intervención quirúrgica, que la eliminación completa del dolor habitualmente no se logra a corto plazo, que el dolor tiene una naturaleza multifactorial y que el dolor agudo casi siempre desaparece con el tiempo^{3,59}. Es importante que el paciente y el equipo asistencial colaboren para mantener el dolor en un nivel que permita al paciente participar en las actividades necesarias para recuperarse.

Además de la educación del paciente, a menudo se emplean agentes físicos, como la crioterapia, la termoterapia, la compresión y la EE, para ayudar a controlar el dolor agudo⁶¹. En capítulos posteriores del libro se ofrecen revisiones de la literatura detalladas sobre el uso de estos agentes físicos para controlar el dolor agudo, junto con recomendaciones específicas para aplicar estos agentes. El tiempo dedicado a aplicar modalidades físicas también brinda una excelente oportunidad para hablar del dolor y la

nocicepción, impartir nociones de neurociencia y tratar cuestiones psicosociales.

PREVENCIÓN DE LA CRONIFICACIÓN DEL DOLOR AGUDO

No se sabe por qué en algunos casos el dolor agudo se vuelve crónico. Una extensa revisión identificó la intensidad y la duración del dolor, así como la presencia de depresión grave, como posibles factores de riesgo para esta transformación, aunque se sospecha que la predisposición genética tiene aún más importancia⁴. Por tanto, los agentes físicos u otras técnicas no farmacológicas que ayuden a reducir la intensidad del dolor podrían ayudar a prevenir la aparición de dolor crónico. Una revisión sistemática realizada en 2011 de los estudios que evaluaban los factores de riesgo psicosociales para padecer lumbalgia crónica identificó las opiniones y creencias del paciente acerca de la lumbalgia aguda como factores pronósticos relativamente potentes para la aparición de dolor crónico, y determinó que las estrategias de afrontamiento pasivo y los comportamientos de evitación del miedo en los primeros meses de una afección influyen en la discapacidad, pero no en el dolor⁶². Dado que las creencias y expectativas de los pacientes con dolor agudo pueden estar considerablemente influidas por sus médicos y estas creencias pueden repercutir en el riesgo de cronificación del dolor, los médicos deben motivar a sus pacientes para que confíen en su recuperación. Hay que ser precavido para minimizar los mensajes verbales y no verbales que puedan exacerbar los temores⁶³. Los agentes físicos u otras técnicas no farmacológicas que pueden ayudar a disminuir la intensidad del

dolor también podrían ser de utilidad, ya que la intensidad del dolor agudo es un factor de riesgo para su cronificación. Además, si hay algún signo que indica que la sensibilidad central y periférica no se está resolviendo como cabría esperar, como la presencia de patrones de movimiento aberrantes, hiperalgesia primaria o secundaria, alodinia, hiperpatía o cambios tróficos, esto se debe reseñar lo antes posible para que todos los miembros del equipo de rehabilitación puedan abordarlos^{64,65}.

DOLOR CRÓNICO

El dolor crónico es muy frecuente. Se calcula que aproximadamente un tercio de los ciudadanos estadounidenses tienen algún tipo de dolor crónico; el 14% de los estadounidenses tienen dolor crónico debido a patologías relacionadas con las articulaciones y el sistema musculoesquelético^{66,67}. En un estudio se encontró que el dolor vertebral, probablemente el trastorno de dolor crónico mejor estudiado, tiene una prevalencia del 19% en Estados Unidos en un año determinado y una prevalencia del 29% a lo largo de toda la vida; en otro estudio se encontró que aproximadamente el 57% de todos los estadounidenses habían tenido dolor recurrente o crónico en el año previo^{68,69}. De ellos, el 62% habían tenido dolor durante más de 1 año, y el 40% referían dolor constante. Los diagnósticos asociados habitualmente al dolor crónico incluyen dolor vertebral crónico, fibromialgia, neuropatía, **síndrome de dolor regional complejo (SDRC)**, dolor de miembro fantasma, dolor postictal, artrosis y artritis reumatoide, cefalea, dolor canceroso, trastorno de la articulación temporomandibular, síndrome de intestino irritable y cistitis intersticial^{4,51,70}.

Aunque es habitual recetar analgésicos a pacientes con dolor crónico, los agentes físicos ofrecen ciertas ventajas respecto a los analgésicos, ya que permiten a los pacientes cierto control de sus propios síntomas y por lo general presentan un riesgo mínimo de efectos secundarios adversos. Los agentes físicos también permiten a los pacientes estimular su corteza sensitiva y motora al interactuar con las partes lesionadas de su cuerpo, lo que puede ralentizar o revertir el emborronamiento de los homúnculos sensitivos^{71,72}. Asimismo, los agentes físicos ofrecen a los pacientes la oportunidad de practicar ciertas habilidades para tratar el dolor, como la relajación muscular, el control de la respiración y la distracción de la atención. Cuando el dolor crónico se asocia a procesos patológicos intermitentes o crónicos, como la artritis, el cáncer o la pancreatitis, es prioritario tratar el tejido afectado, aunque técnicas para controlar el dolor como la educación y los agentes físicos siguen siendo beneficiosas.

Los casos más difíciles son aquellos en los que no se puede identificar una disfunción específica de un tejido como la causa del dolor, o cuando la lesión tisular no es proporcional a las características del dolor. En los trastornos que se han estudiado, como la lumbalgia crónica y la fibromialgia, la rehabilitación no ha tenido demasiado éxito por ahora⁷³. Una posible explicación es que estos trastornos corresponden a un grupo heterogéneo de pacientes y no todos ellos pueden tratarse eficazmente de una misma manera. Un paciente con dolor cervical crónico debido a las exigencias posturales de su trabajo no se puede tratar del mismo modo que un paciente con dolor cervical crónico y fibromialgia que presenta un estado excesivo de alerta con respecto a los movimientos del cuello.

El tratamiento del dolor crónico debe comenzar por identificar y sopesar los mecanismos fisiopatológicos del dolor (nocicepción, sensibilización periférica, sensibilización central o psicosocial) que no hayan sido resueltos^{52,74,75}. Casi siempre existirán una sensibilización central y cambios psicosociales, pero tal vez no sean los principales factores que perpetúan el dolor. Habitualmente podemos formarnos una impresión básica de los mecanismos que predominan en el cuadro clínico de cada paciente mediante una buena anamnesis subjetiva, que deberá confirmarse con la exploración física. Una vez determinado el mecanismo principal

o predominante en un paciente concreto, es posible formular una estrategia eficaz para tratar el dolor. Conviene destacar que la contribución de cada uno de los diferentes mecanismos a los síntomas del paciente puede cambiar con el tiempo. El médico debe ser consciente de este proceso y ajustar los tratamientos del paciente en consecuencia. Esto no siempre es fácil, pero si el médico está familiarizado con la neurofisiología del dolor, será capaz de reconocer si la **sensibilización** y los problemas psicosociales se están resolviendo o no de la forma prevista en cada caso.

En los apartados siguientes se proporcionan breves descripciones de los síntomas característicos que se asocian a la nocicepción persistente, la sensibilización periférica, la sensibilización central y los problemas psicosociales. También se ofrecen recomendaciones generales para facilitar el tratamiento del dolor que aparece a consecuencia de estos mecanismos.

DOLOR NOCICEPTIVO CRÓNICO PRIMARIO

El término *dolor nociceptivo* se refiere al dolor producido principalmente por la estimulación de los nociceptores por estímulos mecánicos, químicos o térmicos y que está mediado por un sistema nervioso intacto⁵². La presencia de una relación estímulo-respuesta evidente entre el movimiento o posición y la provocación de los síntomas indica que la nocicepción es el mecanismo principal. El dolor nociceptivo habitualmente se percibe cerca o en el mismo lugar de la lesión, aunque puede estar referido (es decir, **dolor referido**) a otras áreas del cuerpo (fig. 4.6). En estos casos, a veces es posible deducir cuál es el tejido afectado.

Apunte clínico

- El dolor procedente de la estimulación cutánea nociva normalmente se percibe como dolor agudo, pinchazo u hormigueo y es fácil de localizar.
- El dolor procedente de las estructuras musculoesqueléticas suele ser sordo, pesado y vago, y es más difícil de localizar⁷⁶.
- El dolor visceral tiene una cualidad similar a la del dolor musculoesquelético, pero tiende a referirse más hacia la superficie que hacia capas profundas, no depende de la postura y aumenta y disminuye con independencia de los movimientos⁷⁷.

Cuando el dolor nociceptivo crónico se ve perpetuado por una inflamación continua, como la producida por la osteoartritis o la artritis reumatoide, el dolor puede controlarse con técnicas antiinflamatorias como el reposo y la aplicación de frío. No debe evitarse por completo el movimiento, como cuando se coloca una férula, a no ser que sea absolutamente necesario, sino que se puede indicar al paciente que utilice el dolor y el aumento de la hinchazón como orientación para saber cuándo el tejido necesita reposo.

Si un dolor nociceptivo crónico no puede justificarse por un proceso patológico permanente, debe sospecharse la existencia de deficiencias en el control motor, la fuerza o la resistencia⁷⁸. En estos casos, el tratamiento debe centrarse en el movimiento activo y en la rehabilitación, que al principio pueden producir cierto grado de dolor muscular o mialgia; se puede utilizar hielo para controlar el dolor muscular después del ejercicio. Aun en los casos en que el dolor nociceptivo es el principal problema en la generación de la experiencia dolorosa, también es importante educar y tranquilizar al paciente⁷⁹, ya que los factores emocionales y cognitivos podrían cumplir alguna función. El médico debe evitar afirmaciones como «tiene la columna vertebral como la de un octogenario» o «no queda nada de cartilago en la rodilla».

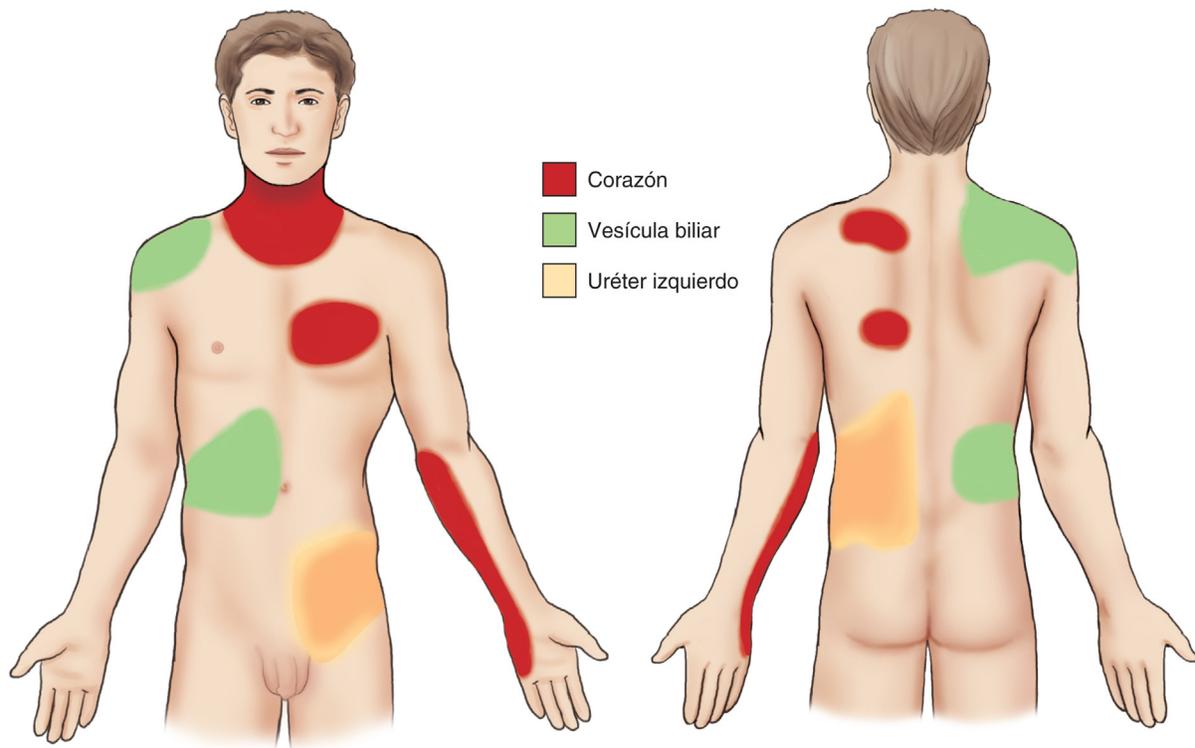


FIGURA 4.6 Patrones característicos de dolor referido.

DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO

El dolor neuropático periférico se produce como consecuencia directa de una lesión o una enfermedad que afecta a los nervios periféricos. Generalmente, el dolor neuropático periférico puede manifestarse de dos maneras distintas, dolor de troncos nerviosos y dolor disestésico²², aunque muchos pacientes presentan los dos tipos. El dolor de troncos nerviosos se debe a una agresión química o mecánica sobre los nociceptores sensibilizados de los *nervi nervorum*. La cualidad del dolor de troncos nerviosos suele ser profunda y muchas veces cercana al recorrido del nervio afectado. Se piensa que el dolor disestésico se debe a la presencia de fibras neuronales dañadas o en proceso de regeneración. El dolor disestésico puede tener una cualidad eléctrica, quemante o lancinante. En distintas investigaciones se ha descubierto que los pacientes y los médicos son capaces de distinguir de forma fiable el dolor neuropático periférico del dolor nociceptivo a partir de la cualidad de los síntomas, aunque la localización exacta de la lesión puede no ser tan fácil de determinar⁸⁰.

Apunte clínico

El dolor neuropático periférico puede percibirse como quemante, hormigueo, fulgurante o lancinante, o bien como un dolor profundo cercano al recorrido del nervio periférico.

El dolor neuropático periférico habitualmente empeora con actividades que comprimen o estiran los nervios afectados. Los signos de dolor neuropático periférico son, entre otros, dolor al movimiento activo y pasivo de la amplitud articular de la extremidad afectada, dolor a la palpación del nervio afectado y molestias o inflamación del tejido inervado por el nervio afectado²².

Los pacientes que padecen un dolor neuropático periférico tal vez se asusten ante la naturaleza poco habitual y aparentemente

impredecible de sus síntomas. Estos pacientes son especialmente idóneos para beneficiarse de un abordaje multidisciplinar del tratamiento del dolor. Algunos de ellos experimentarán un alivio importante con medicamentos⁸¹, mientras que otros podrían beneficiarse de una reducción del estrés y de las preocupaciones acerca de su enfermedad mediante un tratamiento psicológico, como la terapia cognitiva-conductual⁸².

El tratamiento del dolor neuropático periférico debe incluir educación relativa a la fisiología de los nervios periféricos, movimientos suaves sin someter al nervio a una tensión excesiva para facilitar el restablecimiento de la circulación endoneural, el tratamiento de la disfunción local que afecta al nervio y el uso de agentes físicos que regulen la sensación de dolor, como la EE, el frío o el calor²². A medida que los síntomas vayan desapareciendo, el tratamiento debe potenciarse con un programa de fortalecimiento y acondicionamiento adaptado al paciente.

Cuando el dolor neuropático periférico se acompaña de síntomas negativos como hipoestesia y debilidad, es posible que la conducción nerviosa se encuentre afectada. Puede estar indicada la tracción cervical o lumbar, en función de la localización de la afectación. Por ejemplo, un estudio⁸³ sobre el uso de tracción para tratar el dolor radicular cervical descubrió que existía una probabilidad de más del 79% de obtener un beneficio de la tracción en pacientes que presentasen al menos tres de las características siguientes: periferización en la prueba de movilidad de C4 a C7, signo de la abducción del hombro positivo en el lado afectado, edad superior a los 55 años, prueba de tensión neural positiva en la extremidad superior y alivio del dolor con la prueba de distracción manual.

SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

El dolor asociado a la sensibilización central muchas veces carece de un correlato anatómico, empeora con el frío y puede extenderse o empeorar sin una causa identificable⁵². Este dolor suele asociarse a astenia y trastornos del sueño, deterioro de las funciones físicas

y mentales, inflamación o rigidez fantasma (es decir, se perciben pero no se aprecian físicamente) y depresión⁸⁴. Los pacientes con sensibilización central son propensos a experimentar exacerbaciones del dolor. Se trata de períodos prolongados con síntomas graves, aparentemente desproporcionados con respecto a la actividad que los desencadena⁸⁵, que pueden durar varios días.

Entre los signos de sensibilización central se incluyen la sensibilidad a estímulos normalmente inocuos como el cepillado o el tacto ligero (**alodinia**), el dolor provocado por estímulos nocivos con una intensidad o duración desproporcionadas con respecto al estímulo (**hiperalgesia**), el dolor percibido en un área más extensa que la habitualmente afectada por el estímulo (hiperalgesia secundaria), sensaciones desagradables espontáneas o evocadas que se añaden al dolor (disestesia) y dolor provocado por la repetición de estímulos subumbral (hiperpatía)⁷⁰. Se piensa que la sensibilización central es un factor importante en los síntomas de muchos pacientes con diversos diagnósticos como fibromialgia, osteoartritis y artritis reumatoide, trastornos temporomandibulares, esguince cervical, lumbalgia y muchos otros trastornos^{4,24,70}.

La sensibilización central puede influir en los síntomas del paciente hasta tal punto que el médico tal vez sea incapaz de evaluar de forma fiable la situación del tejido del paciente a partir exclusivamente de los síntomas. Esto puede resultar frustrante tanto para el paciente como para el médico. Sin embargo, una vez reconocida la sensibilización central como lo que es, la estrategia puede simplificarse a una «desensibilización» mediante educación terapéutica sobre neurociencia, agentes físicos y actividad gradual^{65,85,86}. Esta educación debe facilitar que el paciente considere que el problema radica en la sensibilidad del SNC, aunque puede existir cierto grado de daño tisular. Debido a la elevada sensibilidad del sistema, el dolor no es un indicador fiable de la seguridad del ejercicio u otras actividades. Puede esperarse un cierto grado de dolor, pero deben evitarse las exacerbaciones en la medida de lo posible. La exploración debe centrarse en aprender lo que el paciente puede hacer de forma segura y cómoda, en vez de buscar los tejidos dañados. Los programas de ejercicios no deben ser demasiado intensos. Al completar los ejercicios, los pacientes con sensibilización central deben notar que no están cansados y que podrían haber hecho más. El uso independiente de agentes físicos que resultan cómodos y que regulan las sensaciones dolorosas, como el calor y la EE, así como de técnicas de relajación como la respiración diafragmática y la meditación, permiten al paciente cierto grado de control sobre sus síntomas. Dado que es probable la aparición de exacerbaciones ocasionales, es recomendable advertir al paciente y establecer un plan de control de las exacerbaciones con opciones de tratamiento sintomático a corto plazo.

DOLOR PSICOSOCIAL

En algunos casos, los factores psicosociales, como la cognición, la emoción, el contexto y el ambiente, predominan en el desencadenamiento del dolor del paciente. Esto no debe considerarse un «dolor imaginario», aunque puede no correlacionarse con la afectación de los tejidos del organismo. Los factores psicosociales tienen cierta influencia en la mayoría de los pacientes con un dolor que dura más de varios meses, aunque puede que estos factores no sean predominantes. Algunas características del dolor psicosocial son parecidas a las de la sensibilización central, como la extensión o el dolor incongruente, el dolor sin un correlato anatómico evidente, el dolor que se ve considerablemente afectado por el estado de ánimo o el ambiente, o el dolor que se agrava durante días sin motivo aparente. Uno de los principales factores que permite distinguir la sensibilización central del dolor psicosocial es que la alodinia y la hiperpatía no están provocadas por factores psicosociales. Además, los pacientes con dolor psicosocial no suelen ser tan sensibles al frío como los pacientes con sensibilización central o dolor neuropático periférico⁸⁴.

En función del grado de contribución de los factores psicosociales, la rehabilitación deberá hacer hincapié en que los pacientes aprendan a controlar el estrés y se pongan a prueba mediante una exposición gradual⁸⁷. Prácticamente cualquier modalidad física puede ser beneficiosa o perjudicial, en función de cómo se utilice. Este es un ejemplo en el que se difumina la línea de separación entre el control del dolor y el tratamiento activo. Son útiles las modalidades físicas que ayudan a los pacientes a poner en duda sus expectativas y a mejorar su funcionamiento. Los tratamientos pasivos que distraen del proceso pueden ser una pérdida de tiempo en el mejor de los casos y podrían considerarse perjudiciales en caso de que perpetúen las creencias del paciente acerca de que sus tejidos se encuentran más inflamados o dañados de lo que realmente están.

Medición del dolor

La medición del dolor es uno de los primeros pasos para el tratamiento del dolor. Esta sección revisa algunas de las herramientas que más utilizan los profesionales de rehabilitación para medir el dolor.

El grado de dolor debe supervisarse de cerca en pacientes con dolor agudo o postoperatorio. Sin embargo, en pacientes con dolor crónico, una insistencia excesiva en la intensidad del dolor puede ser perjudicial; por tanto, no se debe medir el dolor en todas las consultas a menos que haya motivos para esperar que haya cambiado en ese marco temporal. La necesidad de una medición cuidadosa del dolor se debe equilibrar con la necesidad de una evaluación funcional que no esté centrada por completo en el dolor. El terapeuta debe decidir en cada caso cuántas características debe medir y, si hay múltiples problemas, cuántos de ellos se deben incluir.

Se pueden medir muchas características del dolor. Entre ellas están la intensidad, la molestia emocional, la cualidad (como quemante, sordo o lancinante), su distribución anatómica, sus características temporales (como variabilidad, frecuencia y duración en el tiempo) y cuánto interfiere el dolor en la actividad funcional y la vida diaria. En el contexto clínico, las herramientas más utilizadas para medir el dolor son la escala visual analógica y las escalas semánticas diferenciales.

Apunte clínico

Cuando se evalúa el dolor de un paciente, hay que considerar la localización, la intensidad y la duración del dolor y cómo afecta este a la capacidad funcional, la actividad y la participación del paciente.

ESCALAS VISUALES ANALÓGICAS Y NUMÉRICAS

En una escala visual analógica, el paciente indica el nivel actual de dolor sobre una línea vertical u horizontal en la que un extremo representa la ausencia de dolor y el otro extremo, el dolor más intenso que el paciente pueda imaginar (fig. 4.7). En la escala numérica, los pacientes indican la gravedad del dolor sobre una escala de 0 a 10 o de 0 a 100, en la que el 0 representa la ausencia de dolor y el 10 o el 100, dependiendo de la escala que se utilice, representa el dolor más intenso que el paciente pueda imaginar⁸⁸.

Las escalas visuales analógicas y numéricas se utilizan con frecuencia para valorar la gravedad del dolor clínico de un paciente porque son rápidas y fáciles de administrar, son fáciles de entender y proporcionan datos fácilmente cuantificables⁸⁸. Sin embargo, estas escalas visuales y numéricas reflejan solo la intensidad del dolor y no proporcionan información sobre la respuesta del paciente al dolor o sobre cómo afecta el dolor a la capacidad funcional y a la actividad. En ocasiones, combinar una

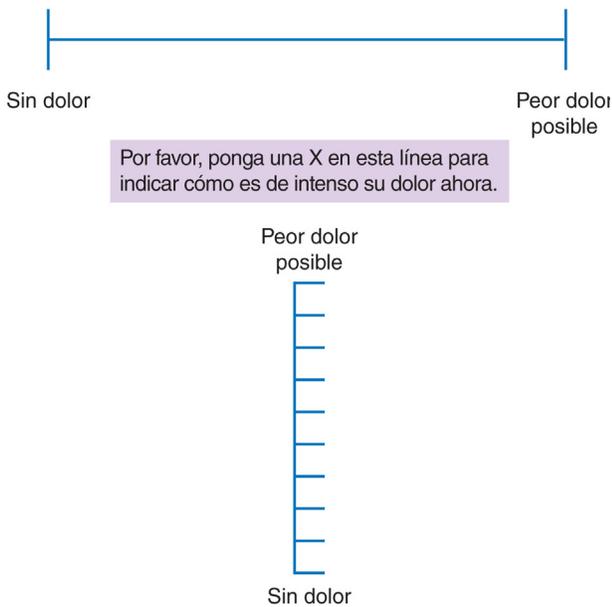


FIGURA 4.7 Escalas analógicas visuales para puntuar la intensidad del dolor.

escala visual con preguntas sobre la calidad de vida puede ser una forma efectiva de obtener más información sobre las consecuencias del dolor en la vida de un paciente⁸⁹. La reproducibilidad de las escalas numéricas y visuales varía de unas personas a otras y con el grupo de pacientes examinados, aunque las dos escalas tienen un alto grado de congruencia entre sí⁹⁰.

Se han desarrollado escalas alternativas para utilizarlas con personas que tienen dificultad para utilizar las escalas numéricas o visuales habituales. Por ejemplo, los niños que son capaces de entender palabras o imágenes, pero que son demasiado pequeños para comprender las representaciones numéricas del dolor, pueden utilizar una escala con caras con diferentes expresiones para representar diferentes experiencias de dolor (figura 4.8). Este tipo de escalas puede utilizarse también para valorar el dolor en pacientes con limitación de la capacidad de comprensión causada por barreras idiomáticas o defectos cognitivos. Las escalas de dolor basadas en la expresión y el comportamiento de un niño se utilizan para cuantificar el dolor en niños muy pequeños y bebés (tabla 4.1).

Apunte clínico
Las escalas visuales y numéricas del dolor se utilizan para hacer una estimación rápida de la intensidad del dolor.

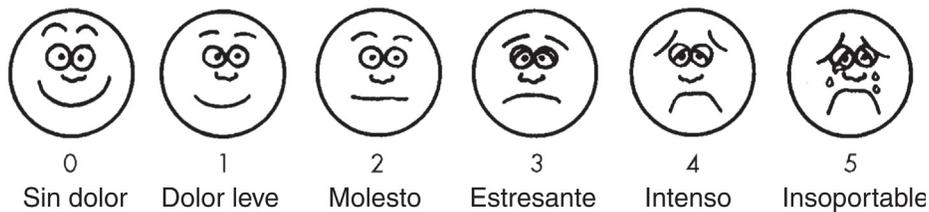


FIGURA 4.8 Escala de caras para puntuar la intensidad del dolor en niños a partir de 3 años y en otros pacientes con capacidad de comunicación numérica limitada. El paciente señala una cara utilizando la breve descripción que hay debajo para indicar la intensidad del dolor. (Tomado de Perry SE, Hockenberry MJ, Baker B, et al. *Maternal child nursing care*, 5.ª ed., St. Louis, 2015, Mosby/Elsevier.)

| TABLA 4.1 Definiciones operativas de la escala de dolor en recién nacidos (Neonatal Infant Pain Scale, NIPS) | | |
|---|--|--|
| | Puntuación: actitud | Descripción |
| Expresión facial | 0: Músculos relajados 1: Muecas | Cara descansada, expresión neutra Músculos faciales contraídos, frente, barbilla y mandíbula fruncidas (expresión facial negativa: nariz, boca y frente) |
| Llanto | 0: Sin llanto 1: Quejido 2: Llanto vigoroso | Tranquilo, sin llanto Gemidos suaves e intermitentes Gritos fuertes, chillidos, rabieta, continuo (<i>nota:</i> se debe puntuar el llanto silente si el lactante está intubado, según se manifieste por los movimientos de la cara y la boca) |
| Patrón respiratorio | 0: Relajado 1: Cambio en la respiración | Patrón normal para el niño Retracciones, respiración irregular, más rápida de lo habitual, atragantamientos, pausas de apnea |
| Brazos | 0: Relajados/entrelazados 1: Flexionados/extendidos | No hay rigidez muscular, movimiento ocasional de los brazos al azar Brazos tensos y rectos; extensión/flexión rígida o rápida |
| Piernas | 0: Relajadas/entrelazadas 1: Flexionadas/extendidas | No hay rigidez muscular, movimiento ocasional de las piernas al azar Piernas tensas y rectas; extensión/flexión rígida o rápida |
| Estado de activación | 0: Dormido/desperto 1: Irritable | Tranquilo, en paz, dormido o despierto y asentado Alerta, inquieto, revolviéndose en la cuna |

Puntuación 0 = probablemente sin dolor; puntuación máxima, 7 = probablemente dolor intenso.
Tomado de Lawrence J, Alcock D, McGrath DP, et al. *Children's Hospital of Eastern Ontario*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESCALAS SEMÁNTICAS DIFERENCIALES

Las escalas semánticas diferenciales consisten en listados de palabras y categorías que representan diversos aspectos de la experiencia dolorosa. Se pide al paciente que seleccione de estos listados las palabras que describan mejor su dolor. Estos tipos de escalas se han diseñado para recoger un amplio rango de información acerca de la experiencia del dolor del paciente y para proporcionar datos cuantificables para hacer comparaciones intra- e interindividuales. Una escala semántica diferencial muy utilizada para valorar el dolor, o variaciones de la misma, es el McGill Pain Questionnaire (cuestionario de dolor de McGill) (fig. 4.9)⁹¹⁻⁹³. Esta escala incluye descriptores de los aspectos sensitivos, afectivos y evaluativos del dolor del paciente y agrupa las palabras en diversas categorías dentro de cada uno de estos aspectos. Las categorías son temporal, espacial, de presión y térmica para describir los aspectos sensoriales del dolor; miedo, ansiedad

y tensión para los aspectos afectivos; y la experiencia cognitiva basada en la experiencia anterior y las conductas aprendidas para describir los aspectos evaluativos del dolor. El paciente rodea con un círculo la palabra que mejor describa el dolor presente en cada una de las categorías aplicables^{91,93}.

Las escalas semánticas diferenciales tienen una serie de ventajas y desventajas en comparación con otros tipos de medidas del dolor. Permiten valorar y cuantificar el ámbito, las características y la intensidad del dolor. El recuento del número total de palabras elegidas proporciona un rápido baremo de la gravedad del dolor. Se puede obtener una valoración más sensible de la gravedad del dolor añadiendo la suma de todas las palabras elegidas para obtener un índice de puntuación del dolor (IPD). Para una mayor especificidad en lo que se refiere al aspecto más problemático, también se puede calcular un índice para las tres categorías principales del cuestionario⁹³. Las desventajas

| ¿Cómo siente el dolor? | | | |
|--|-----------------|------------------|-------------------|
| Alguna de las palabras que aparecen a continuación pueden describir su dolor actual. Indique qué palabras lo describen mejor. Descarte cualquier grupo que no sea adecuado y seleccione una sola palabra, la que se ajuste mejor, del resto de grupos. | | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 Aleteo | 1 Salto | 1 Pinchazo | 1 Vivo |
| 2 Temblor | 2 Destello | 2 Horadación | 2 Cortante |
| 3 Pulsación | 3 Disparo | 3 Perforación | 3 Lacerante |
| 4 Palpitación | | 4 Puñalada | |
| 5 Latido | | 5 Laceración | |
| 6 Golpeteo | | | |
| 5 | 6 | 7 | 8 |
| 1 Pellizco | 1 Tirón | 1 Calienta | 1 Hormigueo |
| 2 Apretón | 2 Tracción | 2 Quema | 2 Picor |
| 3 Mordisqueo | 3 Retorcimiento | 3 Escalda | 3 Escozor |
| 4 Calambre | | 4 Abrasa | 4 Agujijoneo |
| 5 Aplastamiento | | | |
| 9 | 10 | 11 | 12 |
| 1 Sordo | 1 Sensible | 1 Cansino | 1 Mareante |
| 2 Dolorido | 2 Tirante | 2 Agotador | 2 Sofocante |
| 3 Hiriente | 3 Áspero | | |
| 4 Irritante | 4 Cortante | | |
| 5 Pesado | | | |
| 13 | 14 | 15 | 16 |
| 1 Temible | 1 Castigador | 1 Desmoralizante | 1 Molesto |
| 2 Espantoso | 2 Abrumador | 2 Cegador | 2 Preocupante |
| 3 Pavoroso | 3 Cruel | | 3 Apabullante |
| | 4 Atroz | | 4 Intenso |
| | 5 Mortificante | | 5 Insoportable |
| 17 | 18 | 19 | 20 |
| 1 Difuso | 1 Tenso | 1 Fresco | 1 Inquietante |
| 2 Irradiado | 2 Entumecido | 2 Frío | 2 Produce náuseas |
| 3 Penetrante | 3 Oprimido | 3 Helado | 3 Angustioso |
| 4 Punzante | 4 Estrujado | | 4 Terrible |
| | 5 Desgarrado | | 5 Torturador |

FIGURA 4.9 Escala semántica diferencial tomada del McGill Pain Questionnaire. (Tomado de Melzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods, *Pain* 1:277-299, 1975.)

principales de esta escala son que se tarda mucho tiempo en hacer y que requiere que el paciente tenga un estado cognitivo intacto y un nivel elevado de alfabetización. Una vez consideradas estas ventajas y limitaciones, la indicación más adecuada para este tipo de escala es cuando se necesita información detallada sobre el dolor de un paciente, como en el caso de programas de tratamiento por dolor crónico o para la investigación clínica. Por ejemplo, en pacientes con heridas crónicas, el McGill Pain Questionnaire fue más sensible a la experiencia del dolor que una única evaluación de la intensidad del dolor y se correlacionó positivamente con el estado de la herida, el estrés afectivo y los síntomas de depresión⁹⁴.

Apunte clínico

Las escalas semánticas diferenciales del dolor se deben utilizar para una descripción detallada del dolor.

OTRAS MEDICIONES

Otras mediciones o indicadores del dolor que pueden proporcionar información útil adicional son los registros diarios de actividad/dolor, que indican qué actividades alivian o agravan el dolor; diagramas corporales en los que el paciente puede indicar la localización y la naturaleza del dolor (fig. 4.10); y entrevistas abiertas estructuradas^{95,96}. La exploración física que incluye la observación de la postura y la valoración de fuerza, la movilidad, la sensibilidad, la resistencia, la respuesta a las pruebas de actividad funcional y el tono y la calidad de las partes blandas también puede aportar información útil a la evaluación de la intensidad y de las causas del dolor del paciente.

Al seleccionar las medidas para la valoración del dolor, hay que considerar la duración de los síntomas, las capacidades cognitivas del paciente y el tiempo necesario para valorar el informe que ha hecho el paciente acerca de su dolor. Por ejemplo, puede ser suficiente una escala analógica visual sencilla para comprobar la disminución progresiva del dolor cuando un paciente se recupera de una lesión aguda. Sin embargo, en casos más complejos o prolongados, son más adecuadas las medidas detalladas, como las escalas semánticas diferenciales o una combinación de diversas mediciones. Por ejemplo, en pacientes con dolor crónico, la puntuación numérica de la intensidad del dolor a menudo no cambia, aunque hayan mejorado la capacidad funcional y la movilidad.

Tratamiento del dolor

El tratamiento del dolor es un aspecto importante de la rehabilitación. Los elementos del tratamiento del dolor comprenden la resolución de la patología subyacente cuando sea posible, la modificación de la molestia y/o el sufrimiento del paciente y la maximización de la capacidad funcional del paciente dentro de las limitaciones que impone su enfermedad.

La intensidad, la localización y otras características del dolor de un paciente y el origen y/o los mecanismos fisiopatológicos dominantes del dolor ayudarán a orientar los objetivos del tratamiento. En los objetivos del tratamiento se puede incluir la protección de los tejidos que se están curando y fomentar por otros medios el proceso de curación, controlar las aferencias nociceptivas, restaurar los patrones de movimiento normales y ofrecer un programa gradual de actividades para mejorar la capacidad funcional del paciente. Se puede utilizar una amplia variedad de abordajes para el tratamiento del dolor a fin de poder alcanzar estos objetivos. Las estrategias para controlar el dolor actúan principalmente controlando la inflamación, alterando la sensibilidad de los nociceptores, aumentando la unión a los receptores de opioides, modificando la

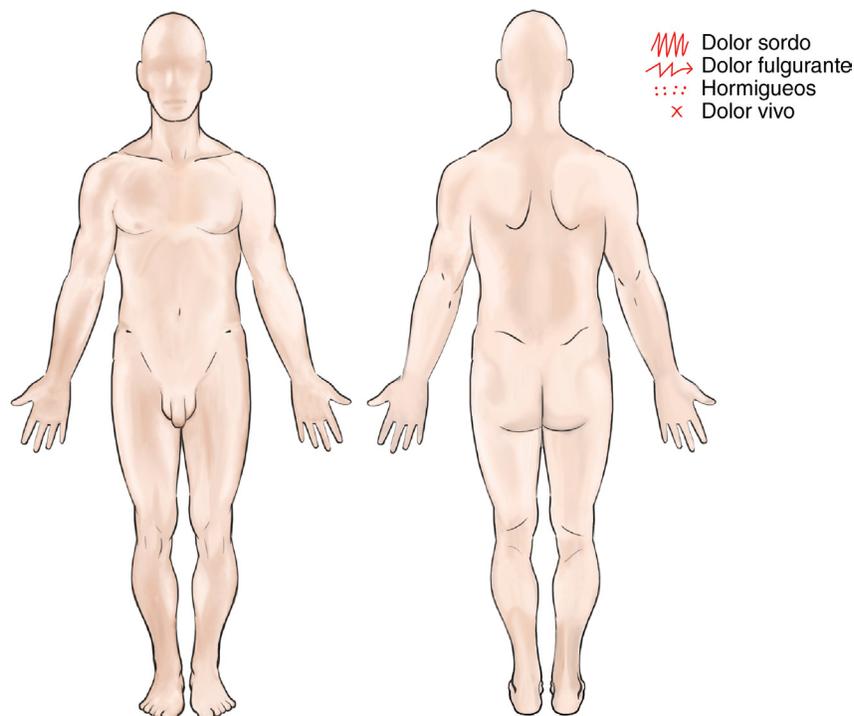


FIGURA 4.10 Diagramas corporales para marcar la localización y la naturaleza del dolor. (Tomado de Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)

conducción nerviosa a nivel de la médula espinal o alterando los aspectos de la percepción de dolor a niveles superiores. Algunas técnicas también consideran los aspectos psicológicos y sociales del dolor. Técnicas diferentes pueden resultar adecuadas para situaciones y presentaciones clínicas diferentes, y normalmente son más efectivas cuando se utilizan conjuntamente.

Aunque los fármacos producen con bastante frecuencia un alivio eficaz del dolor, también pueden asociarse a una gran cantidad de efectos secundarios. Por tanto, puede resultar más apropiada la aplicación de agentes físicos, los cuales controlan el dolor de forma eficaz en un gran número de casos y producen menos efectos adversos. Los profesionales que trabajen en todos los tipos de situaciones deben disponer de una amplia variedad de agentes físicos, así como de experiencia en su aplicación. Algunos pacientes, en concreto los que tienen dolor persistente, pueden necesitar un tratamiento integrado multidisciplinar, que incluye terapias psicológicas y fisiológicas, además de agentes físicos y ejercicio, para conseguir aliviar el dolor o recuperar niveles de actividad funcional más normales.

AGENTES FÍSICOS

Los agentes físicos pueden aliviar el dolor directamente moderando la liberación de mediadores inflamatorios, modulando el dolor en la médula espinal, alterando la conducción nerviosa o aumentando las concentraciones de endorfinas. También pueden reducir indirectamente el dolor disminuyendo la sensibilidad del sistema del huso muscular, reduciendo así las contracturas musculares, o modificando el tono vascular y el flujo sanguíneo, reduciendo así el edema y la isquemia^{96a-c}. Además, los agentes físicos pueden reducir el dolor ayudando a resolver la causa subyacente de la sensación dolorosa. Por otro lado, los agentes físicos dan a los pacientes un mecanismo para controlar su propio dolor y les ofrecen una ventana terapéutica en la que pueden realizar ejercicios, como estiramiento o fortalecimiento, que contribuirán a resolver los problemas subyacentes. Los agentes físicos proporcionan a los pacientes la oportunidad de estimular sus cortezas sensitiva y motora mediante la interacción con sus partes corporales lesionadas. La estimulación del encéfalo de esta forma puede ayudar a prevenir la aparición de dolor crónico o su progresión^{96d}. Los agentes físicos también ofrecen a los pacientes la oportunidad de practicar habilidades independientes de tratamiento del dolor, como relajación muscular, respiración controlada y distracción de la atención.

Diferentes agentes físicos controlan el dolor de diferentes maneras. Por ejemplo, la crioterapia, la aplicación de frío, controla el dolor agudo en parte reduciendo el metabolismo y, por tanto, reduciendo la producción y la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, bradicinina, sustancia P y prostaglandinas^{96e}. Estos mediadores inflamatorios causan dolor directamente estimulando los nociceptores e indirectamente alterando la microcirculación local y pueden lesionar tejidos y afectar a la reparación de los mismos. La reducción de la liberación de mediadores inflamatorios puede, por tanto, aliviar directamente el dolor causado por la inflamación aguda y puede reducir indirectamente el dolor controlando el edema y la isquemia. Estos beneficios a corto plazo también pueden optimizar la velocidad de curación y recuperación de los tejidos.

Se piensa que la crioterapia, la termoterapia, la estimulación eléctrica y la tracción, que proporcionan estímulos sensitivos no nociceptivos térmicos, mecánicos o de otro tipo, alivian el dolor en parte porque inhiben la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal. Los agentes físicos que actúan por este mecanismo se pueden utilizar para el tratamiento del dolor agudo y crónico porque generalmente no producen efectos adversos significativos ni interacciones adversas con medicamentos y no producen tam-

poco dependencia física con el uso a largo plazo. Son eficaces y apropiados para el dolor causado por trastornos que no se pueden modificar directamente, como el dolor producido por una cirugía o una fractura reciente, y para el dolor causado por patologías del sistema nervioso periférico, como la neuropatía periférica^{96f}. Se piensa que la electroestimulación (EE) controla el dolor en parte estimulando la liberación de opiopeptinas en la médula espinal y a niveles superiores⁴⁶. Esto está respaldado por estudios que demuestran la reversión con naloxona del dolor aliviado por determinados tipos de EE⁴⁶.

Los agentes físicos presentan muchas ventajas con respecto a otras intervenciones para modificar el dolor. En general se asocian con menos efectos secundarios que los fármacos, y estos efectos son menos graves. Los efectos adversos de los agentes físicos que se utilizan para controlar el dolor suelen localizarse en la zona de aplicación y se pueden evitar fácilmente si se tiene cuidado al aplicar el tratamiento. Cuando se utilizan de forma apropiada, atendiendo a todas las contraindicaciones y a las recomendaciones sobre las dosis, el riesgo de generar más daño por el uso de agentes físicos es mínimo. Por ejemplo, una bolsa de calor excesivamente caliente puede provocar una quemadura en la zona de aplicación, pero este riesgo se puede reducir al mínimo controlando cuidadosamente la temperatura de la bolsa de calor, utilizando un aislamiento adecuado entre la bolsa y la piel del paciente, no aplicando bolsas de calor a pacientes con alteraciones de la sensibilidad o con poca capacidad para referir el dolor y controlando con el paciente la aparición de cualquier sensación de calor excesivo. Los pacientes tampoco desarrollan dependencia de los agentes físicos, aunque pueden desear seguir utilizándolos incluso después de que ya no sean efectivos porque disfrutan de la sensación o de la atención asociada a su aplicación. Por ejemplo, los pacientes pueden seguir queriendo recibir ultrasonidos incluso después de haber alcanzado un grado de recuperación en el que se beneficiarían más con el ejercicio físico. Los agentes físicos generalmente no causan un grado de sedación que podría afectar a la capacidad del individuo para trabajar o conducir con seguridad.

Muchos agentes físicos los pueden y deben aplicar los propios pacientes para autotratarse. Por ejemplo, un paciente puede aprender a aplicar un agente controlador del dolor, como el calor, el frío o la TENS, cuando lo necesita, y de esta manera consigue ser más independiente del profesional y de los fármacos. La aplicación de dichos agentes físicos en el domicilio puede ser un componente efectivo del tratamiento tanto del dolor crónico como del dolor agudo^{96g}. Este tipo de autotratamiento también puede ayudar a contener los costes de la atención sanitaria.

Los agentes físicos, utilizados bien por separado o bien conjuntamente con otras intervenciones como fármacos, terapias manuales, educación de los pacientes o ejercicios, pueden ayudar a remediar la causa subyacente del dolor mientras controlan el propio dolor. Por ejemplo, la crioterapia aplicada a una lesión aguda controla el dolor; sin embargo, este tratamiento también controla la inflamación, reduciendo el daño tisular y el dolor adicionales. En este caso, el empleo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), reposo, elevación y compresión juntamente con la crioterapia también podría proporcionar beneficios, aunque puede hacer que sea más complicado valorar los beneficios de cada una de las intervenciones. La selección de los agentes físicos, de sus mecanismos de acción y modos de aplicación específicos para controlar el dolor se trata en detalle en secciones posteriores de esta obra.

ABORDAJES FARMACOLÓGICOS

Los fármacos analgésicos controlan el dolor modificando los mediadores inflamatorios a nivel periférico, alterando la transmisión del dolor desde la periferia a la corteza o alterando la

percepción central del dolor. La selección de un analgésico concreto depende de la causa del dolor, del tiempo que se prevea que el paciente va a necesitar el fármaco y de los efectos adversos del mismo. Los fármacos se pueden administrar sistémicamente por vía oral, inyectados o por vía transdérmica, o localmente mediante la inyección en las estructuras que rodean la médula espinal o en las zonas dolorosas o inflamadas. Estas diferentes vías de administración permiten la concentración del fármaco en diferentes puntos de la transmisión del dolor para optimizar el control de los síntomas con diversas distribuciones.

Analgésicos sistémicos

La administración de un analgésico sistémico suele ser normalmente el principal método para tratar el dolor. Este tipo de tratamiento es fácil de administrar y barato y puede ser una intervención eficaz y apropiada para aliviar el dolor en muchos pacientes. Hay una amplia variedad de analgésicos que se pueden administrar de forma sistémica por vía oral o por otras vías. Entre estos fármacos se incluyen los antiinflamatorios no esteroideos (AINE; p. ej., ibuprofeno, naproxeno), el paracetamol, los opioides, los anticonvulsivos y los antidepresivos.

Antiinflamatorios no esteroideos. Los AINE tienen propiedades tanto analgésicas como antiinflamatorias y, por tanto, pueden aliviar el dolor de origen inflamatorio y no inflamatorio. Inhiben el dolor periférico y la inflamación frenando la conversión del ácido araquidónico a prostaglandinas por la ciclooxigenasa; sin embargo, se necesitan dosis y concentraciones sanguíneas mucho más bajas para reducir el dolor que para reducir la inflamación⁹⁷.

Apunte clínico

Se necesitan menores dosis de AINE para reducir el dolor que para reducir la inflamación.

Se ha demostrado que los AINE reducen la actividad espontánea e inducida mecánicamente en las fibras C y Aδ en modelos de inflamación articular aguda y crónica. También existen datos que demuestran que los AINE ejercen efectos analgésicos centrales en la médula y el tálamo⁹⁸⁻¹⁰².

Aunque los AINE son excelentes para su aplicación a corto o medio plazo para controlar el dolor moderadamente intenso de origen musculoesquelético, sobre todo cuando el dolor se asocia con inflamación, los efectos adversos pueden limitar su empleo a largo plazo. La principal complicación a largo plazo de la mayor parte de los AINE es la irritación y la hemorragia gastrointestinal^{103,104}. Los AINE inhiben la agregación plaquetaria y, por tanto, prolongan el tiempo de hemorragia. Pueden provocar lesión renal, edema, mielodipresión, prurito y anorexia^{105,106}. La utilización conjunta de múltiples AINE aumenta el riesgo de efectos adversos.

Apunte clínico

La irritación y la hemorragia gastrointestinal son las principales complicaciones a largo plazo de los AINE.

El primer AINE fue el ácido acetilsalicílico. Hay otros muchos disponibles, como el ibuprofeno, el naproxeno sódico y el piroxicam, tanto de venta libre como de venta con receta. Las principales

ventajas de estos AINE más nuevos son que algunos presentan una acción más prolongada, lo que permite una administración menos frecuente y una mejora del cumplimiento, y algunos provocan menos efectos adversos gastrointestinales. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, el ácido acetilsalicílico alivia de forma efectiva el dolor (y es considerablemente más barato que los AINE más nuevos), aunque con un riesgo ligeramente mayor de hemorragia gastrointestinal.

A finales de la década de 1990 se desarrollaron AINE más específicos que inhibían la ciclooxigenasa tipo 2 (COX-2), como celecoxib, rofecoxib y valdecoxib, con el objetivo de producir menos efectos adversos gastrointestinales que los AINE más antiguos, que inhiben tanto la COX-1 como la COX-2. Sin embargo, debido al mayor riesgo de infarto de miocardio y de accidente cerebrovascular asociados al empleo de rofecoxib y valdecoxib, ambos han sido retirados del mercado estadounidense¹⁰⁷⁻¹¹¹. El celecoxib sigue comercializándose, aunque con la condición de que figure una advertencia especial acerca de sus riesgos en el prospecto.

Los AINE se administran principalmente por vía oral, aunque hay uno, el ketorolaco, que está disponible para administrarse mediante inyección¹¹² y mediante inhalador nasal. El modo de administración no altera el efecto analgésico ni los efectos adversos de estos fármacos. El diclofenaco, otro AINE, está disponible por vía tópica en parches o en gel. La administración tópica se asocia a menos absorción sistémica y, por tanto, se espera que produzca menos efectos adversos sistémicos, aunque la administración tópica se asocia a la posibilidad de reacciones cutáneas.

Paracetamol. El paracetamol es un analgésico eficaz para el dolor de intensidad leve a moderada; sin embargo, a diferencia de los AINE, no tiene actividad antiinflamatoria significativa¹¹³. Administrado a las mismas dosis que el ácido acetilsalicílico, tiene efectos analgésicos y antipiréticos similares a los de este¹¹³. El paracetamol se administra principalmente por vía oral, aunque también es eficaz la administración en supositorios o en inyección intravenosa en pacientes que no pueden tomar medicamentos por vía oral. El paracetamol es útil en pacientes que no toleran los AINE por irritación gástrica o cuando la prolongación del tiempo de hemorragia provocada por los AINE puede llegar a ser problemática. El empleo prolongado o a dosis altas de paracetamol puede provocar daño hepático; este riesgo es aún mayor en los pacientes con alcoholismo crónico. Los exantemas también son un efecto adverso ocasional de este fármaco. Cuando se emplea en adultos sanos durante un período de tiempo breve, la dosis máxima diaria recomendada es de 4 g¹¹⁴.

Opioides. Los opioides son fármacos que contienen opio, derivados del opio o cualquiera de los numerosos fármacos sintéticos o semisintéticos con actividad similar al opio. Ejemplos de los opioides que se utilizan en clínica son morfina, hidromorfona, fentanilo, oximorfona, codeína, hidrocodona, oxicodona y metadona. Aunque estos fármacos presentan mecanismos de acción ligeramente diferentes, todos se unen a los receptores específicos para opioides y sus efectos revierten con la naloxona¹¹⁵. Los distintos opioides difieren principalmente en su potencia, duración de acción y restricción de uso como resultado de las variaciones en la farmacodinámica y la farmacocinética.

Los opioides producen analgesia mimetizando los efectos de las endorfinas y uniéndose a los receptores específicos de opioides en el SNC¹¹⁶. También alivian el dolor inhibiendo la liberación presináptica de neurotransmisores e inhibiendo la actividad de las interneuronas en fases tempranas de las vías nociceptivas para reducir o bloquear las aferencias de las fibras C en el asta posterior¹¹⁷.

Cuando se administran en dosis suficientes, los opioides a menudo controlan el dolor agudo intenso con efectos adversos tolerables. Controlan el dolor que no puede aliviarse con analgésicos no opioides. Los efectos adversos de los opioides comprenden náuseas, vómitos, sedación y supresión de la tos, de la motilidad gastrointestinal y de la respiración. El uso de opioides a largo plazo puede producir dependencia física y depresión. La depresión respiratoria también limita la dosis que se puede administrar incluso a corto plazo. Las personas que están tomando opioides pueden tener tolerancia, dependencia o adicción. La tolerancia se puede manifestar como la necesidad de aumentar la dosis de fármaco para mantener el mismo nivel de control del dolor o como una disminución del control del dolor manteniendo la misma dosis. La dependencia física es una adaptación normal del organismo al empleo de opioides que provoca síntomas de abstinencia y el consiguiente aumento de rebote del dolor al reducir o interrumpir el uso crónico del fármaco. La adicción es el empleo compulsivo de un fármaco a pesar de ser peligroso, y la presencia de tolerancia o dependencia no predice la adicción.

Los opioides se utilizan generalmente para aliviar el dolor postoperatorio y el dolor provocado por neoplasias malignas. En los últimos años, el empleo de opioides ha aumentado enormemente, principalmente como consecuencia de un tratamiento más intensivo del dolor crónico¹¹⁸. Aproximadamente el 90% de los pacientes con dolor crónico reciben opioides¹¹⁹. El uso crónico de opioides puede provocar tolerancia, hiperalgesia, efectos hormonales e inmunodepresión¹²⁰.

Los opioides pueden administrarse por vía oral, nasal o rectal, intravenosa, transdérmica, subcutánea, epidural, intratecal o por inyección intraarticular directa. Una forma eficaz y muy popular de administración, sobre todo en pacientes hospitalizados, es la **analgesia controlada por el paciente (ACP)** (fig. 4.11). Con la ACP, los pacientes utilizan una bomba para autoadministrarse dosis intravenosas pequeñas y repetidas de opioides. La cantidad de fármaco administrada queda limitada por unos intervalos de dosificación y unas dosis máximas predeterminados para un período de tiempo. El control del dolor es más eficaz y los efectos adversos son menos frecuentes con la ACP que con los métodos más convencionales de administración de opioides controlados por los médicos^{121,122}.

Antidepresivos. Se ha demostrado que algunos antidepresivos, como los antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina), son componentes adyuvantes eficaces del tratamiento del dolor crónico, siendo eficaces para esta aplicación dosis más bajas que las que se necesitan para tratar la depresión^{123,124}. Los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina (ISRNs),

como duloxetina, milnaciprán y venlafaxina, son antidepresivos que se piensa que reducen el dolor a nivel de las vías inhibitorias descendentes del tronco encefálico y la médula espinal. Se ha demostrado que la duloxetina y la venlafaxina reducen el dolor asociado a la neuropatía periférica diabética, así como otros tipos de dolor neuropático^{125,126}. El milnaciprán y la duloxetina están indicados en el tratamiento del dolor crónico asociado a la fibromialgia, y la duloxetina está indicada para el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico. Se ha demostrado que los pacientes con dolor crónico que están deprimidos refieren niveles de dolor mucho mayores y muestran más conductas relacionadas con el dolor que los pacientes que no están deprimidos¹²⁷⁻¹²⁹. Además, los antidepresivos pueden ejercer también un efecto antinociceptivo independiente de la presencia de depresión¹³⁰. Todavía no está claro si el mayor nivel de dolor en pacientes deprimidos es la causa o la consecuencia de su depresión; el empleo de antidepresivos en cualquiera de las dos situaciones puede proporcionar beneficios.

Anticonvulsivos. Los anticonvulsivos alteran la conducción nerviosa y se utilizan principalmente para tratar el dolor neuropático¹³¹. La gabapentina y la carbamazepina son anticonvulsivos que reducen el dolor neuropático crónico^{132,133}, y la pregabalina, otro anticonvulsivo, se desarrolló específicamente para el tratamiento del dolor neuropático y se ha demostrado que alivia el dolor asociado a la neuralgia postherpética^{125,134}. La pregabalina también está indicada para tratar la fibromialgia.

Analgesia medular

El alivio del dolor puede conseguirse mediante la administración de fármacos como opioides, anestésicos locales y corticoides dentro del espacio epidural o subaracnoideo de la médula espinal¹³⁵. Esta vía de administración proporciona analgesia a las áreas inervadas por los segmentos medulares que reciben el fármaco y, por tanto, es más eficaz cuando el dolor tiene una distribución medular, como una distribución dermatómica en una única extremidad. Las principales ventajas de esta vía de administración son que el fármaco atraviesa la barrera hematoencefálica y que hay una elevada concentración del fármaco que alcanza los receptores de opioides de la médula en las zonas de transmisión de la nocicepción, aumentando así los efectos analgésicos a la vez que se reducen los efectos adversos.

Los opioides que se administran por vía medular ejercen sus efectos estimulando los receptores de opioides del asta posterior de la médula espinal¹³⁶. Cuando se administran por vía medular, los opioides liposolubles tienen una acción de instauración rápida y corta duración, mientras que los opioides hidrosolubles tienen una acción de instauración más lenta y de mayor duración¹³⁷. Los anestésicos locales que se administran en la médula tienen la peculiar capacidad de bloquear completamente la transmisión nociceptiva; no obstante, según aumenta la concentración, estos fármacos también bloquean la transmisión sensitiva y motora, provocando adormecimiento y debilidad¹³⁸. Dosis altas de estos fármacos pueden provocar hipotensión. Los efectos secundarios de los anestésicos locales limitan su aplicación al control del dolor a corto plazo y a estudios diagnósticos. Los corticoides catabólicos, como la cortisona y la dexametasona, se pueden administrar en los espacios subaracnoideo o epidural para aliviar el dolor causado por la inflamación de las raíces nerviosas espinales o las estructuras que las rodean, aunque aún no se ha confirmado la seguridad de la administración intratecal de esteroides¹³⁴. Estos fármacos inhiben la respuesta inflamatoria a la lesión tisular; sin embargo, debido a los efectos secundarios derivados de su utilización repetida o prolongada, incluyendo pérdida de masa muscular y grasa, osteoporosis y síntomas de



FIGURA 4.11 Analgesia controlada por el paciente. (Por cortesía de © Becton, Dickinson and Company.)

síndrome de Cushing, estos fármacos no son los ideales para su administración a largo plazo.

Inyección local

La inyección local de corticoides, opioides o anestésicos locales puede ser particularmente eficaz para aliviar el dolor asociado a una inflamación local. Estas inyecciones se pueden administrar dentro de las articulaciones, las bolsas o en los puntos gatillo, o alrededor de los tendones, y se pueden aplicar con fines terapéuticos, para aliviar el dolor, o con fines diagnósticos, para identificar las estructuras que causan el dolor¹³⁹. Aunque este tipo de tratamiento puede ser muy eficaz, no están recomendadas las inyecciones locales repetidas de corticoides porque pueden provocar roturas y deterioro tisular. No se recomiendan las inyecciones locales directas de corticoides después de un traumatismo agudo porque estos fármacos reducen la respuesta inflamatoria y, por tanto, pueden afectar a la curación. Las inyecciones locales de anestésicos generalmente solo proporcionan alivio del dolor a corto plazo y se utilizan principalmente durante los procedimientos dolorosos o con fines diagnósticos.

Analgésicos tópicos

La capsaicina, un compuesto botánico que se obtiene de los chiles, puede aplicarse por vía tópica para reducir el dolor por depleción de **sustancia P**; se ha demostrado que es eficaz en la neuropatía diabética, la artrosis y la psoriasis¹⁴⁰. Se ha utilizado con éxito la lidocaína por vía tópica en el tratamiento de la neuralgia post-herpética¹³⁴.

TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

Partiendo de la aceptación del modelo biopsicosocial del dolor, la práctica de la rehabilitación y del tratamiento del dolor ha llegado a incluir intervenciones cognitivas-conductuales como programación de actividades, reestructuración cognitiva (incluyendo educación del paciente) y exposición gradual^{61,141,142}. Estos tratamientos pueden alterar el dolor directamente modificando cómo se interpreta en el encéfalo o indirectamente dirigiendo las conductas problemáticas que perpetúan las enfermedades dolorosas¹⁴³. La mayoría de los rehabilitadores no tienen preparación necesaria para utilizar la terapia cognitiva-conductual, aunque pueden emplear los principios cognitivos-conductuales para orientar sus tratamientos.

Los objetivos principales de aplicar un abordaje cognitivo-conductual del tratamiento del dolor son ayudar a los pacientes a percibir que su dolor es manejable y ofrecerles estrategias y técnicas para afrontar el dolor y sus problemas secundarios. Los pacientes deben aprender a ver esas estrategias y técnicas como activas y eficaces en sus propias vidas. Aprenden a identificar sus reacciones disfuncionales automáticas a los pensamientos y a redirigir su conducta. Esto aumenta la confianza de los pacientes cuando ven que pueden resolver con éxito los problemas y mantener un estilo de vida activo. Algunas de las técnicas que se utilizan en el abordaje cognitivo-conductual se describen en los párrafos siguientes.

Programación

La programación deficiente es frecuente en pacientes con dolor. Ante un agravamiento del dolor, los pacientes se vuelven sedentarios y sienten remordimientos. Después, cuando el dolor empieza a remitir, realizan una actividad física excesiva o demasiado estricta. Esto los lleva directamente a otro episodio de dolor y remordimientos, y el ciclo se perpetúa. Unas buenas actividades de programación incluyen planificar las actividades, realizar conscientemente las actividades de una manera más lenta, hacer pausas y dividir las tareas en partes asumibles y manejables^{84,85}.

Reestructuración cognitiva

La reestructuración cognitiva incluye la educación de los pacientes y cualquier otra información que pueda alterar los pensamientos inadaptados y las emociones relacionadas con el dolor del paciente¹⁴⁴. A este respecto, la frase más común es «dolor no equivale necesariamente a daño». El tipo de educación que se ofrece a los pacientes puede ser importante. En dos estudios se encontró que la educación que incluye la fisiología del dolor y la nocicepción (como la que se ofrece en este capítulo) fue más eficaz en la mejora del rendimiento físico y la reducción de la catastrofización del dolor que la educación sobre la anatomía y la fisiología de la columna^{142,145}.

Exposición gradual

La exposición gradual supone la progresión gradual del ejercicio desde un nivel tolerable inicial. En la rehabilitación física se debe tener en consideración la situación de los tejidos, y se debe planificar en consecuencia la progresión. La exposición gradual ayuda a reducir la catastrofización del dolor y el carácter nocivo percibido de las actividades¹⁴⁶ y se asocia con disminución del miedo y mejora de la capacidad funcional¹⁴⁷.

PROGRAMAS MULTIDISCIPLINARES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los programas multidisciplinarios para el tratamiento de los pacientes con dolor crónico se iniciaron a finales de la década de 1940 y durante la de 1950 y proliferaron rápidamente en la de 1980 con la adopción del abordaje cognitivo-conductual^{148,149}. Estos programas están basados en el modelo biopsicosocial del dolor y en los principios cognitivos-conductuales del tratamiento. Están diseñados para abordar los aspectos biológicos, psicológicos y socioculturales de las enfermedades que causan dolor crónico. A diferencia de los abordajes biomédicos tradicionales que intentan eliminar el dolor, los programas multidisciplinarios de tratamiento del dolor también tienen como objetivo restaurar la independencia de los pacientes y su calidad de vida general. Esto se consigue enseñando a los pacientes a tratar sus propios síntomas, aumentar su capacidad funcional física, reducir o suspender el uso de opioides o sedantes, disminuir la dependencia de la asistencia médica en general y dejar de buscar una «cura milagrosa»^{150,151}.

Uno de los elementos más importantes del tratamiento multidisciplinar del dolor es el abordaje en equipo coordinado. Las intervenciones que ofrecen las consultas de dolor interdisciplinarias o multidisciplinarias incluyen ajustes de medicación, ejercicio terapéutico gradual/rehabilitación funcional, terapia ocupacional y terapia cognitiva-conductual^{148,152}.

Apunte clínico

Uno de los elementos más importantes del tratamiento multidisciplinar del dolor es el abordaje en equipo coordinado.

Se ha demostrado que los programas multidisciplinarios de tratamiento del dolor aumentan los niveles de actividad funcional a la vez que reducen las conductas relacionadas con el dolor y el uso de intervenciones médicas en pacientes con diversos tipos de dolor crónico¹⁵³⁻¹⁵⁶. En pacientes con dolor dorsal crónico se ha visto que los programas multidisciplinarios mejoran la capacidad funcional y el dolor, aunque pueden no afectar al retorno del paciente a su actividad laboral⁷³. En los pacientes con dolor dorsal subagudo, los programas multidisciplinarios que incluyen visitas al lugar de trabajo reducen el nivel de discapacidad referida y ayudan

a los pacientes a volver a trabajar antes y a tomar menos bajas laborales¹⁵⁷. En un estudio en el que se comparó el tratamiento multidisciplinar con el tratamiento biomédico estándar del dolor lumbar subagudo se encontró que, aunque ambos abordajes tenían un efecto positivo a corto plazo, a los 6 meses los pacientes del programa multidisciplinar habían tenido una mejoría adicional, mientras que los pacientes del tratamiento estándar habían vuelto

al punto de partida¹⁵⁸. Se han presentado datos sólidos a favor de la eficacia del ejercicio cardiovascular, la terapia cognitiva-conductual, la educación del paciente en grupo y la terapia multidisciplinar en pacientes con fibromialgia¹⁵⁹, aunque en revisiones anteriores se había manifestado cierto desacuerdo sobre este tema¹⁶⁰. Se ha demostrado que los programas multidisciplinarios también son rentables económicamente¹⁶¹⁻¹⁶³.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos resumen los conceptos del dolor que se han abordado en este capítulo. Según el escenario que plantean, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. Todo ello va seguido de una exposición sobre los factores que hay que considerar en la selección del tratamiento.

CASO CLÍNICO 4.1

Dolor lumbar central intenso

Exploración

Anamnesis

MP es una mujer de 45 años de edad derivada a terapia física con un diagnóstico de dolor lumbar y una prescripción del médico para evaluación y tratamiento. Refiere un dolor intenso en la región lumbar central que se agrava con cualquier movimiento, especialmente al flexionarse. Actualmente está en tratamiento con ibuprofeno 600 mg tres veces al día. No refiere diagnósticos previos de dolor de espalda ni otros trastornos musculoesqueléticos.

Anamnesis por aparatos

MP ha acudido a la clínica acompañada por su marido. Se encuentra consciente y atenta y su estado afectivo en general es positivo. No refiere irradiación del dolor ni otros síntomas en las extremidades. El dolor le altera el sueño y es incapaz de desempeñar su trabajo como secretaria o realizar las tareas domésticas habituales, como ir a la compra y limpiar. Refiere que el dolor comenzó hace unos 4 días, cuando fue a coger una maleta, y ha disminuido gradualmente desde su instauración inicial, desde una intensidad de 8, en una escala de 1 a 10, hasta una intensidad de 5 o 6. No refiere debilidad, entumecimiento ni falta de coordinación.

Pruebas y mediciones

En la exploración objetiva destaca la restricción del arco de movilidad (ADM) lumbar en todos los planos. La flexión anterior está restringida a aproximadamente un 20% de lo normal, la flexión posterior a aproximadamente un 50% y la flexión lateral a aproximadamente un 30% de lo normal en las dos direcciones. Cuando la paciente está de pie o en decúbito prono se palpa defensa muscular con dolor en la zona lumbar. Todas las pruebas neurológicas, incluyendo la elevación de la pierna extendida y la sensibilidad, la fuerza y los reflejos de las extremidades inferiores, están dentro de los límites normales.

¿Esta paciente tiene dolor agudo o crónico?

¿Contribuye la inflamación a este dolor?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|--|--|--|
| Estructura y función corporal | Dolor lumbar ADM lumbar limitado en todas las direcciones | Reducir el dolor a cero en 1 semana Aumentar el ADM lumbar al 100% de lo normal |
| Defensa y dolor muscular a la palpación en la zona lumbar inferior | | Prevenir la reaparición de los síntomas |
| Actividad | No puede dormir | Recuperar el patrón de sueño normal |
| Participación | Incapaz de trabajar, limpiar o ir a la compra | Volver al trabajo como secretaria en 1 semana Volver al 100% de las actividades domésticas en 2 semanas |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

El dolor de espalda de esta paciente tuvo un inicio agudo con un mecanismo de lesión relacionado con el levantamiento de la maleta hace 4 días. El dolor, aunque al comienzo era intenso, mejoró gradualmente. Estas observaciones indican un buen pronóstico, porque se espera que el dolor siga remitiendo. Además de tratar el dolor actual, un plan asistencial eficaz a largo plazo incluye la restauración del nivel funcional previo de la paciente, la mejoría del sueño y la educación sobre la buena mecánica del levantamiento de peso y prevenir lesiones futuras mediante ejercicios que aumenten la fuerza y la flexibilidad de la espalda.

Intervención

La intervención óptima debería abordar el síntoma de dolor agudo y la inflamación subyacente y, si es posible, debería ayudar a resolver cualquier lesión o cambio tisular de las estructuras subyacentes. Aunque un único tratamiento puede no ser suficiente para abordar todos estos aspectos, se recomiendan los tratamientos que aborden tantos aspectos como sea posible y que no afecten de forma adversa a la evolución de la paciente. Como se explica con mayor detalle en las partes III a VI, se puede utilizar una serie de agentes físicos, como la crioterapia y la EE, para controlar este dolor y reducir la probable inflamación aguda de las estructuras lumbares; la tracción lumbar también puede

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

ayudar a aliviar el dolor al tiempo que modifica la disfunción vertebral subyacente.

CASO CLÍNICO 4.2

Rigidez y dolor lumbar

Exploración

Anamnesis

TJ es una mujer de 45 años de edad que ha sido derivada para terapia con un diagnóstico de dolor lumbar y con una prescripción para evaluación y tratamiento, con especial interés en el desarrollo de un programa a domicilio. En los últimos años se le han realizado numerosas pruebas diagnósticas que no han revelado ninguna alteración anatómica significativa y ha recibido múltiples tratamientos, incluyendo analgésicos narcóticos y fisioterapia que consistió principalmente en bolsas de calor, ultrasonidos y masaje, sin beneficios significativos. Su único tratamiento en la actualidad es 600 mg de ibuprofeno, que está tomando tres veces al día.

Anamnesis por aparatos

TJ acude a la clínica sola y parece abrumada por el diagnóstico. Refiere rigidez y dolor generalizado en la zona lumbar, que se agrava cuando está sentada durante más de 30 minutos. Refiere que el dolor se irradia en ocasiones hacia la cara lateral de la pierna izquierda, pero sin ningún otro síntoma en las extremidades. En ocasiones, el dolor le afecta al sueño y es incapaz de realizar su trabajo de oficina habitual por su escasa tolerancia a estar sentada. Puede realizar la mayoría de las tareas domésticas, como ir a la compra y limpiar, aunque con frecuencia recibe ayuda de su familia. Manifiesta que el dolor comenzó hace unos 4 años, cuando fue a coger una maleta. Aunque al principio fue muy intenso, un nivel de 10 en una escala de 1 a 10, y cedió hasta cierto punto en las primeras semanas, no ha cambiado de forma significativa en los últimos 2 o 3 años y en la actualidad generalmente es de un nivel 9 o superior.

Pruebas y mediciones

En la exploración objetiva destaca la restricción del arco de movilidad (ADM) lumbar en todos los planos. La flexión anterior está restringida a aproximadamente un 40% de lo normal, la flexión posterior a aproximadamente un 50% y la flexión lateral a aproximadamente un 50% de lo normal en las dos direcciones. La palpación revela rigidez de las articulaciones interapofisarias lumbares de L3 a L5 y dolor en la zona lumbar. Todas las pruebas neurológicas, incluyendo sensibilidad, fuerza y reflejos de la extremidad inferior, están dentro de los límites normales, aunque la elevación de la pierna extendida está limitada bilateralmente a 40° por tirantez de los isquiotibiales y la flexión de la rodilla en decúbito prono está limitada a 100° bilateralmente por tirantez del cuádriceps. TJ mide 160 cm y dice que pesa 81,5 kg. Dice que ha ganado 22,5 kg desde que comenzó su dolor de espalda hace 4 años.

¿Esta paciente tiene dolor agudo o crónico?

¿Qué factores contribuyen al dolor de esta paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Dolor lumbar | Reducir el dolor a un nivel tolerable |
| | ADM lumbar limitado | Aumentar el ADM lumbar |
| Actividad | Rigidez de isquiotibiales y cuádriceps | Normalizar la longitud de cuádriceps e isquiotibiales |
| | Le afecta al sueño | Mejorar hasta un patrón normal de sueño en 1 mes |
| Participación | No puede estar sentada >30 minutos | Mejorar la tolerancia a sentarse hasta 1 hora en 2 semanas |
| | Incapaz de trabajar | Volver al menos al 50% de la actividad laboral en 1 mes |
| | Limitada para limpiar o ir a la compra | Recuperar al 100% la capacidad de limpiar e ir a la compra |
| | | Reducir la dependencia de los médicos y del tratamiento médico |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

Aunque se pueden hacer más pruebas para ayudar a identificar las estructuras específicas que provocan el dolor de esta paciente, la larga duración del dolor está mucho más allá del tiempo que tarda en resolverse una lesión leve de espalda. El hecho de que el dolor no haya cambiado en los últimos años y no responda a los múltiples tratamientos indica que el dolor puede tener varios factores asociados, aparte de la lesión tisular local, como desacondicionamiento, disfunción psicológica o problemas sociales.

Intervención

La intervención óptima debería identificar idealmente las limitaciones funcionales provocadas por el dolor crónico de la paciente y proporcionarle medidas independientes para manejar sus síntomas sin consecuencias adversas. Por tanto, la atención debe centrarse en enseñar a la paciente habilidades de adaptación y mejorar su condición física, incluyendo fuerza y flexibilidad. Los agentes físicos quedarían restringidos probablemente al empleo independiente para el tratamiento del dolor o como coadyuvantes para favorecer la progresión hacia los objetivos funcionales. Como se explica con mayor detalle en las partes III a VI, se puede utilizar una serie de agentes físicos, como crioterapia, termoterapia y EE, para que la paciente controle su dolor de forma independiente, y también se puede utilizar la termoterapia para ayudar a mejorar la extensibilidad de los tejidos blandos y permitir una recuperación más rápida y efectiva de la flexibilidad.

Repaso del capítulo

1. El dolor es el resultado de una compleja interacción entre procesos mecánicos y neurológicos que se experimenta cuando receptores del dolor especializados (nociceptores) de la periferia son activados por estímulos nocivos químicos, térmicos o mecánicos.
2. La transmisión nociceptiva se puede modular a nivel de la terminación nerviosa, la médula espinal o el cerebro. El cerebro es capaz de filtrar y descartar la información nociceptiva de forma que no se produzca dolor a pesar de existir un daño tisular, o de generar una experiencia dolorosa sin recibir ningún tipo de información nociceptiva.
3. Como la nocicepción puede modificarse en tantos lugares diferentes del sistema nervioso, el dolor no se puede considerar un indicador fiable de la situación de los tejidos, especialmente si se prolonga una vez concluida la fase subaguda.
4. El dolor crónico suele perpetuarse por uno o varios de los cuatro mecanismos siguientes: nocicepción, sensibilización periférica, sensibilización central y factores psicosociales. En todos los pacientes con dolor crónico deben identificarse los mecanismos principales o predominantes, y a continuación se debe adaptar el plan de tratamiento a estos mecanismos.
5. Las características del dolor que siente un individuo se pueden valorar utilizando diferentes medidas, como escalas visuales y numéricas, comparación con un estímulo predefinido o selección de palabras de una lista determinada. Estas medidas pueden ayudar al tratamiento directo e indican la progresión del paciente.
6. Las técnicas que alivian o controlan el dolor comprenden fármacos, agentes no farmacológicos (incluidos los agentes físicos) y la educación del paciente. Los fármacos pueden alterar la inflamación o la activación de los nociceptores periféricos o pueden actuar a nivel central para alterar la transmisión del dolor. Los agentes no farmacológicos pueden también modificar la activación de los nociceptores y pueden alterar las concentraciones de opioides endógenos. La educación del paciente reduce el estrés y las conductas de evitación del miedo y ayuda al paciente a completar la rehabilitación.
7. Es necesario un buen conocimiento de los mecanismos que intervienen en la transmisión y el control del dolor, de las herramientas disponibles para medir el dolor y de los diversos métodos existentes para el tratamiento del dolor a fin de poder seleccionar y dirigir el empleo de agentes físicos de forma adecuada dentro de un programa de tratamiento integral para el paciente con dolor.
8. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Alodinia: dolor que se produce en respuesta a estímulos que normalmente no producen dolor.

Analgesia: reducción de la sensibilidad al dolor.

Analgesia controlada por el paciente (ACP): método para controlar el dolor en el que el paciente dispone de una bomba para autoadministrarse dosis intravenosas repetidas de analgésicos. En pacientes hospitalizados, este método muchas veces es más efectivo y produce menos efectos adversos que la analgesia controlada por el médico.

Dolor: experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular posible o real o descrita en términos de dicha lesión.

Dolor agudo: dolor de menos de 6 meses de duración para el que se puede identificar una patología subyacente.

Dolor crónico: dolor que persiste más tiempo del que tardaría normalmente la curación de una lesión.

Dolor referido: dolor que se experimenta en una zona cuando la lesión tisular posible o real se ha producido en otra zona.

Encefalinas: pentapéptidos que se producen de forma natural en el cerebro y que se unen a los receptores de opioides, produciendo analgesia y otros efectos asociados a los opioides.

Estímulo nocivo: estímulo que lesiona o que representa una posible lesión de los tejidos normales.

Fibras A β : fibras nerviosas mielinizadas grandes con receptores localizados en la piel, los huesos y las articulaciones que transmiten sensaciones relacionadas con la vibración, el estiramiento de la piel y la mecanorrecepción. Cuando funcionan de forma anómala, estas fibras pueden contribuir a la sensación dolorosa.

Fibras A δ : fibras nerviosas mielinizadas pequeñas que transmiten el dolor rápidamente al SNC en respuesta a un estímulo mecánico, frío o calor de alta intensidad. El dolor transmitido por estas fibras suele ser agudo e intenso.

Fibras C: fibras nerviosas no mielinizadas pequeñas que transmiten el dolor lentamente al SNC en respuesta a niveles nocivos de estimulación mecánica, térmica y química. El dolor transmitido por estas fibras normalmente es sordo, de larga duración e irritante.

Hiperalgnesia: aumento de la sensibilidad a los estímulos nocivos.

Matriz del dolor: grupo variable de regiones cerebrales corticales y subcorticales que participan en el proceso de la nocicepción y la percepción del dolor; entre esas regiones habitualmente se incluyen la corteza cingulada anterior, la corteza insular, el tálamo y la corteza sensitivomotora.

Neuronas aferentes primarias: neuronas periféricas encargadas de transmitir la información sensitiva.

Neurotransmisores: sustancias liberadas por las neuronas presinápticas que activan las neuronas postsinápticas.

Nocicepción: proceso neural por el cual se codifican los estímulos nocivos.

Nociceptores: receptores sensitivos con un umbral elevado del sistema nervioso somatosensitivo periférico que son capaces de transducir y codificar estímulos nocivos.

Opiopeptinas: péptidos endógenos similares a los opioides que reducen la percepción de dolor uniéndose a los receptores de opioides (previamente denominadas *endorfinas*).

Sensibilización: descenso del umbral de dolor que aumenta la experiencia del dolor.

Sensibilización central: proceso de adaptación del SNC a las aferencias nociceptivas que modifica la transmisión desde los nervios periféricos hasta el SNC, lo que aumenta la magnitud y la duración de la respuesta a los estímulos nocivos (se produce hiperalgnesia primaria), aumenta el campo receptor de los nervios (se produce hiperalgnesia secundaria) y reduce el umbral del dolor, por lo que estímulos normalmente no nocivos se hacen dolorosos (se produce alodinia).

Sensibilización periférica: descenso del umbral de descarga de los nociceptores en respuesta a la liberación de diversas sustancias, como la sustancia P, la neurocinina A y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), procedentes de las fibras aferentes nociceptivas. La sensibilización periférica provoca un aumento de la magnitud de la respuesta a un estímulo y un aumento de la zona desde la que el estímulo puede desencadenar potenciales de acción.

Sistema nociceptivo: partes del sistema nervioso somatosensitivo encargadas de transmitir y procesar los impulsos nociceptivos.

Síndrome de dolor regional complejo (SDRC): enfermedad crónica que se caracteriza por dolor intenso, habitualmente en un brazo o una pierna, asociado a una alteración de la regulación del sistema nervioso simpático y sensibilización central, generalmente después de un traumatismo (previamente denominado *distrofia simpática refleja*).

Sistema nervioso autónomo: división del sistema nervioso que controla de forma involuntaria las actividades de los músculos liso y cardíaco y la secreción glandular. El sistema nervioso autónomo se compone de los sistemas simpático y parasimpático.

Sistema nervioso simpático: parte del sistema nervioso autónomo implicado en la respuesta de «lucha o huida» del organismo que provoca un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y sudoración y dilatación pupilar.

Sustancia P: mediador químico que se piensa que está implicado en la transmisión del dolor neuropático e inflamatorio.

Teoría de los opioides endógenos: teoría que establece que el dolor se modula a los niveles periférico, medular y cortical por neurotransmisores endógenos que se unen a los mismos receptores de los opioides exógenos.

Teoría del control de la compuerta para la modulación del dolor: teoría que establece que el dolor se modula a nivel de la médula espinal por los efectos inhibidores de señales aferentes inocuas.

Bibliografía

- Vasudevan SV: Rehabilitation of the patient with chronic pain is it cost effective? *Pain Digest* 2:99-101, 1992.
- Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, et al: Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 97:534-540, 2003.
- Wells N, Pasero C, McCaffery M: Improving the quality of care through pain assessment and management. *Patient Saf Qual An Evidence-Based Handb Nurses* 1:469-486, 2004.
- Apkarian V, Baliki MN, Geha PY: Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol* 87:81-97, 2009.
- Snow-Turek L, Norris MP, Tan GL: Active and passive coping strategies in chronic pain patients. *Pain* 64:455-462, 1996.
- Part III. Pain terms: a current list with definitions and notes on usage. In Merskey H, Bogduk N, editors: *Task Force on taxonomy classification of chronic pain IASP*, ed 2, Seattle, WA, 1994, IASP Press, pp 209-214.
- Melzack R: Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. *Pain Pract* 5:85-94, 2005.
- Sluka K: Peripheral mechanisms involved in pain processing. In Sluka K, editor: *Mechanisms and management of pain for the physical therapist*, Seattle, WA, 2009, IASP Press.
- Moseley GL: Reconceptualising pain according to modern pain science. *Phys Ther Rev* 12:169-178, 2007.
- Elliott KJ: Taxonomy and mechanisms of neuropathic pain. *Semin Neurol* 14:195-205, 1994.
- Ochoa JL, Torebjork HE: Sensations by intraneural microstimulation of single mechanoreceptor units innervating the human hand. *J Physiol (Lond)* 342:633-654, 1983.
- Torebjork HE, Ochoa JL, Schady W: Referred pain from intraneural stimulation of muscle fascicles in the median nerve. *Pain* 18:145-156, 1984.
- Marchettini P, Cline M, Ochoa JL: Innervation territories for touch and pain afferents of single fascicles of the human ulnar nerve. *Brain* 113:1491-1500, 1990.
- Gybels J, Handwerker HO, Van Hees J: A comparison between the discharges of human nociceptive fibers and the subject's rating of his sensations. *J Physiol (Lond)* 186:117-132, 1979.
- Wood L: Physiology of pain. In Kitchen S, Bazin S, editors: *Clayton's electrotherapy*, ed 10, London, 1996, WB Saunders.
- Watkins LR, Mayer D: Organization of endogenous opiate and nonopiate pain control systems. *Science* 216:1185-1192, 1982.
- Heppleman B, Heuss C, Schmidt RF: Fiber size distribution of myelinated and unmyelinated axons in the medial and posterior articular nerves of the cat's knee joint. *Somatosens Res* 5:267-275, 1988.
- Nolan MF: Anatomic and physiological organization of neural structures involved in pain transmission, modulation, and perception. In Echtermach JL, editor: *Pain*, New York, 1987, Churchill Livingstone.
- Zimmerman M: Basic concepts of pain and pain therapy. *Drug Res* 34:1053-1059, 1984.
- Grevert P, Goldstein A: Endorphins: naloxone fails to alter experimental pain or mood in humans. *Science* 199:1093-1095, 1978.
- Fields HL, Levine JD: Pain—mechanisms and management. *West J Med* 141:347-357, 1984.
- Nee RJ, Butler D: Management of peripheral neuropathic pain integrating neurobiology neurodynamics clinical evidence. *Phys Ther Sport* 7:36-49, 2006.
- Sluka K: Central mechanisms involved in pain processing. In Sluka K, editor: *Mechanisms and management of pain for the physical therapist*, Seattle, WA, 2009, IASP Press.
- Woolf CJ: Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 152(3 Suppl):1-31, 2011.
- Melzack JD, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150:971-979, 1965.
- Nathan PW, Wall PD: Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electrical stimulation. *Br Med J* 3:645-657, 1974.
- Wall PD, Sweet WH: Temporary abolition of pain in man. *Science* 155:108-109, 1967.
- Pert CB, Pasternak G, Snyder SH: Opiate agonists and antagonists discriminated by receptor binding in the brain. *Science* 182:1359-1361, 1973.
- Simon EJ: In search of the opiate receptor. *Am J. Med Sci* 266:160-168, 1973.
- Terenius L: Characteristics of the "receptor" for narcotic analgesics in synaptic plasma membrane fraction from rat brain. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 33:377-384, 1973.
- Huges J, Smith TW, Kosterlitz HW, et al: Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity. *Nature* 258:577-579, 1975.
- Mayer DJM, Price DD: Central nervous system mechanisms of analgesia. *Pain* 2:379-404, 1976.
- Simon EJ, Hiller JM: The opiate receptors. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 18:371-377, 1978.
- Willer JC: Endogenous, opioid, peptide-mediated analgesia. *Int Med* 9:100-111, 1988.
- Hao JX, Xu XJ, Yu YX, et al: Baclofen reverses the hypersensitivity of dorsal horn wide dynamic range neurons to mechanical stimulation after transient spinal cord ischemia: implications for a tonic GABAergic inhibitory control of myelinated fiber input. *J Neurophysiol* 68:392-396, 1992.
- Balagura S, Ralph T: The analgesic effect of electrical stimulation of the diencephalon and mesencephalon. *Brain Res* 60:369-381, 1973.
- Duggan AW, Griersmith BT: Inhibition of spinal transmission of nociceptive information by supraspinal stimulation in the cat. *Pain* 6:149-161, 1979.
- Adams JE: Naloxone reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human. *Pain* 2:161-166, 1976.
- Akil H, Mayer DJ, Liebeskind JC: Antagonism of stimulation-produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist. *Science* 191:961-962, 1976.
- Snyder SH: Opiate receptors and internal opiates. *Sci Am* 240:44-56, 1977.
- Terman GW, Shavit Y, Lewis JW, et al: Intrinsic mechanisms of pain inhibition: activation by stress. *Science* 226:1270-1277, 1984.
- Willer JC, Dehen H, Cambrier J: Stress-induced analgesia in humans: endogenous opioids and naloxone-reversible depression of pain reflexes. *Science* 212:689-691, 1981.
- Willer JC, Roby A, Le Bars D: Psychophysical and electrophysiological approaches to the pain-relieving effects of heterotopic nociceptive stimuli. *Brain Res* 107:1095-1112, 1984.
- Tricklebank MD, Curzon G: *Stress-induced analgesia*, Chichester, 1984, Wiley.
- Mayer DJ, Price DD, Barber J, et al: Acupuncture analgesia: evidence for activation of a pain inhibitory system as a mechanism of action. In Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors: *Advances in pain research and therapy*, New York, 1976, Raven Press.
- Bassbaum AI, Fields HL: Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann Neurol* 4:451-462, 1978.
- Levine JD, Gordon NC, Fields HL: The mechanism of placebo analgesia. *Lancet* 2:654-657, 1978.
- Benedetti F, Amanzio M, Baldi S, et al: Inducing placebo respiratory depressant responses in humans via opioid receptors. *Eur J Neurosci* 11:625-631, 1999.
- Willis WD: Control of nociceptive transmission in the spinal cord. In Autrum H, Ottoson D, Perl ER, et al, editors: *Progress in sensory physiology (vol 3)*, Berlin, 1982, Springer-Verlag.
- Chapman CR, Tuckett RP, Song CW: Pain and stress in a systems perspective: reciprocal neural, endocrine, and immune interactions. *J Pain* 9:122-145, 2008.

51. Apkarian VA, Hashmi JA, Baliki MN: Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain, *Pain* 152:S49-S64, 2011.
52. Butler D: *The sensitive nervous system*, Adelaide, 2000, NOIgroup Publications.
53. Gwilym SE, Filippini N, Douaud G, et al: Thalamic atrophy associated with painful osteoarthritis of the hip is reversible after arthroplasty: a longitudinal voxel-based morphometric study, *Arthritis Rheum* 62:2930-2940, 2010.
54. Kindler LL, Bennett RM, Jones KD: Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiological evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders, *Pain Manag Nurs* 12:15-24, 2011.
55. Janig W, Kollmann W: The involvement of the sympathetic nervous system in pain, *Drug Res* 34:1066-1073, 1984.
56. Gilman AG, Goodman L, Rall TW, et al, editors: *Goodman and Gilman's the pharmacologic basis of therapeutics*, ed 7, New York, 1985, Macmillan.
57. Janig W, McLachlan EM: The role of modification in noradrenergic peripheral pathways after nerve lesions in the generation of pain. In Fields HL, Liebeskind JC, editors: *Pharmacologic approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues: progress in pain research and management (vol 1)*, Seattle, WA, 1994, IASP Press.
58. Barker KL, Reid M, Minns Lowe CJ: Divided by a lack of common language? A qualitative study exploring the use of language by health professionals treating back pain, *BMC Musculoskelet Disord* 10:123, 2009.
59. Louw A, Puentedura E: *Therapeutic neuroscience education: teaching patients about pain, a guide for clinicians*, Minneapolis, MN, 2013, OPTP.
60. Moseley GL, Butler DS: Fifteen years of explaining pain: the past, present, and future, *J Pain* 16:807-813, 2015.
61. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, et al: Management of postoperative pain: a clinical practice guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council, *J Pain* 17:131-157, 2016.
62. Ramond A, Bouton C, Richard I, et al: Psychosocial risk factors for chronic low back pain in primary care—a systematic review, *Fam Pract* 28:12-21, 2011.
63. Pain education to prevent chronic LBP: *BMJ open* 4:e005505, 2014.
64. Katz J, Weinrib A, Fashler S, et al: The Toronto General Hospital Transitional Pain Service: development and implementation of a multidisciplinary program to prevent chronic postsurgical pain, *J Pain Res* 2015:695, 2014.
65. Nijs J, Van Houdenhove B: From acute musculoskeletal pain to chronic widespread pain and fibromyalgia: application of pain neurophysiology in manual therapy practice, *Man Ther* 14:3-12, 2009.
66. Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D, editors: *Pain and disability—clinical behavioral and public policy perspective*, Committee on Pain, Disability and Chronic Illness Behavior, Washington, DC, 1987, National Academy Press.
67. Magni G, Caldieron C, Luchini SR, et al: Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the general population: an analysis of the 1st National Health and Nutrition Examination Survey data, *Pain* 43:299-307, 1990.
68. Von Korf M, Crane P, Lane M, et al: Chronic spinal pain and physical-mental comorbidity in the United States: results from the national comorbidity survey replication, *Pain* 113:331-339, 2005.
69. Gatchel R, Okifuji A: Evidence-based scientific data documenting the treatment and cost-effectiveness of comprehensive pain programs for chronic nonmalignant pain, *J Pain* 7:779-793, 2006.
70. Latmoliere A, Woolf CJ: Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity, *J Pain* 10:895-926, 2009.
71. Flor H: Cortical reorganization and chronic pain: implications of rehabilitation, *J Rehabil Med* 41(Suppl):66-72, 2003.
72. Allen RJ, Hulten JM: Effects of tactile desensitization on allodynia and somatosensation in a patient with quadrilateral complex regional pain syndrome, *Neurol Rep* 25:132-133, 2001.
73. Guzman J, Esmail R, Karjalainen K, et al: Multidisciplinary bio-psychosocial rehabilitation for chronic low back pain, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD000963, 2002.
74. Garcia J, Altman RD: Chronic pain states: pathophysiology and medical therapy, *Semin Arthritis Rheum* 27:1-16, 1997.
75. Ferrell B: Acute and chronic pain. In Cassel C, editor: *Geriatric medicine: an evidence-based approach*, ed 4, New York, 2003, Springer-Verlag.
76. Torebjork HE, Schady W, Ochoa J: Sensory correlates of somatic afferent fibre activation, *Hum Neurobiol* 3:15-20, 1984.
77. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle, *Clin Sci* 3:175-190, 1938.
78. Comerford MJ, Mottram SL: Functional stability re-training: principles and strategies for managing mechanical dysfunction, *Man Ther* 6:3-14, 2001.
79. Louw A, Diener I, Butler DS, et al: The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain, *Arch Phys Med Rehabil* 92:2041-2056, 2011.
80. Smart KM, Blake C, Staines A, et al: Clinical indicators of "nociceptive," "peripheral neuropathic" and "central" mechanisms of musculoskeletal pain. A Delphi survey of expert clinicians, *Man Ther* 15:80-87, 2010.
81. Ohgi KA, Hunter T, Pillus L, et al: Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations, *Lancet Neurol* 516:267-271, 2015.
82. Williams A, Eccleston C, Morley S: Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults, *Cochrane Database Syst Rev*(11):CD007407, 2012, 2012-2014.
83. Raney NH, Petersen EJ, Smith TA, et al: Development of a clinical prediction rule to identify patients with neck pain likely to benefit from cervical traction and exercise, *Eur Spine J* 18:382-391, 2009.
84. Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen CP, et al: Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain, *Pain Physician* 17:447-457, 2014.
85. Butler DS, Moseley GL: *Explain pain*, Adelaide, 2003, NOIgroup Publications.
86. Gill JR, Brown CA: A structured review of the evidence for pacing as a chronic pain intervention, *Eur J Pain* 13:214-216, 2009.
87. George SZ, Wittmer VT, Fillingim RB, et al: Comparison of graded exercise and graded exposure clinical outcomes for patients with chronic low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 40:694-704, 2010.
88. Downie W, Leatham PA, Rhind VM, et al: Studies with pain rating scales, *Ann Rheum Dis* 37:378-388, 1978.
89. Ushijima S, Ukimura O, Okihara K, et al: Visual analog scale questionnaire to assess quality of life specific to each symptom of the International Prostate Symptom Score, *J Urol* 176:665-671, 2006.
90. Grossman SA, Shudler VR, McQuire DB, et al: A comparison of the Hopkins Pain Rating Instrument with standard visual analogue and verbal description scales in patients with chronic pain, *J Pain Symptom Manage* 7:196-203, 1992.
91. Melzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods, *Pain* 1:277-299, 1975.
92. Byrne M, Troy A, Bradley LA, et al: Cross-validation of the factor structure of the McGill Pain Questionnaire, *Pain* 13:193-201, 1982.
93. Prieto EJ, Hopson L, Bradley LA, et al: The language of low back pain: factor structure of the McGill Pain Questionnaire, *Pain* 8:11-19, 1980.
94. Roth RS, Lowery JC, Hamill JB: Assessing persistent pain and its relation to affective distress, depressive symptoms, and pain catastrophizing in patients with chronic wounds: a pilot study, *Am J Phys Med Rehabil* 83:827-834, 2004.
95. Ransford AO, Cairns D, Mooney V: The pain drawing as an aid to the psychological evaluation of patients with low-back pain, *Spine* 1:127-134, 1976.
96. Quinn L, Gordon J: *Functional outcomes documentation for rehabilitation*, St Louis, 2003, Saunders.
- 96a. Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symptom Manage* 9:56-59, 1994.
- 96b. Crockford GW, Hellon RF, Parkhouse J: Thermal vasomotor response in human skin mediated by local mechanisms, *J Physiol* 161:10-15, 1962.
- 96c. McMaster WC, Liddle S: Cryotherapy influence on posttraumatic limb edema, *Clin Orthop Relat Res* 150:283-287, 1980.
- 96d. Allen RJ, Hulten JM: Effects of tactile desensitization on allodynia and somatosensation in a patient with quadrilateral complex regional pain syndrome, *Neurol Rep* 25:132-133, 2001.
- 96e. Hocutt JE, Jaffe R, Rylander CR: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
- 96f. Winnem MF, Amundsen T: Treatment of phantom limb pain with transcutaneous electrical nerve stimulation, *Pain* 12:299-300, 1982.
- 96g. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al: Acute low back problems in adults, Clinical Practice Guideline No. 14, AHCPR Publication No. 95-0642, Rockville, Md, 1994, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
97. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, et al: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery, *Anesth Analg* 73:696-704, 1991.
98. Heppleman B, Pfeffer A, Stubble HG, et al: Effects of acetylsalicylic acid and indomethacin on single groups III and IV sensory units from acutely inflamed joints, *Pain* 26:337-351, 1986.

99. Grubb BD, Birrell J, McQueen DS, et al: The role of PGE2 in the sensitization of mechanoreceptors in normal and inflamed ankle joints of the rat. *Exp Brain Res* 84:383-392, 1991.
100. Malmberg AB, Yaksh TL: Hyperalgesia mediated by spinal glutamate or substance P receptor block by cyclo-oxygenase inhibition. *Science* 257:1276-1279, 1992.
101. Carlsson KH, Monzel W, Jurna I: Depression by morphine and the non-opioid analgesic agents, metamizol (dipyrone), lysine acetylsalicylate, and paracetamol, of activity in rat thalamus neurones evoked by electrical stimulation of nociceptive afferents. *Pain* 32:313-326, 1988.
102. Jurna I, Spohrer B, Bock R: Intrathecal injection of acetylsalicylic acid, salicylic acid and indomethacin depresses C-fibre-evoked activity in the rat thalamus and spinal cord. *Pain* 49:249-256, 1992.
103. Semble EL, Wu WC: Anti-inflammatory drugs and gastric mucosal damage. *Semin Arthritis Rheum* 16:271-286, 1987.
104. Griffin MR, Piper JM, Daugherty JR, et al: Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and increased risk for peptic ulcer disease in elderly persons. *Ann Intern Med* 114:257-259, 1991.
105. Ali M, McDonald JWD: Reversible and irreversible inhibition of platelet cyclo-oxygenase and serotonin release by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Thromb Res* 13:1057-1065, 1978.
106. Patronon C, Dunn MJ: The clinical significance of inhibition of renal prostaglandin synthesis. *Kidney Int* 31:1-12, 1987.
107. Juni P, Nartey L, Reichenbach S, et al: Risk of cardiovascular events and rofecoxib: cumulative meta-analysis. *Lancet* 364:2021-2029, 2004.
108. Bombardier C, Laine L, Reicin A, et al: Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 343:1520-1528, 2000.
109. Solomon SD, McMurray JV, Pfeffer MA, et al: Cardiovascular risk associated with celecoxib in a clinical trial for colorectal adenoma prevention. *N Engl J Med* 352:1071-1080, 2005.
110. Bresalier RS, Sandler RS, Quan H, et al: Cardiovascular events associated with rofecoxib in a colorectal adenoma chemoprevention trial. *N Engl J Med* 352:1092-1102, 2005.
111. Nussmeier NA, Whelton AA, Brown MT, et al: Complications of COX-2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med* 352:1081-1091, 2005.
112. Toradol Package Insert, Nutley, NJ, 1995, Hoffmann-La Roche
113. Ameer B, Greenblatt DJ: Acetaminophen. *Ann Intern Med* 87:202-209, 1977.
114. McNeil: Regular Strength Tylenol acetaminophen Tablets; Extra Strength Tylenol acetaminophen Gelscaps, Geltabs, Caplets, Tablets; Extra Strength Tylenol acetaminophen Adult Liquid Pain Reliever; Tylenol acetaminophen Arthritis Pain Extended-Relief Caplets, ed 56, Physicians' desk reference. Montvale, NJ, 2002, Medical Economics Company.
115. Hyleden JLK, Nahin RL, Traub RJ, et al: Effects of spinal kappa-agonists on the responsiveness of nociceptive superficial dorsal horn neurons. *Pain* 44:187-193, 1991.
116. Hudson AH, Thomson IR, Cannon JE, et al: Pharmacokinetics of fentanyl in patients undergoing abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 64:334-338, 1986.
117. Mao J, Price DD, Mayer DJ: Mechanisms of hyperalgesia and morphine tolerance: a current view of their possible interactions: review article. *Pain* 62:259-274, 1995.
118. Trescot AM, Chopra P, Abdi S, et al: Opioid guidelines in the management of chronic non-cancer pain. *Pain Physician* 9:1-439, 2006.
119. Manchikanti L, Damron KS, McManus CD, et al: Patterns of illicit drug use and opioid abuse in patients with chronic pain at initial evaluation: a prospective, observational study. *Pain Physician* 7:431-437, 2004.
120. Anderson G, Sjogren P, Hansen SH, et al: Pharmacological consequences of long-term morphine treatment in patients with cancer and chronic non-malignant pain. *Eur J Pain* 8:263-271, 2004.
121. Camp JF: Patient-controlled analgesia. *Am Fam Physician* 44:2145-2149, 1991.
122. Egbert AM, Parks LH, Short LM, et al: Randomized trial of postoperative patient-controlled analgesia vs. intramuscular narcotics in frail elderly men. *Arch Intern Med* 150:1897-1903, 1990.
123. Watson CP, Evans RJ, Reed K, et al: Amitriptyline versus placebo in postherpetic neuralgia. *Neurology* 32:671-673, 1983.
124. Von Korff M, Wagner EH, Dworkin SF, et al: Chronic pain and use of ambulatory health care. *Psychosom Med* 53:61-79, 1991.
125. Attal N, Nurmikko TJ, Johnson RW, et al: EFNS Task Force. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 13:1153-1169, 2006.
126. Raskin J, Pritchett YL, Wang F, et al: A double-blind, randomized multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Pain Med* 6:346-356, 2005.
127. Parmalee PA, Katz IB, Lawton MP: The relation of pain to depression among institutionalized aged. *J Gerontol* 46:15-21, 1991.
128. Keefe FJ, Wilkins RH, Cook WA, et al: Depression, pain, and pain behavior. *J Consult Clin Psychol* 54:665-669, 1986.
129. Kudoh A, Katagai H, Takazawa T: Increased postoperative pain scores in chronic depression patients who take antidepressants. *J Clin Anesth* 14:421-425, 2002.
130. Fishbain D: Evidence-based data on pain relief with antidepressants. *Ann Med* 32:305-316, 2000.
131. Wheeler AH, Stubbart J, Hicks B: Pathophysiology of chronic back pain. Last updated April 13, 2006. <http://www.emedicine.com/neuro/topic516.htm>. (Acceso 23 de octubre, 2006).
132. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, et al: Gabapentin for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*(3):CD005452, 2005.
133. Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA: Carbamazepine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*(3):CD005451, 2005.
134. Hempenstall K, Nurmikko TJ, Johnson RW, et al: Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review. *PLoS Med* 2:e164, 2005.
135. Coombs DW, Danielson DR, Pagneau MG, et al: Epidurally administered morphine for postcesarean analgesia. *Surg Gynecol Obstet* 154:385-388, 1982.
136. Yaksh TL, Noveihed R: The physiology and pharmacology of spinal opiates. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 25:443-462, 1975.
137. Sjostrum S, Hartvig P, Persson MP, et al: The pharmacokinetics of epidural morphine and meperidine in humans. *Anesthesiology* 67:877-888, 1987.
138. Gissen AJ, Covino BG, Gregus J: Differential sensitivity of fast and slow fibers in mammalian nerve. III. Effect of etidocaine and bupivacaine on fast/slow fibres. *Anesth Analg* 61:570-575, 1982.
139. McAfee JH, Smith DL: Olecranon and prepatellar bursitis: diagnosis and treatment. *West J Med* 149:607-612, 1988.
140. Zhang WY, Li Wan Po A: The effectiveness of topically applied capsaicin: a meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol* 46:517-522, 1994.
141. Eccleston C, Palermo TM, Williams AC, et al: Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD003968, 2009.
142. Moseley GL: Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain. *Eur J Pain* 8:39-45, 2004.
143. Wickramasekera I: Biofeedback and behavior modification for chronic pain. In Echternach JL, editor: *Pain*, New York, 1987, Churchill Livingstone.
144. Turk DC, Gatchel RJ: *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook*, ed 2, New York, 2003, The Guilford Press.
145. Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW: A randomized controlled trial of intense neurophysiology education in chronic low back pain. *Clin J Pain* 20:324-330, 2004.
146. Leeuw M, Goossens ME, Van Breukelen GJ, et al: Exposure in vivo versus operant graded activity in chronic low back patients: results of a randomized controlled trial. *Pain* 138:192-207, 2008.
147. Linton SJ, Boersma K, Janson M, et al: A randomized controlled trial of exposure in vivo for patients with spinal pain reporting fear of work-related activities. *Eur J Pain* 12:722-730, 2008.
148. Vasudevan SV, Lynch NT: Pain centers: organization and outcome. *West J Med* 154:532-535, 1991.
149. Aronoff AM: *Pain centers: a revolution in health care*, New York, 1988, Raven Press.
150. Keefe FJ, Caldwell DS, Williams DA, et al: Pain coping skills training in the management of osteoarthritic knee pain: a comparative study. *Behav Ther* 21:49-62, 1990.
151. Keefe FJ, Caldwell DS, Williams DA, et al: Pain coping skills training in the management of osteoarthritic knee pain: follow-up results. *Behav Ther* 21:435-448, 1990.
152. Fordyce WE: The biopsychosocial model revisited. *Paper presented at the Annual Meeting of the American Pain Society*, Los Angeles, CA, November 1995.
153. Swanson DW, Swenson WM, Maruta T, et al: Program for managing chronic pain: program description and characteristics of patients. *Mayo Clin Proc* 51:401-408, 1976.
154. Seres JL, Newman RI: Results of treatment of chronic low-back pain at the Portland Pain Center. *J Neurosurg* 45:32-36, 1976.

155. Guck TP, Skultety FM, Meilman DW, et al: Multidisciplinary pain center follow-up study: evaluation with no-treatment control group, *Pain* 21:295-306, 1985.
156. Keefe FJ, Caldwell DS, Queen KT, et al: Pain coping strategies in osteoarthritis patients, *J Consult Clin Psychol* 55:208-212, 1987.
157. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, et al: Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain among working age adults: update, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD002193, 2003.
158. Schiltenswolf M, Buchner M, Heindl B, et al: Comparison of a biopsychosocial therapy (BT) with a conventional biomedical therapy (MT) of subacute low back pain in the first episode of sick leave: a randomized controlled trial, *Eur Spine J* 15:1083-1092, 2006.
159. Goldenberg DL, Burkhardt C, Crofford L: Management of fibromyalgia syndrome, *JAMA* 292:2388-2395, 2004.
160. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, et al: Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD001984, 2000.
161. Mayer TG, Gatchel RJ, Mayer H, et al: A prospective two-year study of functional restoration in industrial low back injury—an objective assessment procedure, *JAMA* 258:1763-1767, 1987.
162. Stieg RL, Williams RC, Timmermans-Williams G, et al: Cost benefits of interdisciplinary chronic pain treatment, *Clin J Pain* 1:189-193, 1986.
163. Simmons JW, Avant WS Jr, Demski J, et al: Determining successful pain clinic treatment through validation of cost effectiveness, *Spine* 13:342-344, 1988.

Alteraciones del tono

Diane D. Allen | Gail L. Widener

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Tono muscular

Dificultades para la valoración del tono muscular

Alteraciones del tono

Hipotonía

Hipertonía

Términos confusos en relación con el tono muscular

Tono muscular alterado fluctuante

Medición del tono muscular

Mediciones cuantitativas

Mediciones cualitativas

Consideraciones generales para la medición del tono muscular

Bases anatómicas del tono y la activación musculares

Contribuciones musculares al tono y la activación musculares

Contribuciones nerviosas al tono y la activación musculares

Fuentes de estimulación nerviosa del músculo

Resumen del tono muscular normal

Tono muscular alterado y sus consecuencias

Tono muscular bajo

Tono muscular alto

Tono muscular fluctuante

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

La contracción muscular es el origen del movimiento y puede observarse o medirse como la fuerza neta o el momento generado en una articulación. Por el contrario, el **tono muscular** es como la rigidez o la laxitud de los músculos, condiciones que pueden cambiar en reposo o durante la contracción muscular en función de unos factores que ocurren normalmente o que se dan en determinadas patologías. Pueden observarse alteraciones extremas y fluctuaciones dentro del rango normal de tono muscular, pero la naturaleza cambiante del tono muscular dificulta su definición y evaluación. Los trastornos neuromusculares y musculoesqueléticos pueden provocar un tono muscular anómalo. Ya que un tono muscular alterado puede afectar a la función, los profesionales sanitarios deben definir y valorar el tono muscular de forma que puedan introducir los cambios pertinentes para mejorar la función. En este capítulo se presentan definiciones actuales del tono muscular y de otros conceptos relacionados, de las formas de medición del tono muscular, de los factores anatómicos y patológicos que afectan al tono muscular y algunos de los aspectos que surgen cuando el tono está alterado. Los ejemplos, problemas e intervenciones que se comentan en este capítulo se centran en aquellos que pueden ser afectados por los agentes físicos.

Tono muscular

El tono muscular es la tensión subyacente del músculo que permite la contracción. El tono muscular se ha descrito de diferentes formas, como tensión o rigidez muscular en reposo¹, preparación para el movimiento o para mantener una posición, puesta a punto de los músculos², o grado de activación antes del movimiento. También se puede describir como la resistencia pasiva en respuesta al estiramiento de un músculo. La resistencia pasiva significa que una persona no realiza una contracción activa contra el estiramiento aplicado, sino que la resistencia observada se puede atribuir al tono muscular subyacente y no a una contracción muscular voluntaria. El tono muscular incluye la resistencia involuntaria generada por las fibras musculares activadas por el sistema nervioso, así como por las fibras musculares pasivas y por la tensión biomecánica inherente al tejido conjuntivo y al músculo con la longitud a la cual se está valorando el músculo³. Los agentes físicos utilizados en fisioterapia pueden afectar a los componentes nervioso o biomecánico del tono muscular, o a ambos.

Para analizar el concepto de tono muscular, consideremos el siguiente ejemplo. El músculo cuádriceps de un corredor tiene un tono más bajo cuando el corredor está relajado y sentado, con los pies apoyados, que cuando esos mismos músculos están estirados sobre la rodilla flexionada y preparándose para una contracción inminente en los tacos de salida de una carrera (fig. 5.1). En los tacos de salida, los componentes biomecánico y nervioso aumentan el tono muscular. Desde el punto de vista biomecánico, el músculo está estirado sobre la rodilla flexionada, de forma que se elimina cualquier laxitud, y los elementos contráctiles están posicionados para un acortamiento muscular más eficiente cuando los nervios indiquen al músculo que se contraiga. Desde el punto de vista nervioso, cuando el corredor está colocado en los tacos de salida, la actividad nerviosa aumenta anticipándose al inicio de la carrera. Esta activación nerviosa del cuádriceps es mayor que cuando el corredor está sentado y relajado; esta activación prepara al músculo para la contracción inminente. La diferencia entre un tono más bajo y un tono más alto se puede palpar como una diferencia cualitativa en la resistencia que opone el músculo cuando lo presionamos con un dedo. Cuando el músculo está relajado, al palpar el músculo el dedo se hunde ligeramente porque el músculo ofrece poca resistencia a la presión que tiende a deformarlo, lo cual es un tipo de estiramiento sobre la superficie de las fibras musculares. El dedo notará el músculo relativamente blando en comparación con la dureza o resistencia a la deformación que siente cuando el músculo está en situación de «preparado».

DIFICULTADES PARA LA VALORACIÓN DEL TONO MUSCULAR

Una de las dificultades para valorar y describir el tono muscular es el solapamiento entre la contracción activa y la preparación inconsciente para la actividad, así como los factores de confusión

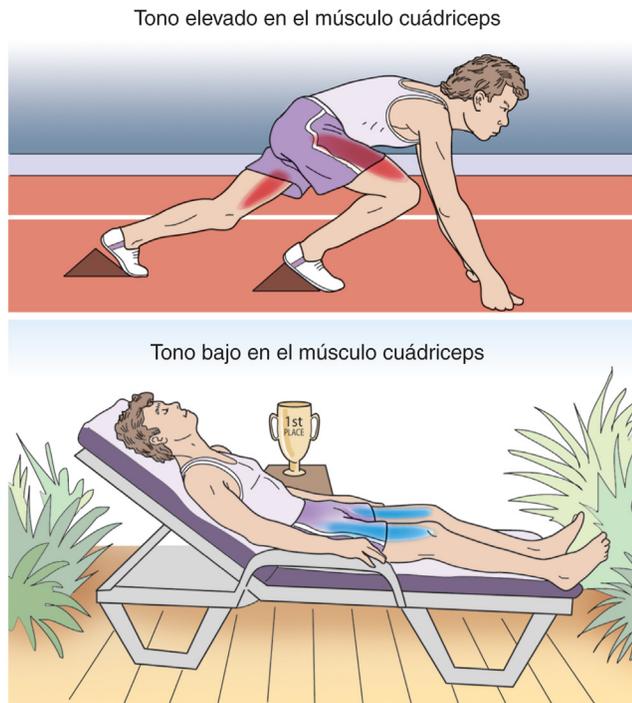


FIGURA 5.1 Variaciones normales del tono muscular.

representados por la posición de la cabeza y del cuerpo durante la valoración. Hay que tener en cuenta que la misma diferencia cualitativa en la resistencia a la presión del dedo en reposo se podría percibir mediante palpación cuando el corredor contrae el cuádriceps voluntariamente o cuando está preparado inconscientemente para contraerlo al inicio de la carrera. Uno de los aspectos clave para valorar el tono muscular es que el individuo no ofrezca resistencia activa a la evaluación del músculo.

Apunte clínico

El tono muscular se debe valorar cuando no haya contracción ni resistencia voluntarias al estiramiento muscular.

Si un sujeto no puede evitar resistirse de forma activa al estiramiento, la calidad del tono valorado al estirar el músculo será la combinación del tono y la contracción voluntaria. Incluso las personas con un control normal sobre sus músculos algunas veces tienen dificultades para relajarlos a voluntad; por esta razón, puede ser difícil diferenciar entre tono muscular y contracción muscular voluntaria.

La naturaleza continuamente cambiante del tono muscular en circunstancias normales puede dificultar también su valoración. Los componentes nerviosos del tono muscular pueden cambiar con el movimiento, la postura (posición de la cabeza y el cuerpo), la intención y las condiciones ambientales. Los componentes biomecánicos pueden cambiar debido a la longitud del músculo con respecto a su recorrido total en el momento de la valoración. Además, los tejidos corporales son tixotrópicos, término aplicado a sustancias cuya rigidez aumenta en reposo y disminuye con el movimiento¹. La rigidez inicial apreciada durante el estiramiento pasivo de los músculos puede disminuir con movimientos repetidos, lo que indica una respuesta viscoelástica normal en vez de un cambio en las propiedades del músculo. El corredor del ejemplo mencionado antes presentaba diferencias de tono muscular entre el estado de relajación y el estado de contracción inminente, o preparado, y se considera que tiene un tono muscular normal

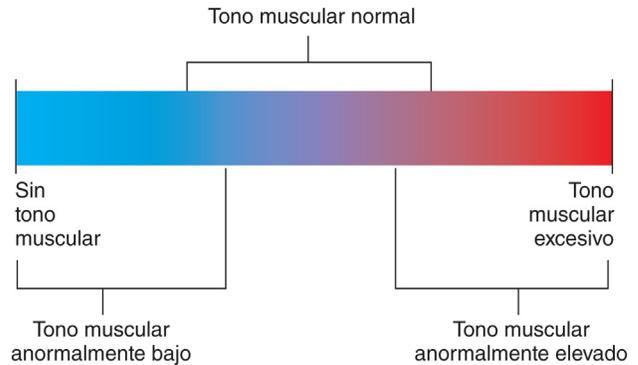


FIGURA 5.2 El tono muscular normal es un espectro.

en ambas circunstancias. Cuando hablamos de tono muscular normal nos referimos, por tanto, más a un espectro que a un punto preciso en la escala. El tono muscular anómalo puede solaparse con el tono muscular normal en cualquiera de los extremos de la escala (fig. 5.2), pero, con el tono alterado, el sujeto tiene menor capacidad de cambiar el tono como preparación para moverse fácilmente o para mantener una posición. Un tono muscular disminuido no es anormal a no ser que la persona no pueda alterarlo voluntariamente lo suficiente como para prepararse para el movimiento o para mantener una posición, y un tono aumentado no es anormal a no ser que la persona no pueda alterarlo a voluntad, o que genere molestia, como en el caso de los calambres o **espasmos musculares**. Por tanto, el tono muscular normal no es una magnitud concreta de resistencia al estiramiento pasivo, sino un rango de tensión que permite una variedad de posturas, de movimientos voluntarios y de grados de reposo, según se desee.

Alteraciones del tono

HIPOTONÍA

La **hipotonía**, o tono bajo, significa que el músculo presenta una resistencia disminuida al estiramiento en comparación con los músculos normales. El síndrome de Down y la poliomielitis son ejemplos de trastornos que pueden dar lugar a hipotonía. El término **flacidez** se utiliza para referirse a una falta total de tono o a la ausencia de resistencia al estiramiento dentro de la franja central del rango de longitud del músculo. La flacidez es un caso extremo de hipotonía y en muchos casos aparece con una **parálisis muscular** total. El término *parálisis* describe una pérdida completa de la contracción muscular voluntaria. La parálisis es una alteración del movimiento y no una alteración del tono, aunque puede estar asociada con anomalías del tono muscular.

HIPERTONÍA

El término **hipertonía**, o tono muscular elevado, significa que el músculo presenta un aumento de la resistencia al estiramiento en comparación con los músculos normales. La hipertonía puede ser rígida o espástica. La **rigidez** es un estado anómalo hipertónico en el cual los músculos están rígidos o inamovibles y son resistentes al estiramiento independientemente de la velocidad del estiramiento. La **acinesia**, un trastorno del movimiento, es la falta o escasez de movimiento, que coincide en algunos casos con la rigidez, pero son procesos distintos. La **espasticidad** se define como una resistencia al estiramiento dependiente de la velocidad^{4,5}, con aumento de la resistencia cuando el estiramiento se produce a mayores velocidades. Algunos autores también incluyen en la definición de músculos espásticos un aumento de los reflejos de estiramiento tónicos y unos reflejos tendinosos exagerados⁶. Otras definiciones limitan la espasticidad a la activación muscular involuntaria, intermitente o constante que interfiere en el control sensitivomotor después de las lesiones

Cuadro 5.1 Qué es y qué no es espasticidad

| QUÉ ES ESPASTICIDAD | QUÉ NO ES ESPASTICIDAD |
|---|--|
| Un tipo de anomalía del tono muscular. | Parálisis. |
| Un tipo de hipertonia. | Adoptar posturas anómalas. |
| Resistencia al estiramiento pasivo del músculo dependiente de la velocidad. | Un diagnóstico concreto o una patología del sistema nervioso. |
| | Reflejo de estiramiento hiperactivo. ^a |
| | Espasmo muscular. |
| | Movimiento voluntario restringido al movimiento en sinergia flexora o extensora. |

^aEs un componente de la espasticidad, pero no es un término equivalente.

Nota: la espasticidad, cuando está presente, no siempre causa una disfunción motora.

de la motoneurona superior⁵. El término *espasticidad* tiene un uso clínico amplio, pero causa confusión a menos que se defina de manera muy concreta (cuadro 5.1). A veces se asocia el término espasticidad con *parálisis*, y de hecho comparte la culpa por la pérdida de capacidad funcional observada en trastornos que reciben el nombre de *parálisis espástica* o *hemiplejía espástica*^{7,8}. Sin embargo, la espasticidad por sí sola no inhibe necesariamente la capacidad funcional. La valoración clínica puede ayudar a determinar si la espasticidad u otros trastornos afectan a la capacidad funcional en un paciente concreto.

Clonus se refiere a las oscilaciones rítmicas múltiples o golpes de contracción muscular involuntaria en respuesta a un estiramiento rápido, observado especialmente con el estiramiento rápido de los flexores plantares del tobillo o los flexores de la muñeca. El **fenómeno de la navaja** consiste en una resistencia inicial seguida de una disminución repentina de la resistencia en respuesta a un estiramiento de un músculo hipertónico, algo muy parecido a la resistencia que se siente al cerrar una navaja⁴. Un espasmo muscular es una contracción neurogénica involuntaria de un músculo, normalmente como resultado de un estímulo nocivo. Un paciente con dolor en la región lumbar puede tener espasmos musculares en la musculatura paravertebral que no puede controlar de forma voluntaria. Una contractura es un acortamiento del tejido que da lugar a una disminución del arco de movilidad (ADM) en una articulación concreta; si el tejido acortado está dentro del propio músculo, bien por un acortamiento de las fibras musculares¹ o bien por un acortamiento del tejido conjuntivo alrededor de las fibras, se puede producir hipertonia. La **distonia** es una contracción muscular involuntaria sostenida que da lugar en muchos casos a posturas anómalas o movimientos de torsión repetitivos⁹. La distonia se puede ver en el trastorno denominado *torticólis espasmódica* (o cuello torcido), en la cual la musculatura del cuello está continuamente contraída en un lado y la persona mantiene involuntariamente la cabeza rotada (fig. 5.3)¹⁰. La distonia también puede aparecer en situaciones aisladas, como sucede en la distonia focal, que, por ejemplo, puede agarrar los dedos en posturas anormales que impiden que el individuo consiga llevar a cabo una tarea que realiza habitualmente¹¹.

TÉRMINOS CONFUSOS EN RELACIÓN CON EL TONO MUSCULAR

El tono muscular y la contracción muscular voluntaria son fenómenos distintos. Los pacientes con músculos hiper- o hipotónicos, por ejemplo, pueden todavía ser capaces de moverse voluntariamente. El tono muscular y la postura son también entidades diferentes. Por ejemplo, de una persona que tiene un hombro en rotación interna y en aducción, el codo en flexión y la muñeca y los dedos en flexión, manteniendo la mano cercana al pecho, se puede decir que tiene el brazo en una postura flexionada. No se



FIGURA 5.3 Torticólis espasmódica, con una posición involuntaria del cuello debido a la distonia.

puede afirmar que este individuo tiene hipertonia o espasticidad hasta que se valore la resistencia pasiva al estiramiento a diferentes velocidades para cada uno de los grupos musculares implicados. En su presentación clínica típica, la espasticidad coexiste con **reflejos de estiramiento muscular** hiperactivos^{6,7,12}, pero, debido a que los pacientes con rigidez pueden tener también reflejos de estiramiento hiperactivos¹³, no se deberían equiparar los dos términos. Además, también hay alguna confusión en relación con el término *espasticidad*, porque se ha aplicado al tono muscular anómalo causado por diferentes patologías nerviosas subyacentes, como lesiones de la médula espinal (LME), accidente cerebrovascular y parálisis cerebral, y por combinaciones de activación neural involuntaria del músculo y alteraciones de las propiedades viscoelásticas del tejido⁶. Para clarificar el uso dado al término *espasticidad* en este texto, este término se utiliza solo para un tipo concreto de respuesta muscular anómala, independientemente de cuál sea la patología, en la cual el estiramiento pasivo rápido del músculo induce mayor resistencia que la que provoca el estiramiento a baja velocidad⁴.

TONO MUSCULAR ALTERADO FLUCTUANTE

Con frecuencia se utilizan términos cualitativos para describir el tono alterado fluctuante. El tono muscular es especialmente difícil de valorar cuando fluctúa en un rango amplio, por lo que es frecuente describir un movimiento visible en vez del tono mismo. El término más utilizado para describir cualquier tipo de movimiento anormal que es involuntario y no responde a ningún objetivo es **discinesia**. Algunos tipos específicos de discinesia son el movimiento coreiforme o **corea** (movimientos similares al baile, bruscos, como sacudidas), **balismo** (movimientos balísticos o similares a los realizados al lanzar un objeto), **temblor** (movimientos oscilatorios de baja amplitud y alta frecuencia) y **movimiento atetoide** (movimientos similares a los de un gusano retorciéndose).

Medición del tono muscular

Son varios los métodos que se han utilizado para la valoración cuantitativa y cualitativa del tono muscular¹⁴⁻¹⁶. La variabilidad del tono muscular con pequeños cambios del propio sujeto o de las

condiciones ambientales limita la utilidad de las medidas estáticas del tono. Además, la medición del tono en un momento concreto durante un movimiento o en un estado determinado del músculo (en reposo o durante una contracción) proporciona poca información sobre cómo el tono muscular favorece o limita otro movimiento o estado diferente¹⁷. Por tanto, los examinadores deben prestar atención para registrar la postura y el estado específicos de contracción, elongación o relajación del grupo muscular en cuestión cuando valoren el tono muscular y no interpretar los resultados como válidos para el resto de estados del grupo muscular. En otras palabras, no puede afirmarse que la hipertonia de los flexores plantares del tobillo valorada en reposo limita la flexión dorsal del tobillo durante la fase de oscilación de la marcha a no ser que se realice una prueba mientras el paciente está de pie y moviendo la pierna hacia delante. Los métodos descritos en esta sección para la medición del tono muscular se deberían utilizar teniendo presentes dos advertencias: 1) el examinador no debe generalizar los resultados de una sola prueba, o incluso de varias pruebas, a todas las condiciones del músculo, y 2) el examinador debe incluir medidas de movimiento o capacidad funcional para obtener una imagen más completa de la capacidad del sujeto de usar el tono muscular de forma apropiada.

Apunte clínico

Se debe hacer una valoración del movimiento además de la capacidad funcional para obtener una imagen más completa de la capacidad del paciente para utilizar el tono muscular de forma adecuada.

MEDICIONES CUANTITATIVAS

La resistencia pasiva al estiramiento que ofrece el tono muscular se puede medir con herramientas similares a las utilizadas para medir la fuerza generada por un músculo en una contracción voluntaria. Cuando se mide una contracción voluntaria, se pide al paciente que «empuje contra el dispositivo con todas sus fuerzas». Cuando se mide el tono muscular, se dice al paciente: «relájese y déjeme que yo lo mueva». Estas mediciones están restringidas a la valoración de músculos que son razonablemente accesibles para el examinador y que el paciente puede aislar fácilmente para contraerlos o relajarlos a voluntad. Los músculos de la rodilla, el codo, la muñeca y el tobillo, por ejemplo, son más fáciles de posicionar y aislar que los músculos del tronco.

Dinamómetro o miómetro

Uno de los protocolos para cuantificar el tono muscular de los músculos flexores plantares del tobillo utiliza un dinamómetro de mano o miómetro¹⁴. En este protocolo, el paciente está sentado con los pies colgando en el aire. La cabeza del dinamómetro se coloca en las cabezas de los metatarsianos en la planta del pie (fig. 5.4). El examinador hace una flexión dorsal pasiva del tobillo del paciente hasta la posición neutra haciendo presión a través del dinamómetro varias veces a diferentes velocidades. El examinador controla la velocidad contando los segundos: completando el movimiento en 3 segundos para la velocidad lenta y en menos de medio segundo para la velocidad rápida. Los autores observaron una alta reproducibilidad para las condiciones tanto de alta como de baja velocidad (coeficientes de correlación intraclase, $r = 0,79$ y $0,90$)¹⁸. La comparación de los trastornos de alta y baja velocidad permite al examinador distinguir entre los componentes neural (central) y biomecánico (periférico) de la espasticidad. Una resistencia elevada tanto al movimiento de alta velocidad como al de baja velocidad indicaría una causa biomecánica de la resistencia, como un músculo acortado o tensión en la cápsula articular.

Otro dispositivo portátil para medir el tono muscular es el miotónómetro. Cuando se apoya en la piel y se mantiene perpendicular



FIGURA 5.4 Cuantificación del tono flexor plantar del tobillo mediante un dinamómetro de mano. (Imagen cortesía de Hoggan Scientific, LLC, Salt Lake City, UT.)

a un músculo, el miotónómetro puede aplicar una fuerza de 0,25 a 2,0 kg y registrar electrónicamente el desplazamiento tisular por unidad de fuerza, además de la magnitud de la resistencia tisular. En un estudio del miotónómetro para la cuantificación del tono muscular en niños con parálisis cerebral y en un grupo control de niños sanos se demostró que este dispositivo tiene valores buenos o elevados de fiabilidad intra- e interobservador cuando se evalúa el tono del músculo recto femoral en los estados relajado y contraído¹⁹. Los autores del estudio recomendaron niveles de fuerza entre 0,75 kg y 1,50 kg como los más fiables. También se han utilizado otros dispositivos para medir la fuerza/momento, como motores de pasos controlados por ordenador y combinaciones de transductores de fuerza y electrogoniómetros para registrar la resistencia y los ángulos articulares al estirar los músculos¹⁴.

Sistemas de pruebas isocinéticas

Se pueden utilizar las valoraciones del momento de resistencia medido con un sistema isocinético que mueve una parte del cuerpo a diferentes velocidades para controlar los componentes biomecánicos del tono muscular y determinar la espasticidad general de los músculos que cruzan la articulación que se está moviendo. Se ha descrito la cuantificación del tono de los flexores y extensores del codo en pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular. El sistema isocinético se adaptó para permitir que el antebrazo se moviera paralelo al suelo (de manera que el efecto de la gravedad fuera constante durante todo el movimiento)²⁰. La fiabilidad de esta medición cuantitativa de la espasticidad del bíceps y del tríceps fue de 0,90 para seis pruebas realizadas en 2 días¹⁶. También se ha descrito el estudio isocinético en la rodilla²¹ y en el tobillo. Este abordaje también se ha utilizado para evaluar la rigidez del tronco en pacientes con enfermedad de Parkinson²².

Electromiografía

La **electromiografía (EMG)** es una técnica diagnóstica usada con frecuencia para cuantificar el tono muscular en estudios de investigación (fig. 5.5). La EMG permite reflejar y detectar la actividad eléctrica de los músculos utilizando electrodos de superficie o de aguja finos. Durante la activación neurogénica del músculo, el registro mostrará desviaciones respecto a la línea recta isoelectrónica (fig. 5.6). El número y el tamaño de las desviaciones (picos y valles) representan la cantidad de tejido que está eléctricamente activo durante la contracción. Cuando un músculo supuestamente

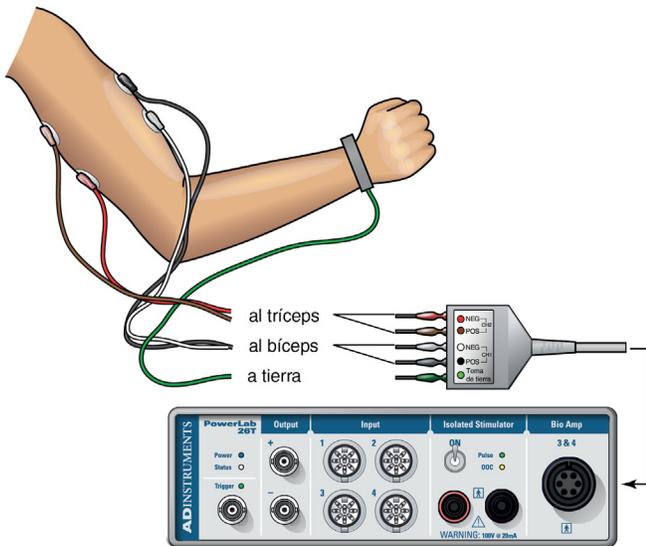


FIGURA 5.5 Componentes para realizar una electromiografía (EMG) de superficie. (Imagen cortesía de AD Instruments, Sídney, Australia.)

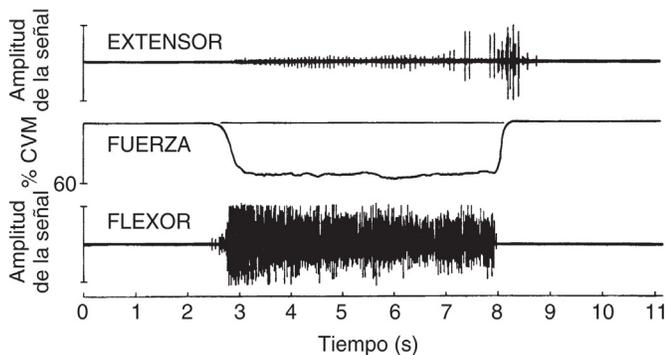


FIGURA 5.6 Ejemplo de un registro electromiográfico (EMG) del extensor largo del pulgar (*trazado superior*) y del flexor del pulgar (*trazado inferior*) durante una contracción isométrica del flexor del pulgar. El registro del medio es la fuerza producida por una contracción del 60% de la contracción voluntaria máxima (CVM). (Tomado de Basmajian JV, De Luca CJ: *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*, 5.ª ed., Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.)

relajado muestra actividad eléctrica al ser estirado, esta actividad es una medida del tono muscular de origen nervioso en ese momento. Se han sugerido distintos protocolos para evaluar el tono muscular mediante EMG, como el uso de electrogoniometría para registrar el ángulo articular combinado con la respuesta EMG al estiramiento manual a distintas velocidades, mediante estiramientos musculares sinusoidales a distintas velocidades y comparando la amplitud del EMG con la obtenida en contracción voluntaria máxima¹⁴.

La utilización de la EMG para evaluar el tono muscular presenta varias ventajas. La EMG es sensible para niveles bajos de actividad muscular que podrían no ser palpables por el examinador. Además, la EMG puede medir el tiempo de activación o de relajación muscular y confrontarla de forma precisa con el orden de contraer o relajar el músculo. Gracias a estas características, se puede utilizar la EMG también para proporcionar **biofeedback** al paciente que está intentando aprender cómo iniciar la contracción o la relajación de un grupo muscular concreto²³. En el capítulo 15 se ofrece más información detallada sobre el EMG de superficie y la biofeedback con EMG. Otra ventaja adicional de la EMG es que en algunos casos puede diferenciar entre los componentes biomecánico y nervioso del tono mus-

TABLA 5.1 Escala clínica de tono muscular de uso habitual

| Grado | Descripción |
|-------|---------------------|
| 0 | Ausencia de tono |
| 1 | Hipotonía |
| 2 | Tono normal |
| 3 | Hipertonía moderada |
| 4 | Hipertonía grave |

cular, algo que la palpación por sí sola no es capaz de hacer. Si un músculo relajado no muestra actividad eléctrica en el registro EMG al ser estirado, pero ofrece resistencia al estiramiento pasivo, este tono se podría atribuir al componente biomecánico y no al componente nervioso del músculo implicado.

Entre las desventajas de la EMG se incluye su capacidad de monitorizar solo la zona del tejido muscular situada junto al electrodo (a menos de 1 cm)¹. La EMG requiere material especializado y aprendizaje, que no están al alcance de los recursos de muchas instalaciones clínicas. Además, no se pueden distinguir el tono muscular y la contracción muscular activa simplemente mirando al registro EMG. Se debe hacer algún tipo de marca para señalar el momento en el que se indicó al paciente que contrajera el músculo o lo relajara y cuándo se estiró el músculo. Aunque la EMG puede registrar la magnitud de la activación muscular, mide la fuerza solo de forma indirecta a través de una relación compleja entre actividad muscular y fuerza generada²⁴. Para compensar algunos de los inconvenientes del estudio mediante EMG, algunos autores recomiendan el uso de estudios isocinéticos y de EMG para medir la eficacia de las intervenciones terapéuticas dirigidas al tono muscular²¹.

Prueba del péndulo

Se han desarrollado algunas mediciones del tono muscular para valorar tipos específicos de anomalías, no solo el tono muscular en general. La **prueba del péndulo**, que consiste en sujetar la extremidad del sujeto de forma que, al soltarla, la gravedad provoque un rápido estiramiento en el músculo espástico, está pensada para valorar la espasticidad¹. La resistencia al estiramiento rápido de la espasticidad frenará la extremidad antes de que alcance el final de su arco de movilidad. La cantidad de espasticidad, en algunos casos cuantificada a través de un electrogoniómetro²⁵ o un dinamómetro isocinético²⁶, es la diferencia entre el ángulo al que el músculo espástico frena el movimiento y el ángulo que alcanzaría la extremidad al final de su rango normal. Bohannon²⁶ observó que la repetibilidad era alta cuando se hacía la prueba del péndulo de forma consecutiva en el músculo cuádriceps de 30 pacientes con espasticidad por un accidente cerebrovascular o un traumatismo craneal. Una limitación de la prueba del péndulo es que en algunos grupos musculares no se puede hacer la prueba dejando caer una extremidad y observando cómo se balancea (p. ej., los músculos del tronco y del cuello).

MEDICIONES CUALITATIVAS

Escala clínica del tono

El tono muscular se evalúa con más frecuencia de forma cualitativa que de forma cuantitativa. El método clínico tradicional de medición es una escala ordinal de 5 puntos que sitúa el tono normal en el 2 (tabla 5.1). A la ausencia de tono y la hipotonía se le asignan los valores de 0 y 1, respectivamente, y a la hipertonía moderada y grave se le asignan los valores de 3 y 4, respectivamente²⁷. El profesional obtiene una impresión del tono del músculo en relación con el tono normal moviendo de forma pasiva al paciente a diferentes velocidades. Cuando el tono muscular es normal, el movimiento es ligero y fácil. Cuando el tono muscular es más bajo de lo normal, el movimiento es todavía fácil o no

restringido, pero las extremidades están pesadas, como si fueran un peso muerto, y las articulaciones pueden mostrar un exceso de movilidad. Cuando el tono muscular de un músculo está aumentado, el movimiento que estira mecánicamente ese músculo es rígido o inflexible. Se deben hacer varios movimientos en varias articulaciones para distinguir entre las variaciones normales del tono muscular en diferentes grupos musculares.

Prueba del reflejo de estiramiento muscular

Otro método cuantitativo que se utiliza con frecuencia para la valoración del tono muscular es observar la respuesta inducida al golpear el tendón de un músculo, lo que activa el reflejo de estiramiento muscular. De manera similar a la escala clínica del tono, en esta escala de 5 puntos, 2+ (que a veces se indica en una gráfica como dos signos más, o ++)) se considera normal, 0 es la ausencia de reflejos, 1+ es un tono disminuido, 3+ es superior a la media y 4+ es muy alto o hiperactivo²⁷. Las respuestas normales no son iguales para los diferentes tendones. Por ejemplo, un golpe en el tendón rotuliano causa normalmente un ligero balanceo de la pierna desde la rodilla flexionada. Sin embargo, un golpe en el tendón del bíceps o del tríceps se considerará normal si se observa o se palpa una pequeña contracción en el vientre muscular; el movimiento de todo el antebrazo se consideraría hiperactivo. Las respuestas normales vienen determinadas por lo que es típico para el reflejo en ese tendón. Además, la simetría de los reflejos, valorada por la comparación de las respuestas a la estimulación del lado derecho y el lado izquierdo del cuerpo, determina el grado de normalidad de la respuesta.

Escala de Ashworth y escala de Ashworth modificada

La escala de Ashworth²⁸ y la escala de Ashworth modificada²⁹ son escalas ordinales de espasticidad. Estas escalas diferencian de forma fiable entre los músculos con y sin anomalías del tono muscular, pero están limitadas porque solo detectan un tono aumentado. Debido a que no hay una escala que se haya estudiado rigurosamente para cuantificar o describir el tono muscular disminuido¹⁶, los médicos utilizan normalmente la escala clínica presentada en la [tabla 5.1](#).

Apunte clínico

La escala de Ashworth modificada se utiliza para describir el tono normal o aumentado, mientras que la escala de 5 puntos comúnmente utilizada describe el tono bajo, normal y alto.

La escala de Ashworth incluye 5 grados ordinales del 0 (sin aumento del tono muscular) al 4 (rigidez mantenida en flexión o extensión). A la escala original de Ashworth se le añadió el grado intermedio de 1+ para dar origen a la escala modificada de Ashworth ([tabla 5.2](#)). Este grado se define como un ligero tope y una resistencia continuada mínima en todo el arco de movilidad. Bohannon y Smith²⁹ observaron una concordancia interevaluador para la escala modificada de Ashworth del 86,7% en un estudio con 30 pacientes con espasticidad de los músculos flexores del codo. La escala de Ashworth modificada tuvo una sensibilidad de 0,5 y una especificidad de 0,92 para indicar la actividad muscular en la muñeca registrada mediante EMG en pacientes después de haber sufrido un accidente cerebrovascular³⁰.

Otras escalas utilizadas para medir el tono

La escala de Tardieu³¹ y la escala de Tardieu modificada³² precisan que los exploradores muevan la parte del cuerpo a velocidades

TABLA 5.2 Escala de Ashworth modificada para la graduación de la espasticidad

| Grado | Descripción |
|-------|--|
| 0 | Sin aumento del tono muscular |
| 1 | Ligero aumento del tono muscular que se caracteriza por un tirón y liberación o por una resistencia mínima al final del ADM cuando las partes afectadas se mueven en flexión o extensión |
| 1+ | Ligero aumento del tono muscular manifestado por un tirón, seguido de una resistencia mínima en todo el resto (menos de la mitad) del ADM |
| 2 | Aumento más marcado del tono muscular en casi todo el ADM, pero las partes afectadas se mueven fácilmente |
| 3 | Aumento considerable del tono muscular, el movimiento pasivo es difícil |
| 4 | Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión |

Tomado de Bohannon RW, Smith MB: Interrater reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity, *Phys Ther* 67:207, 1987. ADM, arco de movilidad.

lentas, moderadas y rápidas, registrando el ángulo de la articulación en el que hay algún «bloqueo» de la resistencia al movimiento antes de la liberación y comparando ese ángulo con el ángulo en el que se detiene el movimiento y en el que la resistencia no se libera. Los exploradores también deben reseñar cualquier clonus en la articulación y si el clonus continúa más o menos de 10 segundos. Algunos autores han descrito una fiabilidad baja para determinar el ángulo de bloqueo cuando se aplica la escala de Tardieu modificada a la extremidad superior de niños con parálisis cerebral³³.

Las escalas de Ashworth y Tardieu originales o modificadas son los métodos cualitativos más utilizados para medir la espasticidad en el contexto clínico^{14,15} en adultos y niños. Una revisión sistemática de los métodos para medir la hipotonía en niños reveló que no existían instrumentos comunes normalizados y que una buena observación clínica era el único instrumento en común utilizado en los distintos estudios¹⁶.

La escala Ankle Plantar Flexors Tone Scale³⁴ (escala del tono de los flexores plantares del tobillo) precisa que el explorador mueva el tobillo a velocidades rápidas para determinar la resistencia en los extremos de amplitud en todo el ADM de la articulación. La escala Tone Assessment Scale (escala de evaluación del tono) consta de 12 elementos agrupados en tres apartados que registra la postura en reposo, la respuesta al movimiento pasivo y las reacciones asociadas¹⁴.

CONSIDERACIONES GENERALES PARA LA MEDICIÓN DEL TONO MUSCULAR

La elección de la medición que se debe emplear para evaluar el tono muscular puede ser complicada. Una revisión sistemática de los métodos para medir la espasticidad en pacientes que habían sufrido un accidente cerebrovascular determinó que ninguno de los 15 protocolos normalizados cualitativos, asociados a EMG o de medición de fuerza/momento fue lo suficientemente fiable ni mostró indicios válidos de poder actuar como método de referencia¹⁴. Del mismo modo, otra revisión sistemática de las medidas de la espasticidad en niños y adolescentes con parálisis cerebral determinó que ninguna de las 15 herramientas normalizadas contaba con unas propiedades psicométricas excelentes para todos los factores evaluados, con una carencia particular del grado de respuesta (signos de que la herramienta sea capaz de cambiar con la intervención)¹⁵. Esto obliga al profesional a considerar y normalizar los factores que con mayor probabilidad influyen en el tono muscular al realizar la valoración.

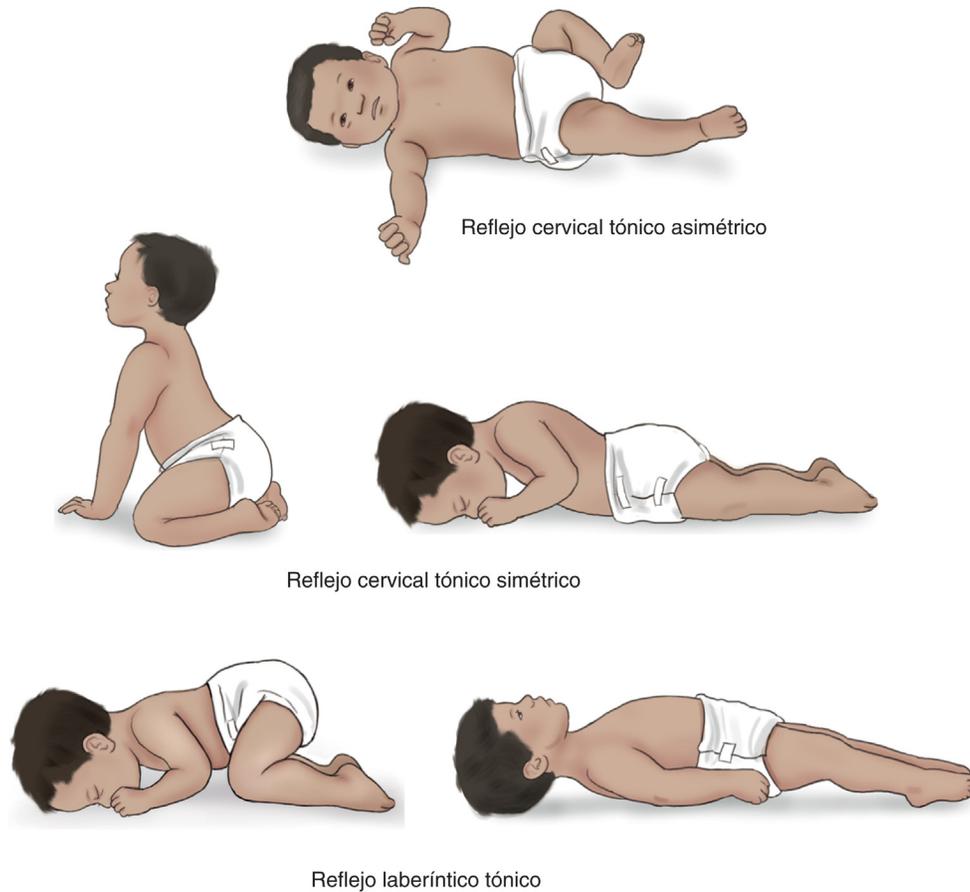


FIGURA 5.7 Respuestas reflejas a la posición de la cabeza o el cuello.

Las posiciones relativas de la extremidad, el cuerpo, el cuello y la cabeza en relación unas con otras y con la fuerza de la gravedad pueden afectar al tono muscular. Por ejemplo, se sabe que los reflejos tónicos simétrico y asimétrico del cuello (RTSC y RTAC, respectivamente) influyen en el tono muscular de los flexores y extensores de los brazos y las piernas, dependiendo de la posición de la cabeza (fig. 5.7), tanto en lactantes como en pacientes con trastornos del sistema nervioso central³⁵. Incluso en sujetos con el sistema nervioso maduro e intacto se pueden detectar mediante palpación diferencias sutiles del tono muscular al cambiar la posición de la cabeza y provocar uno de estos reflejos. Igualmente, la acción de la fuerza de la gravedad al tirar de una extremidad estirando los músculos, o su efecto sobre el **sistema vestibular** al desencadenar respuestas para mantener la cabeza vertical, produce cambios del tono muscular en función de la posición de la cabeza y del cuerpo. Por tanto, es necesario reseñar la posición de la cabeza al realizar la prueba para poder hacer una interpretación precisa y para poder comparar cualquier medición posterior del tono muscular.

Apunte clínico

Al documentar el tono muscular hay que fijarse en la posición del sujeto al realizar la prueba.

Otras recomendaciones generales para la medición del tono muscular son la estandarización del tacto al palpar el tono y tener en cuenta la longitud de los músculos al realizar la medición. El examinador debe ser consciente de que el hecho de tocar la piel

del paciente, con la mano o con un instrumento, puede influir en el tono muscular. Por ejemplo, una mano o un fonendoscopio fríos pueden cambiar el tono muscular como respuesta al tacto inesperado. Para poder hacer una interpretación precisa de la prueba y poder compararla con otra posterior, la colocación y la temperatura de las manos y del instrumental deben estar estandarizadas. Se debe estandarizar también la longitud a la que se mide el tono de un músculo concreto. Debido a que la resistencia al estiramiento varía con las diferencias pasivas biomecánicas en los extremos del rango y a que el ADM puede variar como resultado de cambios a largo plazo en el tono, la longitud más consistente para medir el tono es en la zona central del arco de longitud disponible del músculo evaluado.

Apunte clínico

El tono muscular se mide con mayor precisión en la parte central de la longitud del muslo.

Bases anatómicas del tono y la activación musculares

El tono muscular y la activación muscular tienen su origen en las interacciones entre los impulsos procedentes del sistema nervioso y las propiedades biomecánicas y bioquímicas del músculo y del tejido conjuntivo circundante. El profesional debe conocer las bases anatómicas tanto de la activación como del tono muscular para determinar qué agentes físicos se deben aplicar cuando uno de los dos esté alterado. En esta sección se hace un repaso de las contribuciones anatómicas al tono y a la activación muscular.

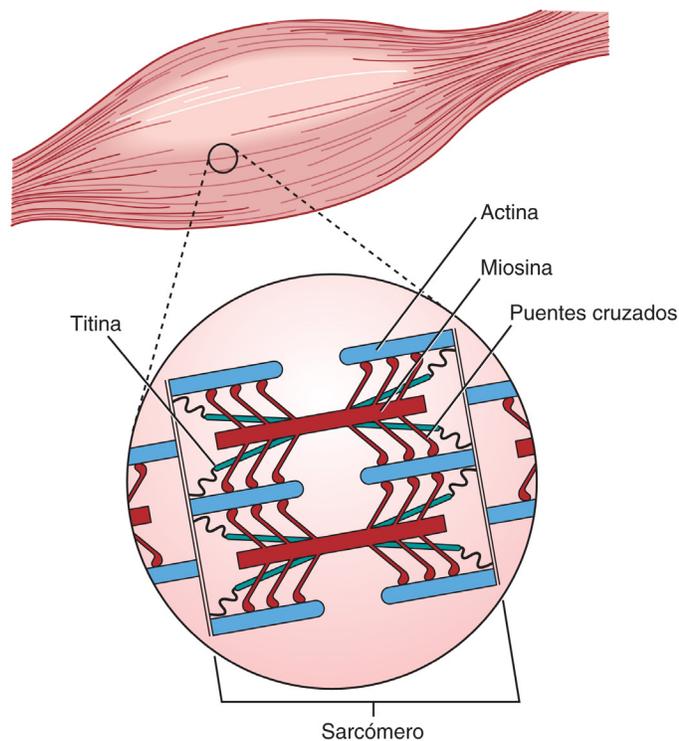


FIGURA 5.8 Formación de puentes cruzados en las fibras musculares.

CONTRIBUCIONES MUSCULARES AL TONO Y LA ACTIVACIÓN MUSCULARES

El músculo está compuesto de 1) elementos contráctiles en las fibras musculares, 2) elementos celulares que sirven de soporte estructural, 3) tejido conjuntivo que recubre las fibras y el músculo entero y 4) tendones unidos a músculos y huesos. Cuando las señales nerviosas indican al músculo que se contraiga o se relaje, la actividad bioquímica de los elementos contráctiles acorta y alarga las fibras musculares. Cuando los elementos contráctiles se activan, se deslizan unos sobre otros, ayudados por los elementos celulares que mantienen la estructura y por el tejido conjuntivo que proporciona soporte y lubricación al tiempo que la longitud del músculo cambia.

Los **miofilamentos** son los elementos contráctiles del músculo. Cuando se produce la activación nerviosa de la fibra muscular, los lugares de almacenamiento del músculo liberan iones de calcio que permiten que las moléculas de las proteínas **actina** y **miosina** de diferentes filamentos se unan. La unión se produce en puntos concretos para formar puentes cruzados (fig. 5.8). La rotura de estos puentes cruzados, de forma que se puedan formar nuevos puentes en otros puntos, está regulada por la energía derivada del trifosfato de adenosina (ATP). A medida que los enlaces se forman, se rompen y se vuelven a formar, la longitud de la unidad contráctil, o **sarcómero**, cambia. El ciclo de unión y liberación continúa siempre que estén presentes los iones de calcio y las moléculas de ATP. Cuando cesa la activación de los músculos, se vuelven a almacenar los iones de calcio. Las reservas dentro del músculo aportan una cantidad adecuada de ATP para las actividades de corta duración, pero para las actividades de larga duración el músculo depende de los sustratos aportados por el sistema circulatorio.

Los miofilamentos de actina y miosina deben solaparse para formar los puentes cruzados (fig. 5.9). Cuando el músculo se estira demasiado, no se pueden formar los puentes cruzados, porque no hay solapamiento. Cuando el músculo está en la posición de mayor acortamiento, la actina y la miosina se deslizan

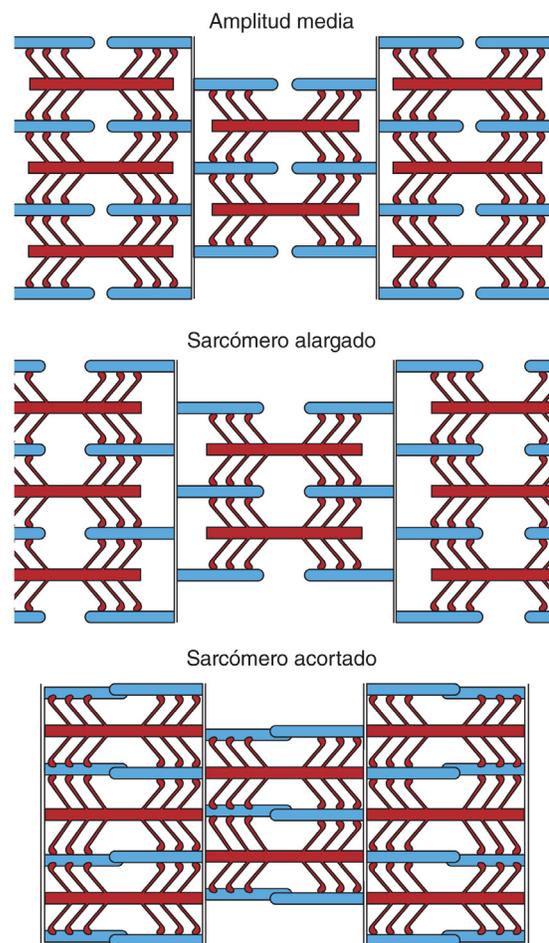


FIGURA 5.9 Proteínas del sarcómero; se muestra la formación de puentes cruzados entre la actina y la miosina.

hasta los elementos estructurales del sarcómero y no se pueden formar más puentes cruzados. Es en el rango medio del músculo cuando la actina y la miosina pueden formar el mayor número de puentes. El rango medio es la longitud a la que el músculo puede generar la mayor cantidad de fuerza o tensión. Esta relación longitud-tensión es una de las propiedades biomecánicas de los músculos.

Otras propiedades biomecánicas de los músculos son la fricción y la elasticidad. La fricción entre los recubrimientos de tejido conjuntivo al deslizarse unos sobre otros puede verse afectada por la presión sobre los tejidos y por la viscosidad de los tejidos y fluidos en los cuales se encuentran. La elasticidad del músculo causa variaciones en las respuestas al estiramiento a diferentes longitudes. Cuando el tejido se vuelve tenso, como ocurre cuando el músculo está completamente extendido, las proteínas estructurales que soportan el sarcómero contribuyen más a la resistencia general del músculo al estiramiento. Concretamente, una proteína estructural gigante llamada **titina** se fija al centro de la molécula de miosina y al extremo del sarcómero^{36,37}. Cuando los músculos se elongan, la titina se estira y proporciona la tensión pasiva existente en un músculo elongado. Cuando el tejido conjuntivo no está tenso, contribuye muy poco a la tensión del músculo. De hecho, cuando el músculo es estimulado para contraerse al tiempo que se acorta, hay un retraso antes de que se pueda generar movimiento o fuerza hasta que desaparezca la laxitud del tejido conjuntivo. El corredor del ejemplo de la figura 5.1 absorbe algo de la laxitud inicial en el cuádriceps antes del inicio de la carrera para reducir cualquier retraso en la activación.

Tanto los elementos activos contráctiles como las propiedades pasivas del músculo contribuyen al tono y la activación musculares. Sin embargo, se puede generar tono muscular a partir de los elementos pasivos solos, mientras que la activación muscular requiere tanto los elementos activos como los pasivos.

Los agentes físicos pueden cambiar la contribución del músculo al tono muscular. El calor aumenta la disponibilidad de ATP para los miofilamentos a través de una mejora de la circulación. El calor y el frío pueden cambiar la elasticidad y la fricción de los tejidos, y agentes físicos como la electroestimulación (EE) pueden estimular directamente las fibras musculares.

CONTRIBUCIONES NERVIOSAS AL TONO Y LA ACTIVACIÓN MUSCULARES

Las aferencias neurales que contribuyen a la activación muscular proceden de la periferia, la médula espinal y los centros **supra-medulares** del encéfalo (fig. 5.10). Aunque pueden participar múltiples áreas del sistema nervioso, todas ellas deben actuar a través de una vía final común, la **motoneurona α** , la cual estimula en último término a las fibras musculares para que se contraigan (fig. 5.11). La generación, **sumación** y conducción de las señales activadoras en las **motoneuronas α** son componentes críticos que contribuyen al tono y la activación musculares. En esta sección, al análisis de la estructura y la función de los nervios le sigue una descripción de algunas influencias significativas sobre la actividad de las motoneuronas α . Para una descripción más completa de los estímulos que alcanzan las motoneuronas α , se recomienda consultar un libro de texto sobre neurofisiología³⁸.

Estructura y función de los nervios

Las células nerviosas o neuronas contienen la mayor parte de los componentes de otras células, como un cuerpo celular o **soma** con membrana celular, un núcleo y múltiples orgánulos internos que mantienen a la célula viva. Entre las características distintivas de una neurona se incluyen las proyecciones múltiples, llamadas **dendritas**, que reciben estímulos (normalmente de otras células nerviosas), y un solo **axón** que conduce los estímulos hacia su destino. Las ramificaciones del axón terminan en múltiples botones sinápticos (fig. 5.12), que transmiten estímulos a través de una hendidura estrecha, o **sinapsis**, situada entre un botón terminal y su diana, que puede ser una fibra muscular, un órgano del cuerpo, una glándula u otra neurona diana. Aunque solo unas pocas neuronas especializadas (neuronas sensitivas) pueden recibir estímulos eléctricos, mecánicos, químicos o térmicos, la mayoría de las neuronas responden y transmiten las señales a través de compuestos químicos conocidos como **neurotransmisores**.

Los neurotransmisores se sintetizan en el cuerpo neuronal y se almacenan en los botones sinápticos (fig. 5.13A). La señal eléctrica conducida a lo largo del axón causa la liberación de las moléculas de estos neurotransmisores en la sinapsis. Las moléculas cruzan la sinapsis y, si la célula postsináptica es otra neurona, se unen a los receptores específicos que cubren las dendritas, el soma o el axón (fig. 5.13B).

El neurotransmisor dopamina es un ejemplo de la especificidad de los neurotransmisores y desempeña un papel importante en el estudio del tono y la activación musculares. La dopamina se encuentra normalmente en altas concentraciones en las neuronas de la sustancia negra, uno de los **ganglios basales** que se tratan en otro punto de este capítulo. Los déficits en la producción o el uso de la dopamina causan rigidez, temblores en reposo y dificultad para iniciar y ejecutar el movimiento³⁹, manifestaciones todas ellas de la enfermedad de Parkinson. Otros ejemplos de neurotransmisores son la acetilcolina, el ácido γ -aminobutírico (GABA), la noradrenalina y la serotonina.

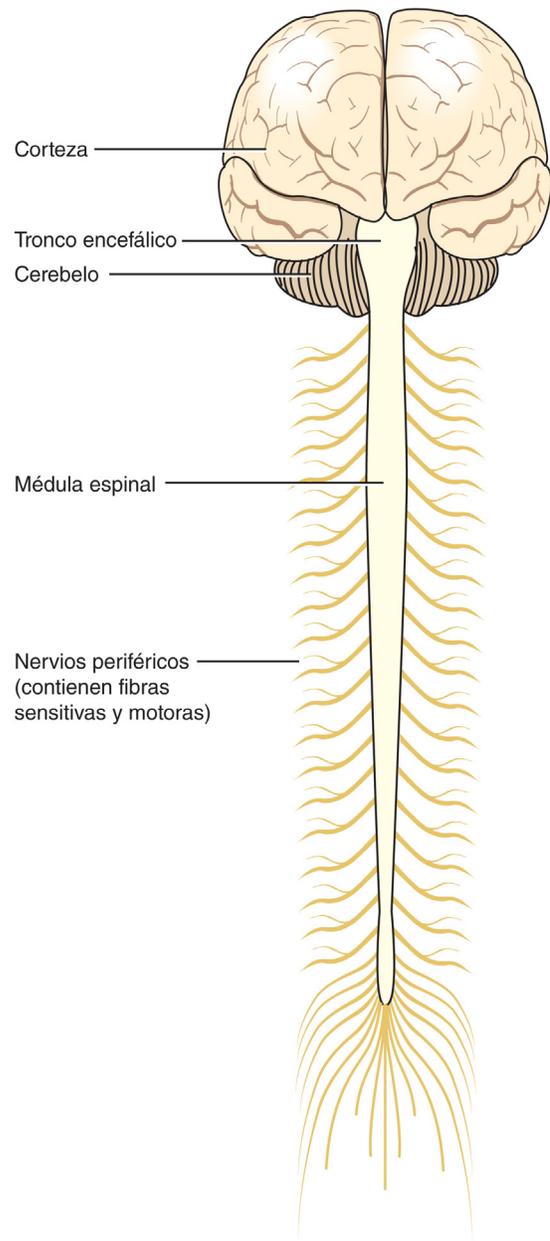


FIGURA 5.10 Dibujo esquemático del sistema nervioso, vista frontal.

La unión de un neurotransmisor específico con su receptor excita o inhibe la célula postsináptica. El hecho de que la célula postsináptica responda transmitiendo la señal desde el receptor al resto de la célula depende de la sumación, o adición, de muchas señales excitadoras o inhibitorias. La sumación puede ser espacial o temporal (fig. 5.14). La llegada a los receptores de señales procedentes de muchos botones sinápticos al mismo tiempo da lugar a la sumación espacial. La estimulación secuencial en el tiempo sobre los mismos receptores da lugar a la sumación temporal. Para que la suma dé lugar a la conducción de una señal a lo largo del axón, los estímulos excitadores deben exceder a los estímulos inhibitorios. Una sola neurona normalmente recibe impulsos procedentes de cientos o miles de neuronas diferentes.

Una vez que la estimulación excitadora alcanza un nivel liminar determinado, la señal se conduce a lo largo del axón en forma de **potencial de acción**. El potencial de acción provoca rápidamente cambios del estado electroquímico de la membrana en reposo. La transformación de la membrana se produce en forma de onda

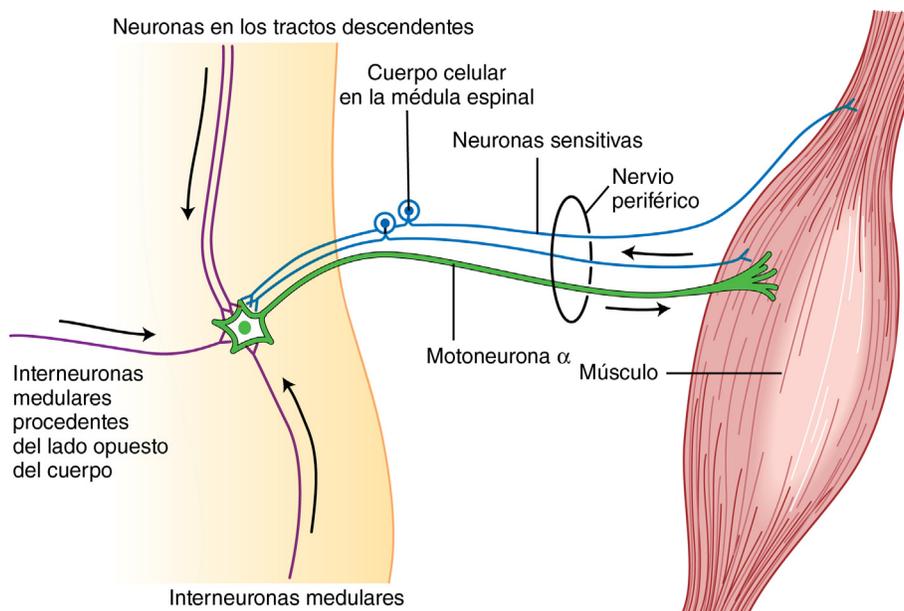


FIGURA 5.11 Motoneurona α : vía final común de los impulsos nerviosos a los músculos.

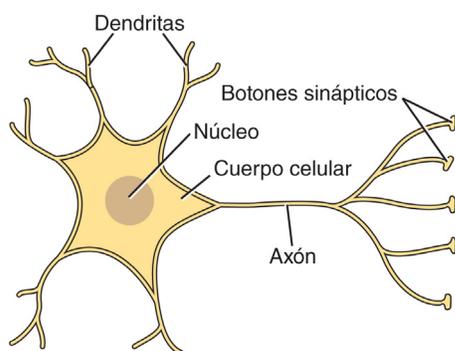


FIGURA 5.12 Motoneurona α típica.

de corriente electroquímica que progresa rápidamente desde el cuerpo de la célula a lo largo del axón hasta los botones sinápticos.

En reposo, la membrana neuronal separa las concentraciones de los iones de sodio (Na^+), de cloruro (Cl^-) y de potasio (K^+) en el interior de la célula de las concentraciones en el exterior. Los iones de Na^+ y de Cl^- están en mayores concentraciones en el exterior de la célula, y los de K^+ y las proteínas cargadas negativamente están en mayores concentraciones en el interior de la célula. Además de las diferencias químicas entre uno y otro lado de la membrana, existe una diferencia eléctrica general de aproximadamente 70 mV a través de la membrana, de manera que el interior de la membrana tiene una carga más negativa que el exterior. Los sistemas biológicos con una diferencia de carga eléctrica o de concentración entre dos áreas alcanzarán el equilibrio siempre que sea posible. Debido a la diferencia electroquímica entre el interior y el exterior de la célula, se dice que la membrana tiene un **potencial de reposo**, que es el potencial para el movimiento de iones hacia el equilibrio si la membrana lo permitiera.

Los canales o agujeros de la membrana permiten el movimiento selectivo de iones desde un lado de la membrana hacia el otro. La permisividad al movimiento de solo algunos iones hace a la membrana semipermeable. Algunos de los canales de la membrana se abren y se cierran en momentos específicos para permitir que determinados iones se muevan en función de sus **gradientes electroquímicos**. Otros iones son transportados activamente

de un lado a otro de la membrana en un proceso bioquímico de bombeo. Este proceso requiere energía, porque estos iones se mueven en contra de su gradiente electroquímico (es decir, se mueven alejándose del equilibrio de carga o concentración entre los dos lados de la membrana).

Cuando un potencial de acción se desplaza a lo largo del axón, los canales de la membrana se abren, permitiendo que los iones de Na^+ entren rápidamente en la célula, alterando así las diferencias eléctricas y de concentración entre el interior y el exterior de la membrana. Durante el potencial de acción, la diferencia de carga eléctrica entre el interior y el exterior de la membrana cambia en ese punto (es decir, esa región de la membrana se ha despolarizado), y se produce un aumento de la carga positiva en el interior. Después de la **despolarización**, la activación de canales de K^+ especiales permite que salga rápidamente K^+ de la célula, lo que causa la **repolarización** de la célula. Después, las bombas de Na^+/K^+ son esenciales para restablecer rápidamente la diferencia electroquímica entre el interior y el exterior, devolviendo iones de Na^+ otra vez hacia el exterior de la célula e iones de K^+ hacia el interior.

Las despolarizaciones y repolarizaciones sucesivas de regiones de la membrana continúan a lo largo del axón hasta que estos cambios estimulan la liberación de neurotransmisores desde todos los botones sinápticos del axón (fig. 5.13B). La velocidad de conducción de un potencial de acción a lo largo de un axón depende del diámetro de la neurona y del aislamiento (mielinización) a lo largo del axón. Las neuronas que tienen un diámetro más pequeño tienen velocidades de conducción más bajas, las neuronas con diámetro más grande tienen velocidades de conducción más elevadas y las neuronas pequeñas sin aislamiento con mielina son las que menor velocidad de conducción tienen. La cantidad de mielina que posee un axón es directamente proporcional a su diámetro; los axones de mayor diámetro tienen una mayor cantidad de mielina, mientras que los axones de menor diámetro tienen menos mielina.

Apunte clínico

Los axones de diámetro pequeño y los axones que tienen poca o no tienen mielina conducen los potenciales de acción más lentamente que los axones de diámetro grande y los axones muy mielinizados.

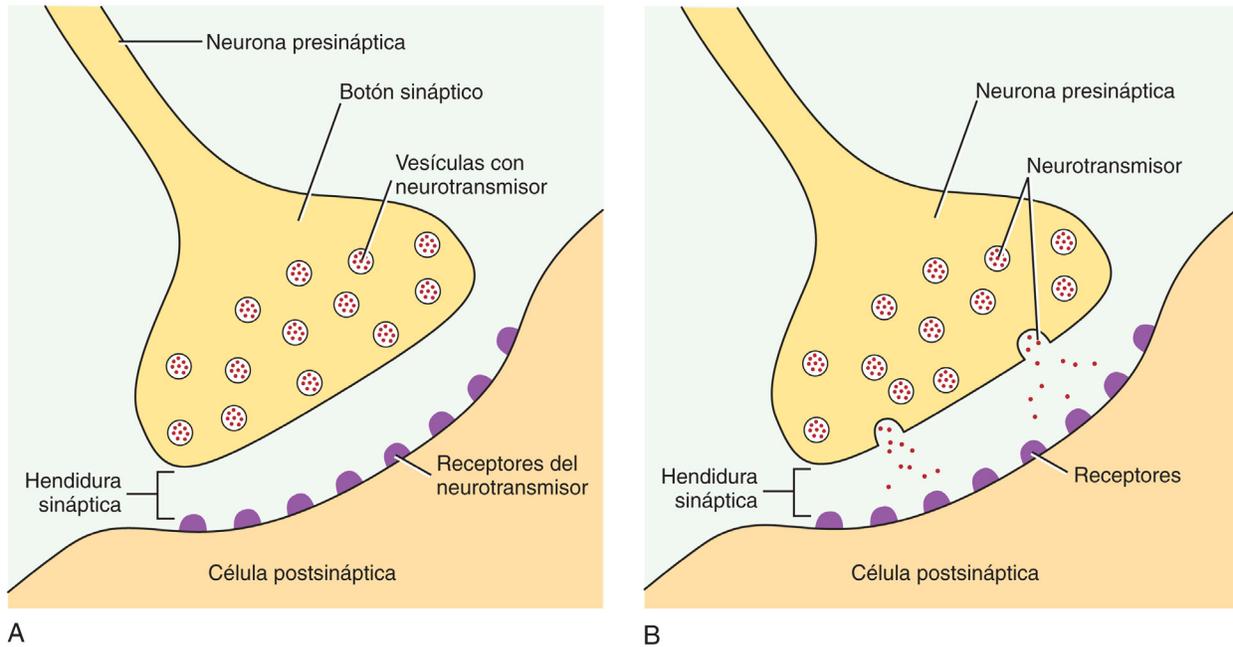


FIGURA 5.13 (A) Sinapsis entre una neurona presináptica y una neurona postsináptica en reposo. (B) Sinapsis entre una neurona presináptica y una neurona postsináptica activadas.

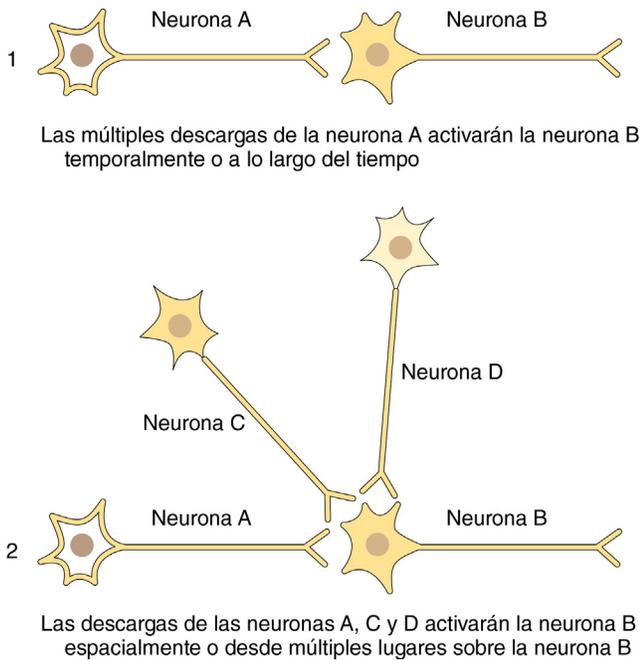


FIGURA 5.14 Sumación temporal y espacial de los estímulos que llegan a una neurona.

El aislamiento aumenta la velocidad de transmisión de la onda de despolarización al aumentar la velocidad a la cual los iones se mueven a través de la membrana. Una sustancia lipídica denominada **mielina**, sintetizada por las células de Schwann en el **sistema nervioso periférico (SNP)** y los oligodendrocitos en el **sistema nervioso central (SNC)**, es la fuente del aislamiento de las neuronas. La mielina envuelve los axones de las neuronas, dejando espacios sin recubrir, llamados **nódulos de Ranvier**, a intervalos regulares (fig. 5.15). Cuando una onda de despolarización viaja

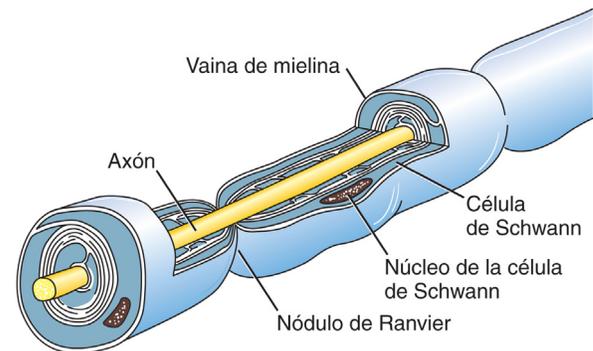


FIGURA 5.15 Mielina formada por las células de Schwann en la neurona periférica.

a través del axón, atraviesa rápidamente los tramos recubiertos por mielina y a menor velocidad los nódulos de Ranvier. Debido a que la señal viaja a menor velocidad en los nódulos y lo hace muy rápido entre nódulo y nódulo, parece que la señal salta de un nódulo al siguiente en una rápida sucesión a lo largo del axón hasta el final de las ramificaciones axonales⁴⁰. Esta forma de transmisión se conoce como **conducción saltatoria** (fig. 5.16).

Las velocidades de conducción nerviosa más rápidas registradas en nervios humanos son de 70-80 m/s⁴¹. Los cambios de temperatura pueden hacer que estas velocidades cambien. Cuando los axones se enfrían, como ocurre con la aplicación de bolsas de frío, la velocidad de conducción disminuye aproximadamente 2 m/s por cada 1 °C que desciende la temperatura⁴².

Apunte clínico

En general, el frío hace disminuir la velocidad de conducción nerviosa y el calor la acelera.

Una vez que la señal alcanza los botones sinápticos y se liberan los neurotransmisores, se produce un pequeño retraso al desplazarse las moléculas a través de la hendidura sináptica. Incluso aunque se trate de distancias de 200 Ångström (200×10^{-10} m), la difusión y la recepción por la siguiente neurona o tejido diana requieren algún tiempo. Además, la neurona que recibe el potencial de acción debe sumar todos los estímulos excitadores e inhibidores que recibe antes de que se pueda generar un potencial de acción. Por tanto, si una señal recorre una misma distancia en neuronas de tamaño idéntico, la vía que contenga más neuronas (y, por tanto, más sinapsis) tardará más en transmitir la señal que una vía con menos neuronas (y sinapsis). La conexión más rápida que se conoce es la conexión monosináptica del reflejo de estiramiento muscular, observable al golpear determinados tendones (fig. 5.17). Se denomina *monosináptica* porque solo hay una sinapsis entre la neurona sensitiva que recibe el estímulo del estiramiento y la motoneurona que transmite la señal a las fibras musculares para contraerse.

La **transmisión monosináptica**, medida como el tiempo que transcurre desde el estiramiento del músculo (pequeño golpe en el tendón) hasta el inicio de la contracción por el reflejo de estiramiento muscular, dura 25 ms en el brazo⁴³. El tiempo entre el estímulo y la respuesta es mayor cuando hay varias sinapsis implicadas. Por ejemplo, cuando se estira el brazo para recoger una pelota y la información visual indica un cambio brusco de la dirección de la pelota, son necesarios 300 ms aproximadamente para que los músculos de los brazos respondan a esa información⁴³. Si una persona ve que de forma inesperada empieza a caer una pelota desde una balda situada 1 m por encima de ella, la pelota caerá aproximadamente 44 cm antes de que pueda empezar el movimiento para cogerla.

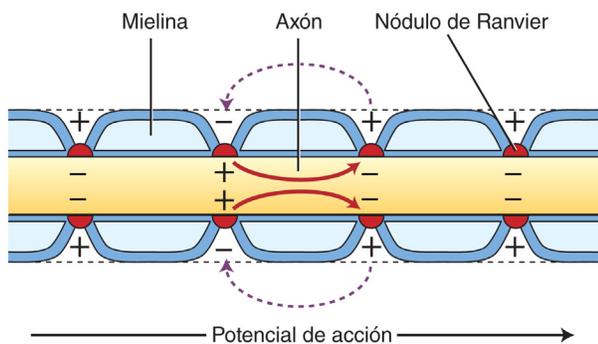


FIGURA 5.16 Conducción saltatoria a lo largo del axón envuelto en mielina.

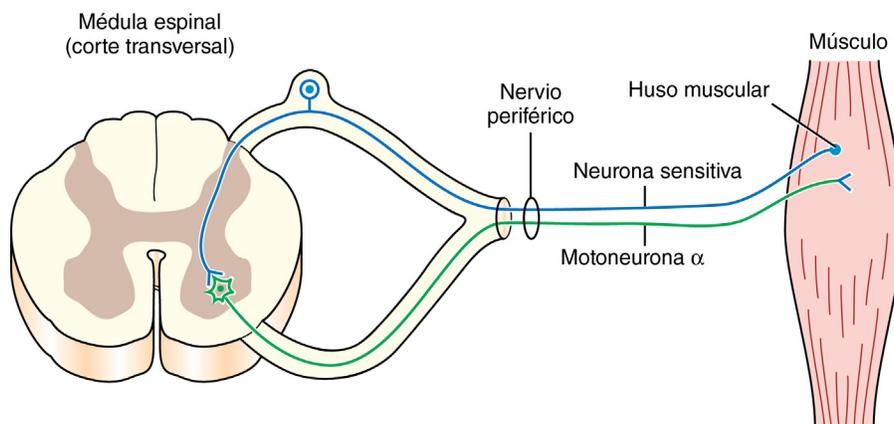


FIGURA 5.17 Reflejo monosináptico de estiramiento muscular.

FUENTES DE ESTIMULACIÓN NERVIOSA DEL MÚSCULO

Motoneurona α

El tono y la activación musculares necesitan de las motoneuronas α para que se pueda producir la estimulación nerviosa. Una motoneurona α , también denominada **motoneurona inferior**, transmite las señales desde el SNC a los músculos. El cuerpo celular de la motoneurona inferior se encuentra en el asta anterior de la médula espinal (v. fig. 5.17) y su axón sale de la médula espinal, y por tanto del SNC, a través de la raíz anterior del nervio. Cada uno de los axones se dirige al músculo, donde se ramifica e inerva entre 5 (en el caso de los músculos del ojo) y más de 1.900 (en el músculo gastrocnemio) fibras musculares y placas motoras⁴⁴. Cuando se transmite un potencial de acción a lo largo del axón, las fibras musculares inervadas por ese axón con sus ramificaciones, que constituyen una **unidad motora** (fig. 5.18), se contraen todas al mismo tiempo. Un único potencial de acción generado por una motoneurona α no puede proporcionar a su unidad motora una señal gradual; cada potencial de acción es de tipo «todo o nada». Cuando se reclutan suficientes unidades motoras, el músculo se contrae de manera visible. Para que el músculo genere un mayor nivel de fuerza es necesario que aumente el número o la frecuencia de los potenciales de acción que llegan a través de los mismos axones o el reclutamiento de más unidades motoras.

La activación de una unidad motora concreta depende de la suma de los impulsos excitadores e inhibidores que llegan a esa motoneurona α (fig. 5.19). La excitación o la inhibición dependen del origen y la cantidad de señales procedentes de miles de neuronas que hacen sinapsis con esa motoneurona α concreta. Para entender el control de la activación de las unidades motoras y, por tanto, la alteración del tono muscular por agentes físicos u otros medios, es esencial entender las fuentes de los estímulos nerviosos que llegan a las motoneuronas α (tabla 5.3).

Señales desde la periferia

El SNP incluye todas las neuronas que se proyectan fuera del SNC, incluso aquellas que tienen el cuerpo celular localizado dentro del SNC. El SNP está compuesto de motoneuronas α , **motoneuronas γ** , algunas neuronas eefectoras del sistema nervioso autónomo y todas las neuronas sensitivas que llevan información desde la periferia al SNC.

Las neuronas sensitivas pueden estimular directamente neuronas de la médula espinal y, por tanto, generalmente tienen un efecto más rápido y menos regulado sobre las motoneuronas α que otras fuentes de impulsos que deben atravesar el encéfalo.

Las respuestas motoras rápidas y relativamente estereotipadas, denominadas reflejos, normalmente son el resultado de impulsos periféricos no regulados. En su forma más simple, el reflejo implica solo una sinapsis entre una neurona sensitiva y una motoneurona, como en el caso del reflejo monosináptico de estiramiento del músculo definido anteriormente (v. fig. 5.17). En este caso, cada potencial de acción de la neurona sensitiva proporciona el mismo impulso no regulado sobre la motoneurona. La mayoría de los reflejos, sin embargo, implican múltiples **interneuronas** en la médula espinal entre la neurona sensitiva y la motoneurona (fig. 5.20). Debido al volumen de impulsos procedentes de múltiples neuronas y fuentes, se puede regular la respuesta motora a un impulso sensitivo específico en función del contexto de la acción⁴⁵.

Se piensa que la razón para que existan múltiples fuentes periféricas de impulsos en el sistema nervioso que funciona normalmente es proteger al cuerpo, hacer frente a los obstáculos o adaptarse a acontecimientos inesperados en el entorno durante el movimiento voluntario. Ya que existen conexiones directas en la médula espinal, los impulsos periféricos pueden ayudar a la función muscular incluso antes de que el encéfalo haya recibido o procesado la información sobre el éxito o el fracaso del movimiento. Los impulsos periféricos pueden también afectar al tono muscular y normalmente son el medio a través del cual los agentes físicos ejercen su acción.

Huso muscular. Dentro del músculo, dispuestos en paralelo a las fibras musculares, se encuentran unos órganos sensitivos

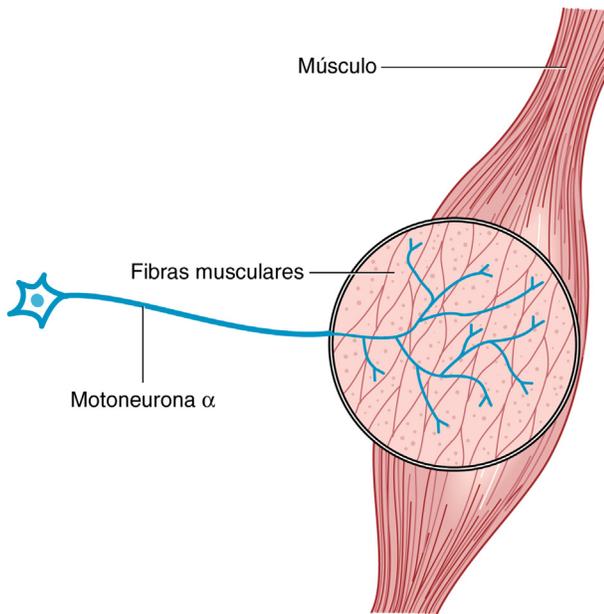


FIGURA 5.18 Una unidad motora: motoneurona α y las fibras musculares inervadas por ella.

| TABLA 5.3 Estímulos que llegan a las motoneuronas α (simplificado) | | |
|---|-------------------------------|--|
| De receptores periféricos | De fuentes medulares | De fuentes supramedulares |
| Husos musculares a través de las neuronas sensitivas Ia | Interneuronas propioespinales | Corteza, ganglios basales a través del tracto corticoespinal |
| OTG a través de las neuronas sensitivas Ib | — | Cerebelo, núcleo rojo a través del tracto rubroespinal |
| Receptores cutáneos a través de otras neuronas sensitivas | — | Sistema vestibular, cerebelo a través de los tractos vestibuloespinales |
| | | Sistema límbico, sistema nervioso autónomo a través de los tractos reticuloespinales |

OTG, órganos tendinosos de Golgi.

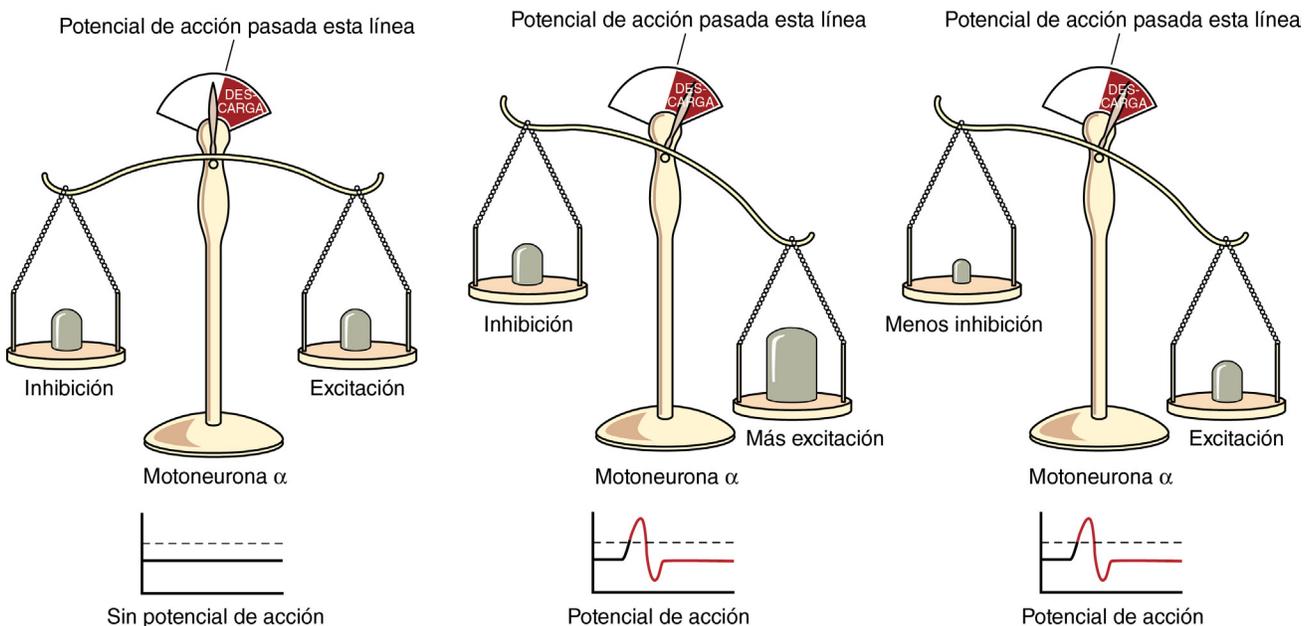


FIGURA 5.19 Balance entre impulsos excitadores e inhibidores que actúan sobre la motoneurona α en reposo y activada.

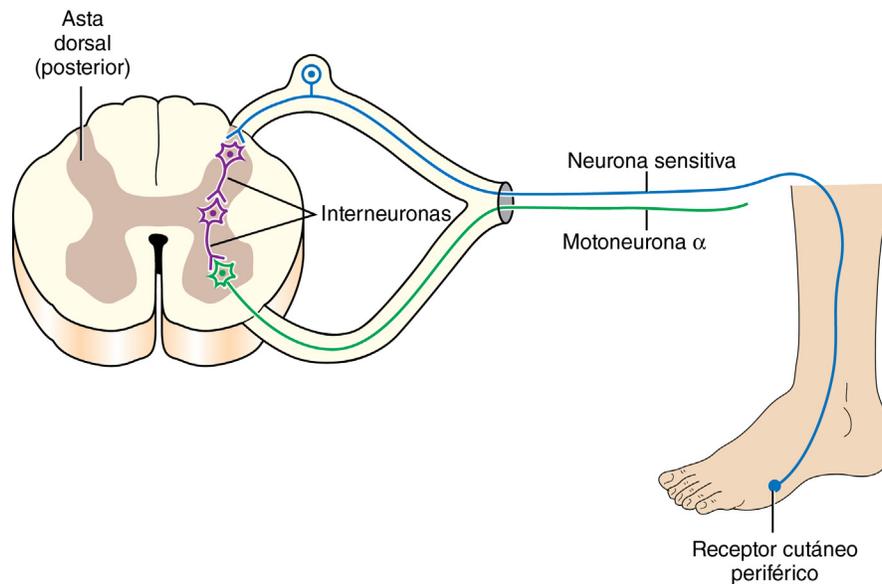


FIGURA 5.20 Vía refleja sensitivomotora, con la llegada de impulsos sensitivos a las motoneuronas α de la médula espinal a través de las interneuronas.

denominados **husos musculares** (fig. 5.21). Cuando un músculo se estira, como cuando se da un pequeño golpe a un tendón para estimular el reflejo de estiramiento, los husos musculares se estiran también. Los receptores situados alrededor de las regiones ecuatoriales de los husos perciben el aumento de longitud y envían un potencial de acción a la médula espinal a través de las **neuronas sensitivas de tipo Ia**. Un importante destino de la señal es el conjunto de motoneuronas α que inerva al músculo que se ha estirado (el músculo agonista). Si el estímulo excitador de las neuronas sensitivas de tipo Ia es superior al estímulo inhibitorio procedente del resto de fuentes de estimulación, las motoneuronas α generarán una señal para que se contraigan sus fibras musculares asociadas. Hay varias técnicas tradicionales de facilitación para el aumento del tono muscular que se sirven del reflejo de estiramiento muscular: el estiramiento rápido, el golpeteo, la resistencia, la vibración de alta frecuencia y la colocación de la extremidad de forma que la gravedad proporcione estiramiento o resistencia.

Otro destino de las señales transmitidas por las neuronas sensitivas de tipo Ia desde el huso muscular es el conjunto de motoneuronas α que inervan al músculo antagonista para inhibir la actividad en el lado contrario de la articulación. Por ejemplo, los impulsos generados en los husos musculares del bíceps excitan a las motoneuronas α del bíceps e inhiben a las del tríceps (fig. 5.22). Esta **inhibición recíproca** evita que el músculo trabaje contra su antagonista.

Debido a que los músculos se acortan cuando se contraen y los husos musculares registran el estiramiento muscular solo si están tensos, los husos musculares se deben ajustar continuamente para eliminar la laxitud en la región central de los husos. Las motoneuronas γ inervan los husos musculares en los extremos y, cuando se estimulan, hacen que la región ecuatorial del huso se tense (v. fig. 5.21). Por tanto, las motoneuronas γ sensibilizan a los husos frente a los cambios de la longitud muscular⁴⁶. Así, normalmente las motoneuronas γ están activadas al mismo tiempo que las motoneuronas α durante el movimiento voluntario, mediante un proceso llamado **coactivación α - γ** ⁴⁷. Las motoneuronas γ pueden estar activadas también independientemente de las motoneuronas α a través de los nervios periféricos aferentes en el músculo, la piel y las articulaciones⁴⁸ y a través de tractos descendentes separados desde

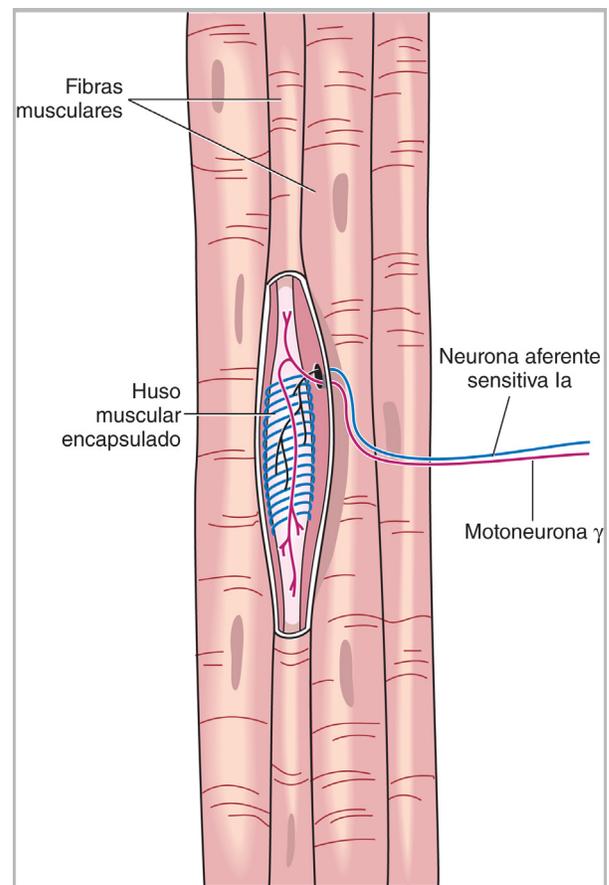


FIGURA 5.21 Huso muscular dentro del músculo.

el tronco encefálico⁴⁹. Los mecanorreceptores y quimiorreceptores de los músculos homónimos envían impulsos excitadores a las motoneuronas γ durante la contracción⁴⁸, asegurando así que los husos musculares mantengan una alta sensibilidad al estiramiento cuando el músculo se acorta. Otro objetivo de la activación independiente de las motoneuronas γ es preparar

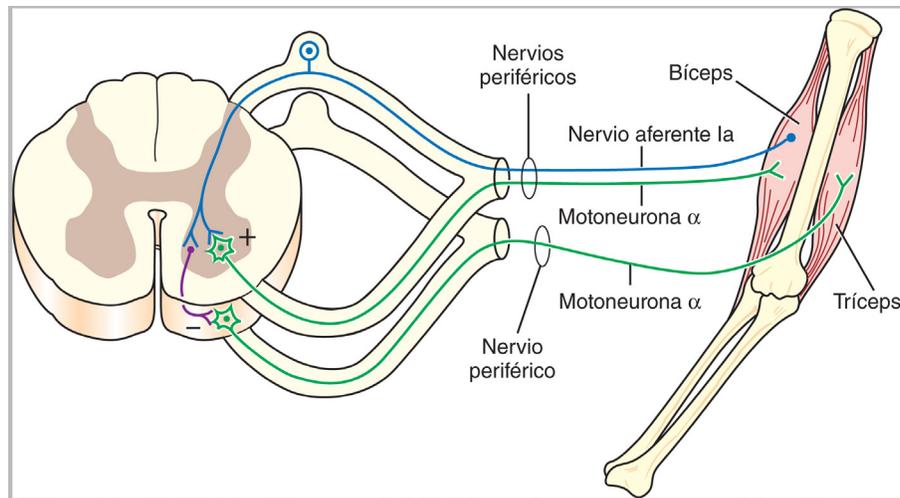


FIGURA 5.22 Inhibición recíproca: los estímulos procedentes del huso muscular excitan a los músculos agonistas e inhiben a los músculos antagonistas.

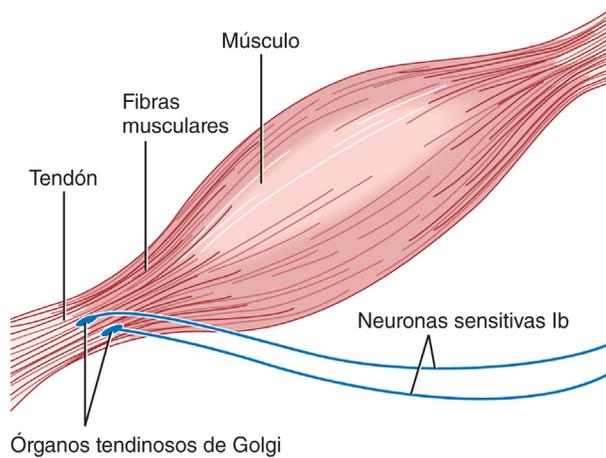


FIGURA 5.23 Órganos tendinosos de Golgi (OTG) en el músculo.

al huso muscular para percibir los posibles cambios de longitud que pueden ocurrir durante el movimiento voluntario. Por ejemplo, cuando una persona camina sobre una acera resbaladiza por el hielo, sabiendo que es probable que se resbale, las motoneuronas α aumentan la sensibilidad del huso muscular de forma que los husos detecten el estiramiento y respondan especialmente rápido si un pie empieza a resbalar sobre el hielo.

Órganos tendinosos de Golgi. Los **órganos tendinosos de Golgi (OTG)** son órganos sensitivos localizados en el tejido conjuntivo en la unión entre las fibras musculares y los tendones, en la unión musculotendinosa (fig. 5.23). Los OTG están dispuestos en serie con las fibras musculares y, a diferencia de los husos musculares, detectan la contracción muscular. Debido a esta organización, se piensa que la función de los OTG es proteger al tejido muscular de una contracción excesiva⁵⁰. No obstante, actualmente se piensa que los OTG responden en todo el intervalo de contracción muscular y que proporcionan información continua sobre el grado de fuerza muscular necesario para mantener un nivel estable de activación muscular⁵¹.

Los OTG transmiten los impulsos al conjunto de motoneuronas α de los músculos agonistas y antagonistas a través de las neuronas sensitivas de tipo Ib. Los impulsos a los músculos homónimos son inhibidores para que no se contraigan las fibras musculares. Esta respuesta medular refleja se denomina **inhibición**

autogénica. Los impulsos hacia las motoneuronas α desde los músculos antagonistas son excitadores para iniciar la contracción. Las hipótesis actuales indican que los OTG están monitorizando constantemente la contracción muscular y pueden participar en el ajuste de la actividad muscular en relación con la fatiga. A medida que la contracción muscular se disipa con la fatiga, se reducen los impulsos procedentes de los OTG, lo cual reduce la inhibición sobre el músculo homónimo⁵². La activación de los OTG extensores durante la fase de apoyo del ciclo de la marcha facilita los músculos extensores como función opuesta a la esperada por la activación refleja que ya se ha descrito previamente⁵³. Esto indica que la influencia de los OTG cambia según la tarea⁵⁴. La capacidad de cambiar el efecto de la activación de los OTG sobre la activación muscular en función de la tarea tal vez se debe a la función de las interneuronas inhibitorias de tipo Ib, que son unas neuronas intermedias entre las neuronas sensitivas de tipo Ib y las motoneuronas α . La interneurona inhibitoria de tipo Ib recibe información de muchas fuentes, como estímulos sensoriales (músculo, articulación y piel), otras interneuronas medulares y varias vías descendentes, y puede facilitar la inhibición o reducir la inhibición de las motoneuronas α y, por tanto, de la actividad muscular.

Las fuerzas que elongan un músculo o tendón pueden originar impulsos de signo contrario sobre la motoneurona α . El estiramiento rápido estimula los husos musculares detectando un cambio en longitud, facilitando así la contracción muscular. El estiramiento prolongado puede facilitar inicialmente la contracción, pero en último término inhibe la contracción, quizás porque los OTG registran tensión en el tendón e inhiben a las motoneuronas α homónimas. Por esta razón, se ha utilizado tradicionalmente el estiramiento prolongado para inhibir el tono anormalmente alto en los agonistas y facilitar los grupos musculares antagonistas⁵⁵. Se piensa que la presión inhibidora sobre el tendón de un músculo hipertónico también estimula los OTG para inhibir el tono anormal en los agonistas al tiempo que facilita los antagonistas⁵⁵. Al colocar al paciente para la aplicación de los agentes físicos u otras intervenciones, se debe tener en cuenta la utilización de estas técnicas.

Apunte clínico

El estiramiento y la presión prolongados sobre el tendón de un músculo hipertónico pueden inhibir el tono elevado en los músculos agonistas y facilitar los músculos antagonistas.

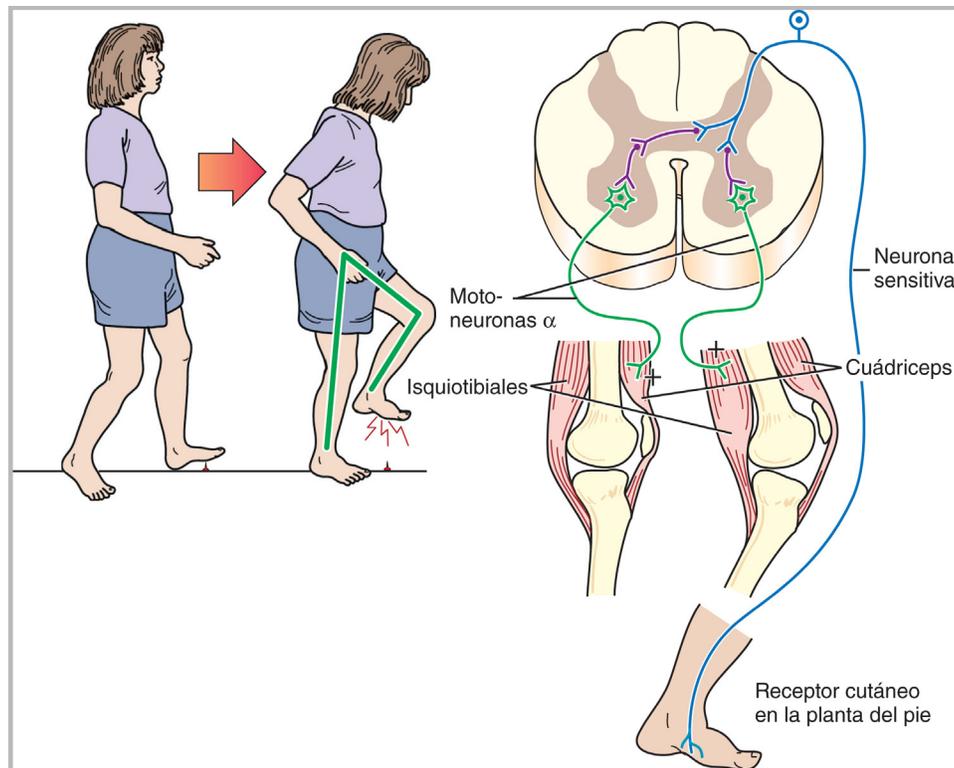


FIGURA 5.24 Reflejos flexor de retirada y de extensión cruzada.

Receptores cutáneos. Cualquier interacción de la piel de una persona con el mundo externo supone la estimulación de los receptores sensitivos cutáneos. Las sensaciones de temperatura, textura, presión, estiramiento y estímulos potencialmente dañinos son transmitidas, todas ellas, a través de estos receptores. Las respuestas cutáneas reflejas tienden a ser más complejas que las respuestas del músculo e implican a múltiples músculos. Los estímulos potencialmente dañinos que se producen en la piel, como al pisar una chincheta o tocar una plancha caliente, facilitan en último término las motoneuronas α de los músculos que permiten que retiremos la extremidad. En el reflejo flexor de retirada, los flexores de la cadera y la rodilla o los flexores del codo y la muñeca se activan para separar el pie o la mano del estímulo potencialmente dañino. Si el cuerpo está erguido cuando se presenta el estímulo doloroso en el pie, se produce un reflejo de extensión cruzada. Se activan las motoneuronas α de los extensores de cadera y rodilla de la otra pierna de forma que, al retirar el pie del estímulo doloroso, la otra pierna pueda soportar el peso del cuerpo (fig. 5.24).

Debido a que los músculos para un mejor funcionamiento están conectados unos a otros por el sistema nervioso a través de las interneuronas medulares, la activación del agonista afecta en muchos casos a otros músculos. Por ejemplo, cuando se facilita el bíceps durante el reflejo de retirada, se inhibe el tríceps del mismo brazo. De la misma forma, si un músculo realiza una contracción intensa, se facilita también la contracción de muchos de sus sinergistas para ayudar en su función al músculo original.

Las técnicas de intervención que usan los receptores cutáneos para aumentar el tono muscular comprenden el tacto rápido y ligero, el contacto manual, el frotamiento y el enfriamiento rápido con hielo. Entre las técnicas que usan los receptores cutáneos para disminuir el tono muscular se incluyen el masaje lento, el apoyo mantenido, el calor neutro y el enfriamiento prolongado con hielo. Estas técnicas de facilitación e inhibición utilizan las respuestas motoras a los estímulos cutáneos descritas por

Hagbarth⁵⁶ y desarrolladas para su uso clínico por terapeutas sensitivomotores⁵⁷⁻⁵⁹. La diferencia entre las técnicas facilitadoras e inhibitoras que se utilizan en la clínica son la velocidad y la novedad de la estimulación. El sistema nervioso está alerta cuando percibe cambios rápidos, preparando al cuerpo para responder mediante el movimiento, lo cual exige un aumento del tono muscular. Las técnicas inhibitoras empiezan de forma similar a las técnicas de facilitación, pero la naturaleza lenta, repetitiva o mantenida de los estímulos provoca la adaptación de los receptores cutáneos. El sistema nervioso ignora lo que ya sabe que está presente, y es posible la relajación general, con disminución del tono muscular.

Debido a que los receptores cutáneos pueden afectar al tono muscular, cualquier agente físico que entre en contacto con la piel puede cambiar el tono, ya sea el contacto intencionado o accidental. Por tanto, es necesario tener en cuenta la localización y el tipo de estímulo cutáneo siempre que se usen agentes físicos, sobre todo porque el efecto sobre el tono muscular puede oponerse al efecto buscado al utilizar el agente.

Apunte clínico

Cualquier agente físico que entre en contacto con la piel puede afectar al tono muscular.

Impulsos procedentes de la médula

Además de la información sensorial de la periferia que establece conexiones con las motoneuronas, los circuitos de neuronas dentro de la médula espinal pueden contribuir también a la excitación y la inhibición. Estos circuitos se componen de interneuronas, neuronas que conectan con otras neuronas. Las vías propioespinales representan un tipo de circuito nervioso que establece una conexión intersegmentaria, entre diferentes niveles dentro

de la médula espinal. Reciben impulsos de aferencias periféricas, así como de muchas vías descendentes (que se comentan en la próxima sección), y ayudan a producir **sinergias** o patrones particulares de activación muscular o movimiento⁵⁵.

Por ejemplo, cuando una persona flexiona el codo haciendo fuerza contra una resistencia, las vías propioespinales ayudan en la comunicación entre neuronas en múltiples niveles medulares. El resultado es el reclutamiento coordinado de los músculos sinergistas para añadir fuerza al movimiento. El mismo movimiento resistido del brazo facilita también la actividad del músculo flexor en el brazo contrario a través de las vías propioespinales que cruzan al lado contrario de la médula espinal⁶⁰. Ambos fenómenos se han utilizado y se utilizan en ejercicios terapéuticos para aumentar el tono y la producción de fuerza en pacientes con trastornos neurológicos^{57,61}.

Impulsos procedentes de fuentes supramedulares

El término *supramedular* se refiere a áreas del SNC que se originan por encima de la médula en el ser humano en bipedestación (v. fig. 5.10). En último término, estas áreas influyen sobre las motoneuronas α y las interneuronas medulares enviando señales a lo largo de los axones a través de varias vías descendentes. Las motoneuronas α que reciben estímulos procedentes del cerebro o del tronco encefálico se denominan motoneuronas superiores. Cualquier cambio voluntario, subconsciente o patológico de la cantidad de impulsos desde las vías descendentes altera los estímulos excitadores e inhibidores sobre las motoneuronas α . Estos cambios alteran el tono muscular y la activación, dependiendo de cada persona y de la vía o tracto implicado. Varias de las principales vías descendentes y sus influencias sobre las motoneuronas son tratadas en relación con las áreas del encéfalo con las que están más estrechamente relacionadas.

Contribuciones sensitivomotoras corticales. Los movimientos voluntarios se originan en respuesta a una sensación, idea, recuerdo o estímulo externo para moverse, actuar o responder. La decisión de moverse se inicia en la corteza, y los impulsos se mueven rápidamente entre neuronas de varias áreas del encéfalo hasta que alcanzan la corteza motora. Los axones de las neuronas de las cortezas motoras forman un tracto corticoespinal (de la corteza a la médula espinal) que discurre a través del encéfalo, la mayoría de las ocasiones se decusa en las pirámides en la base del tronco encefálico y desciende para establecer sinapsis con las correspondientes interneuronas y las motoneuronas α en el lado contrario de la médula espinal (fig. 5.25). Cuando las motoneuronas α reciben los suficientes impulsos excitadores, los potenciales de acción hacen que todas las fibras musculares asociadas se contraigan. Los estímulos corticoespinales que llegan a las interneuronas y a las motoneuronas α de la médula espinal son los principales responsables de la contracción voluntaria, especialmente cuando se trata de las funciones motoras distales de control fino de las extremidades superiores.

Cerebelo. Para cada conjunto de instrucciones que descienden a través del tracto corticoespinal para controlar el movimiento o la postura, se envía la misma información al **cerebelo** (v. fig. 5.25). Las neuronas del cerebelo comparan el movimiento ideado con la información sensorial recibida desde las neuronas sensitivas aferentes de la médula espinal sobre la ejecución real del movimiento. El cerebelo registra las posibles discrepancias entre los impulsos procedentes de la corteza motora y la información sensorial acumulada durante el movimiento procedente de husos musculares, tendones, articulaciones y piel. Además, recibe aferencias de generadores de patrones medulares sobre los movimientos alternantes rítmicos que se están produciendo. Los impulsos originados en el

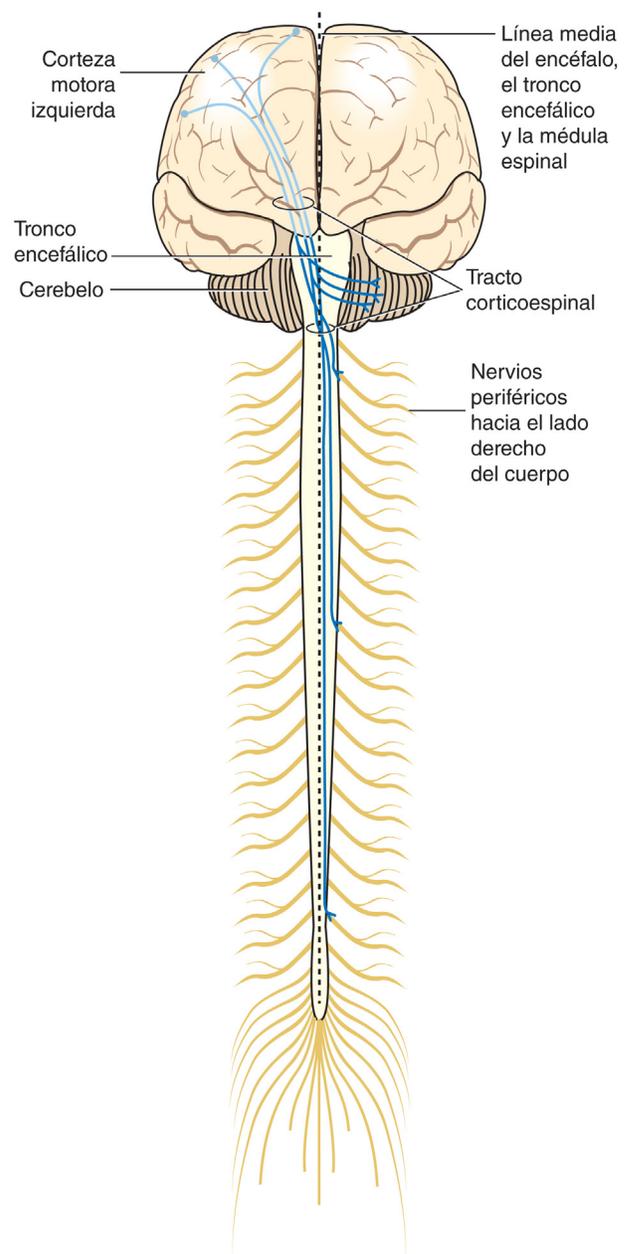


FIGURA 5.25 Tracto corticoespinal: representación esquemática de la vía desde la corteza hasta el cerebelo y la médula espinal.

cerebelo ayudan a corregir los errores del movimiento o a salvar los obstáculos inesperados a través de las cortezas motoras y los núcleos rojos del tronco encefálico. El núcleo rojo envía impulsos a las motoneuronas α a través de los tractos rubroespinales (TRE). La corrección continua del movimiento solo tiene éxito durante los movimientos lentos; si el movimiento se realiza a una velocidad demasiado alta como para poder corregirlo, la información sobre el éxito o el fracaso del movimiento se puede utilizar para mejorar los intentos subsiguientes. Los impulsos corticoespinales y rubroespinales sobre las motoneuronas α funcionan principalmente para activar voluntariamente los músculos. Las influencias del cerebelo sobre el tono muscular y la postura están reguladas por conexiones con los tractos vestibuloespinales (TVE) y los tractos reticuloespinales (TReE)^{62,63}.

Ganglios basales. Los ganglios basales modulan el movimiento y el tono. De un modo parecido al cerebelo, los ganglios

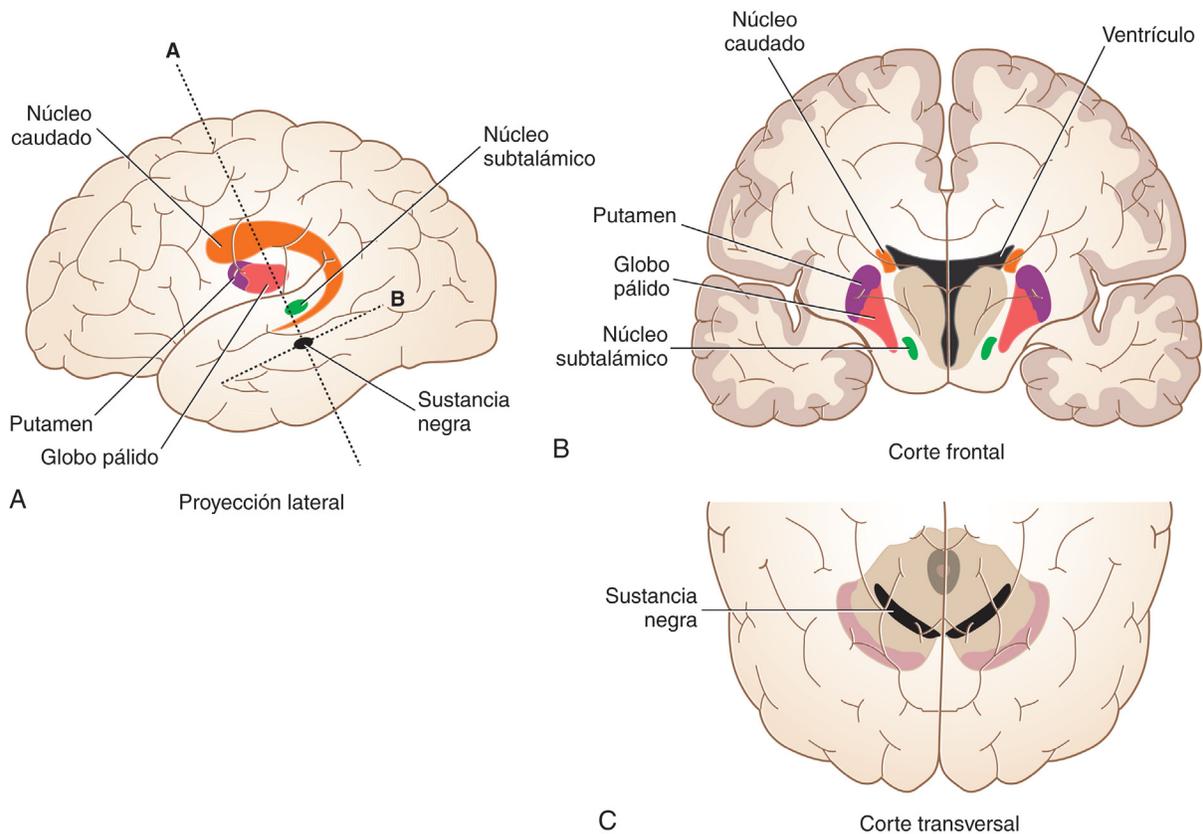


FIGURA 5.26 Ganglios basales del encéfalo: proyección lateral (A) y cortes en los planos frontal (B) y transversal (C).

basales no establecen conexiones directas con las motoneuronas α , sino que actúan a través de conexiones con las vías descendentes. Cualquier movimiento voluntario implica el procesamiento de impulsos a través de conexiones en los ganglios basales, que están formados por cinco núcleos o grupos de neuronas: putamen, caudado, globo pálido, núcleo subtalámico y sustancia negra (fig. 5.26). Muchas cadenas de neuronas que recorren estos núcleos, en un recorrido de ida y vuelta hacia el tronco encefálico y hacia áreas de la corteza motora, influyen en la planificación y la adaptación postural del comportamiento motor⁶³. El trastorno de cualquiera de estos núcleos de los ganglios basales está asociado con un tono anormal y con trastornos del movimiento, que pueden consistir en un exceso o en un defecto de movimiento. Por ejemplo, la rigidez, la acinesia y la inestabilidad postural asociadas a la enfermedad de Parkinson se deben principalmente a una patología de los ganglios basales.

Otros impulsos descendentes. Los TVE regulan la postura mediante la transmisión de impulsos desde el sistema vestibular hasta interneuronas que influyen en los conjuntos de motoneuronas α en la médula espinal. El sistema vestibular recibe información de forma continua sobre la posición de la cabeza y la forma en la que se mueve en el espacio con respecto a la gravedad. Los núcleos del sistema vestibular también integran y transmiten respuestas a la información recibida sobre el movimiento de la cabeza a través de los receptores de las articulaciones, los músculos y la piel de la cabeza y el cuello. Los TVE y los tractos relacionados facilitan generalmente las motoneuronas α de los músculos extensores (antigravitatorios) de la extremidad inferior y del tronco para mantener el cuerpo y la cabeza verticales contra la gravedad. En un paciente con un déficit neurológico, el tono muscular de los músculos antigravitatorios tiende a ser mayor que

el de otros grupos musculares, en parte debido al estiramiento que causa la gravedad en ellos y en parte debido al mayor esfuerzo que supone mantener la postura vertical.

Los TRRe transmiten impulsos desde la **formación reticular**, que es un grupo de núcleos localizados en la región central del tronco encefálico, llamada mesencéfalo, hasta la médula espinal. Estos núcleos están interconectados con la corteza cerebral, el sistema límbico y el cerebelo⁶³. Además, la formación reticular recibe impulsos desde el sistema nervioso autónomo (SNA) y el hipotálamo, que reflejan las emociones, la motivación y el estado de alerta. Las diferencias del tono muscular entre una persona que está alicaída por tristeza o aletargamiento y una persona que está contenta y enérgica están reguladas por estos tractos. Los TRRe son los responsables de producir las respuestas posturales anticipatorias que preceden al movimiento voluntario, como al echar el cuerpo ligeramente hacia atrás justo antes de levantar un brazo. Esta respuesta postural anticipatoria desplaza la masa corporal para compensar el movimiento hacia delante de la masa corporal que se producirá al levantar el brazo. Los TRRe pueden ayudar también a regular las respuestas a los reflejos en función del contexto del movimiento durante su ejecución. Por ejemplo, al andar, una persona puede pisar un objeto punzante con el pie derecho, dándose cuenta justo en el momento de levantar el pie izquierdo del suelo. En vez de permitir el esperado reflejo flexor de retirada en la pierna derecha (lo que daría lugar a una caída), los TRRe ayudan a aumentar los estímulos sobre las motoneuronas α de los músculos extensores de la pierna derecha, permitiendo cargar momentáneamente el peso sobre el objeto punzante hasta que se pueda apoyar el pie izquierdo para soportar el peso. También se ha demostrado que los TRRe producen patrones bilaterales de activación muscular (sinergias) en las extremidades superiores⁶⁴.

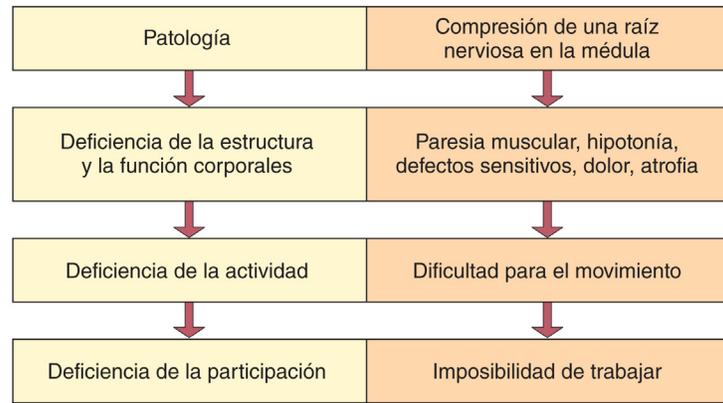


FIGURA 5.27 Ejemplo del efecto de la patología sobre la estructura y la función corporales, la actividad y la participación.

Sistema límbico. El sistema límbico afecta al tono muscular y al movimiento a través de los TRE. Los circuitos neuronales del sistema límbico permiten generar recuerdos y asociarles un significado. Se pueden producir cambios en el tono o la activación musculares como consecuencia de emociones asociadas a recuerdos concretos de acontecimientos reales o imaginarios. Por ejemplo, el miedo puede aumentar el estado de alerta al andar en un aparcamiento oscuro, lo que activa el sistema nervioso simpático (SNS) para empezar a preparar la respuesta de «lucha o huida». El SNS activa el corazón y los pulmones para que trabajen más deprisa, dilata las pupilas y disminuye la cantidad de sangre dirigida a los órganos internos, a la vez que desvía ese flujo de sangre hacia los músculos. El tono muscular aumenta para prepararse para «luchar o huir» en respuesta a cualquier peligro en ese lugar. El tono muscular puede aumentar aún más con un ruido repentino inesperado, pero luego puede disminuir otra vez a un estado casi de flacidez cuando se identifica que el ruido procede de dos buenos amigos que se aproximan por detrás. Los pacientes pueden detectar cambios similares en el tono muscular debido a respuestas emocionales al dolor o al miedo a caerse.

RESUMEN DEL TONO MUSCULAR NORMAL

El tono y la activación musculares dependen de que la composición y el funcionamiento del músculo, el SNP y el SNC sean normales. Aunque factores biomecánicos y nerviosos afectan a las respuestas musculares, la estimulación nerviosa a través de las motoneuronas α es el factor más importante en relación tanto con el tono como con la activación muscular, especialmente cuando el músculo está en el rango medio de su longitud. Son necesarias múltiples fuentes de estímulos nerviosos tanto excitadores como inhibidores para el normal funcionamiento de las motoneuronas α (v. tabla 5.3). En último término, la suma de todos los estímulos determina la magnitud del tono y la activación musculares.

Todo lo dicho en este apartado es válido considerando que no haya ninguna patología, que las unidades motoras, con las motoneuronas α y las fibras musculares asociadas, funcionen correctamente y reciban los impulsos normales de todas las fuentes. Cuando una patología o una lesión afecta a los músculos, a las motoneuronas α o a cualquiera de las fuentes de impulsos, se pueden producir alteraciones en el tono y la activación musculares.

Tono muscular alterado y sus consecuencias

Son varias las patologías o lesiones que pueden causar una alteración del tono muscular normal, y algunas de ellas se abordan en esta sección. A modo de ejemplo, en la figura 5.27 se presenta

de forma esquemática el proceso de la compresión de una raíz nerviosa con sus efectos potenciales sobre el tono y la función musculares. Cuando está presente, se considera que la alteración del tono muscular normal es una deficiencia de la función corporal que puede o no dar lugar a limitaciones de la actividad. La valoración del tono muscular antes y después de una intervención puede indicar la eficacia de la intervención a la hora de reducir el tono muscular o cambiar su situación precipitante. Las decisiones sobre el tratamiento dependen del papel que desempeñe la alteración del tono muscular en la limitación de la función corporal, la actividad o la participación y de la probabilidad de que cause en el futuro problemas, como lesiones articulares o contracturas musculares.

Una alteración del tono, especialmente la hipertonía, puede deberse a cambios en la activación neuronal de las motoneuronas α y a cambios en el propio músculo al pasar por el proceso de mioplasticidad. Cuando se alteran los impulsos originados en las vías descendentes, pueden producirse cambios en el tamaño de las fibras musculares y en la fuerza de la unión entre miosina y actina. Pueden aparecer contracturas y un desarrollo anómalo del músculo, de manera que músculos individuales ofrecen resistencia al estiramiento, junto con posibles alteraciones del desarrollo de las conexiones neuronales que provocan una contracción simultánea de agonistas y antagonistas⁶⁵. Aunque algunas enfermedades musculares o de la placa motora también pueden dar lugar a un tono muscular anómalo inducido biomecánicamente, el resto de esta exposición se limita a las alteraciones de origen neurológico.

En esta sección se enumeran algunas consecuencias de las alteraciones del tono muscular y se presentan las intervenciones de rehabilitación. Las consecuencias de un tono alterado dependen de las circunstancias individuales, que se deben evaluar al valorar el tono muscular. Las circunstancias pueden comprender cualquier deficiencia adicional de la función corporal y de tipo personal y de los recursos ambientales disponibles para el paciente. Un paciente joven, activo y optimista en un entorno favorable tiende a tener menos limitaciones graves de la actividad que un paciente anciano, sedentario y deprimido con el mismo grado de deficiencia en un entorno menos favorable. Los resultados de la intervención dependen también de las circunstancias individuales. Desafortunadamente para el estudio del tono muscular, los resultados de las investigaciones se centran más en los cambios de la activación o la función musculares que en los cambios del tono muscular. Las propuestas para las intervenciones cuyo objetivo es actuar sobre el tono muscular alterado generalmente surgen de observaciones clínicas de cambios inmediatos que favorecen la activación muscular subsiguiente y el entrenamiento funcional.

Cualquier cambio que se produzca en el tono muscular como consecuencia de la patología de las aferencias al sistema

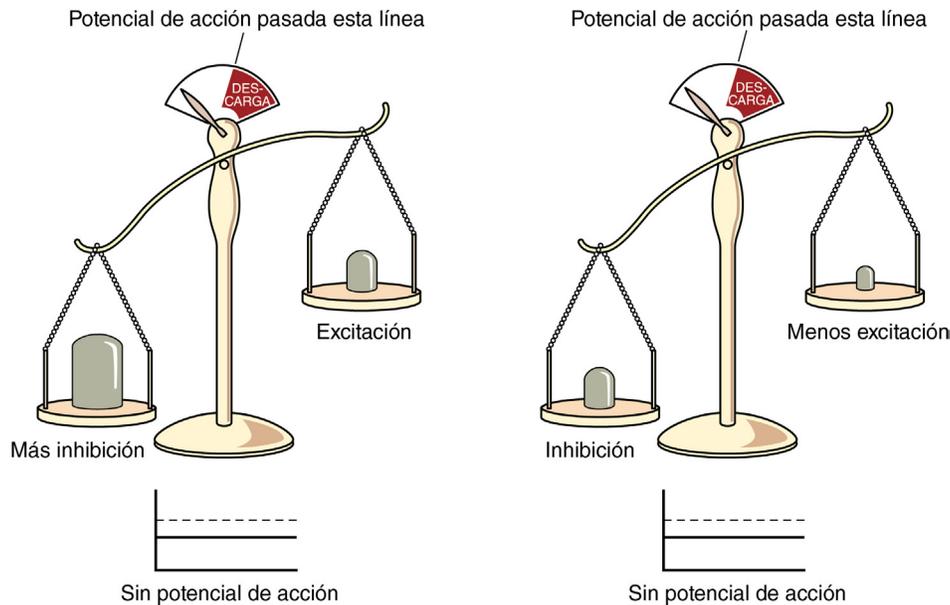


FIGURA 5.28 Inhibición de la motoneurona α : el estímulo inhibitor supera al estímulo excitador.

nervioso depende de los impulsos que queden disponibles para las motoneuronas α de ese músculo. Los impulsos que queden pueden incluir información parcial o aberrante procedente de fuentes lesionadas por la patología, información normal procedente de fuentes no lesionadas e impulsos alterados procedentes de fuentes no lesionadas en respuesta a la patología. Cuando una persona tiene problemas de movimiento, utiliza los recursos más accesibles que tenga para resolver ese problema. Por ejemplo, el tono muscular alto puede ser útil para algunos pacientes si un mayor tono muscular en el cuádriceps les permite soportar su propio peso en una pierna que estaría de otra forma débil.

TONO MUSCULAR BAJO

El tono muscular anormalmente bajo, o hipotonía, normalmente es consecuencia de la pérdida de impulsos normales desde las motoneuronas α hasta fibras musculares por lo demás normales. Las pérdidas pueden deberse a una lesión de las propias motoneuronas α , de forma que las unidades motoras relacionadas no se pueden activar. La pérdida de estimulación nerviosa de los músculos puede deberse también a trastornos que aumentan los impulsos inhibitorios o disminuyen los impulsos excitadores sobre las motoneuronas α (fig. 5.28).

Apunte clínico

El tono muscular anormalmente bajo suele deberse a una disminución de la estimulación nerviosa de los músculos.

Hipotonía significa que la activación de las unidades motoras es insuficiente para prepararse para el movimiento o para mantener la posición. Las consecuencias comprenden: 1) dificultad para desarrollar suficiente fuerza para mantener la postura o realizar un movimiento y 2) mala postura como consecuencia de la utilización frecuente de la tensión sobre los ligamentos para mantener el peso corporal, como en una rodilla hiperextendida. La mala postura causa cambios estéticamente no deseables, como aspecto encorvado de la columna o flacidez de los músculos faciales. El estiramiento de los ligamentos puede poner en riesgo la integridad de la articulación, lo que causa dolor (cuadro 5.2).

Cuadro 5.2 Posibles consecuencias de un tono muscular anormalmente bajo

- Dificultad para generar la fuerza necesaria para mantener una postura y poder moverse con normalidad:
 - Disfunción motora.
 - Problemas secundarios causados por la falta de movimiento (p. ej., dolores por presión, pérdida de resistencia cardiorrespiratoria).
- Mala postura:
 - Utilizar los ligamentos en vez de los músculos para mantener la postura; estiramiento de los ligamentos a la larga, riesgo para la integridad de la articulación, dolor.
 - Cambios estéticamente no deseables (p. ej., incurvación anterior de la columna, caída de los músculos faciales).
 - Dolor.

Lesión de las motoneuronas α

Si las motoneuronas α están lesionadas, los impulsos electroquímicos no pueden alcanzar las fibras musculares de las unidades motoras desde la médula o los centros supramedulares. Si todas las unidades motoras de un músculo están implicadas, el tono muscular es flácido y no es posible la activación muscular voluntaria: el músculo está paralizado. Algunas veces se utiliza el término **parálisis flácida** para describir este tono muscular y la pérdida de activación. La enfermedad o la lesión de las motoneuronas α que impide la activación nerviosa del músculo producen **denervación**. La denervación de un músculo o grupo de músculos puede ser parcial o total. Algunos ejemplos de procesos que pueden dar lugar a denervación son: la poliomielitis, que afecta a los cuerpos celulares de las motoneuronas α ; el síndrome de Guillain-Barré, que afecta a las células de Schwann, de forma que los axones están prácticamente desmielinizados; los traumatismos de los nervios por aplastamiento o corte; la lesión idiopática de un nervio, como sucede en la parálisis de Bell que afecta al nervio facial⁶⁶, y la compresión nerviosa.

Cuando la poliomielitis elimina motoneuronas α funcionantes, la recuperación está limitada por el número de motoneuronas intactas que quedan. La reducción de la activación de las unidades motoras se denomina **paresia**. Cada motoneurona α que queda puede incrementar el número de fibras musculares a las que inerva

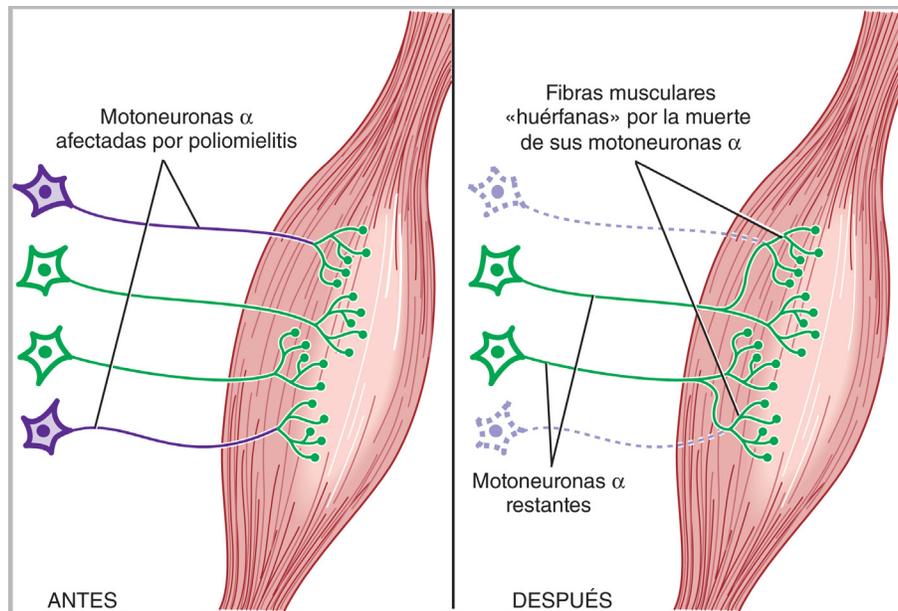


FIGURA 5.29 Modificación de los axones que permanecen para inervar a las fibras musculares huérfanas después de que la poliomielitis haya eliminado algunas de las motoneuronas α .

al aumentar el número de ramificaciones axonales. De esta forma, las neuronas intactas pueden reinervar fibras musculares que habían perdido su inervación con la destrucción de las motoneuronas α asociadas (fig. 5.29). Parece lógico pensar que estos músculos tendrán unidades motoras más grandes de lo normal, con más fibras musculares inervadas por cada motoneurona⁶⁷. Las fibras musculares denervadas que no están lo suficientemente cerca de una motoneurona α intacta como para que se pueda producir la reinervación mueren, con la consiguiente pérdida de masa muscular (atrofia). Mientras tiene lugar la posible regeneración se recomienda mantener la longitud y viabilidad de las fibras musculares con ejercicios de ADM pasivos y activos asistidos⁶⁷.

La recuperación después de una lesión que corta o comprime los axones de las motoneuronas α incluye también la posibilidad de que vuelvan a crecer axones desde un cuerpo celular intacto, a través de cualquier vaina de mielina que pueda quedar⁶⁷. Sin embargo, este recrecimiento o regeneración es lento, se produce a una velocidad de entre 1 y 2 mm/día⁶⁸ y puede no continuar si la distancia es demasiado grande. Se recomienda igualmente mantener la viabilidad de las fibras musculares mientras se está produciendo el fenómeno de regeneración⁶⁷. La recuperación después del síndrome de Guillain-Barré depende de la remielinización de los axones, que puede ser relativamente rápida, y de la regeneración de los axones que hayan sido dañados de forma secundaria durante el período de desmielinización^{69,70}; este crecimiento es mucho más lento.

Rehabilitación después de la lesión de las motoneuronas α . La rehabilitación de los pacientes con denervación incluye las intervenciones que ayudan a activar las motoneuronas α . Las contracciones musculares por estimulación eléctrica pueden retrasar la atrofia muscular, aunque su efecto sobre la regeneración axonal es discutible⁶⁶.

La hidroterapia y el enfriamiento rápido con hielo también pueden formar parte de la rehabilitación tras una lesión de las motoneuronas α ^{35,71}. La hidroterapia, en su modalidad de terapia acuática, se puede utilizar para soportar el cuerpo o las extremidades y para oponer resistencia al movimiento haciendo ejercicios de ADM en el agua⁷¹. La combinación de flotabilidad y resistencia puede ayudar a fortalecer la musculatura que quede o a recupe-

rar musculatura (v. cap. 18). El enfriamiento rápido con hielo (v. cap. 8) o los toques ligeros en la piel sobre un grupo muscular concreto añaden estímulos excitadores a cualquier motoneurona α intacta a través de las neuronas sensitivas cutáneas⁵⁵.

Otras intervenciones utilizadas después de la lesión de las motoneuronas α son ejercicios de ADM y ejercicio terapéutico para mantener la longitud del músculo y la movilidad articular y fortalecer la musculatura no afectada. Una revisión sistemática del tratamiento físico tras la parálisis de Bell en fase aguda y crónica obtuvo una evidencia de calidad baja y moderada en cuanto a la eficacia del ejercicio para mejorar la discapacidad facial, aunque los grupos que usaron EE no obtuvieron resultados distintos a los que no utilizaron EE⁶⁶. Los resultados se midieron como función voluntaria y no estrictamente como tono muscular. En el tratamiento tras una lesión de la motoneurona α también se incluye el entrenamiento funcional, que enseña a los pacientes a compensar las pérdidas de movimiento tras la lesión. Se pueden prescribir dispositivos ortésicos para soportar una extremidad mientras el músculo esté flácido o para proteger al nervio, el músculo, las partes blandas o las articulaciones para que no sufran un estiramiento excesivo.

Los impulsos excitadores que llegan a una motoneurona α que no transmita impulsos nerviosos no son efectivos. Si no están intactas, las motoneuronas α no pueden enviar señales a sus fibras musculares correspondientes, ya sea para cambiar el tono o para iniciar una contracción voluntaria. Si las motoneuronas α están dañadas por una lesión por corte o aplastamiento o por compresión, las neuronas sensitivas locales que llevan información por el mismo nervio podrían estar dañadas también, lo que provoca una deficiencia en la información sensitiva que se transmite a las neuronas intactas.

Excitación insuficiente de las motoneuronas α

Cualquier trastorno que impida que las motoneuronas α reciban los suficientes impulsos excitadores para enviar señales a las fibras musculares causará un descenso del tono y la activación musculares. Concretamente, podrá producirse una hipotonía si la excitación de origen periférico, medular o supramedular es insuficiente para activar la motoneurona α .

Estímulos periféricos alterados: inmovilización. Una situación que altera las fuentes periféricas de impulsos a las motoneuronas α es la colocación de una férula para mantener la inmovilidad durante la curación de una fractura. La férula aplica un estímulo relativamente constante sobre los receptores cutáneos, pero inhibe la recepción de los distintos impulsos cutáneos normalmente presentes. La férula impide también el movimiento en una o más articulaciones, restringiendo el alargamiento o el acortamiento de los músculos locales. Las motoneuronas α se ven así privadas de las variaciones normales de los estímulos procedentes del huso muscular, los OTG o los receptores articulares. Cuando se retira la férula, el resultado es normalmente una pérdida medible de fuerza en los músculos y del ADM. El tono muscular también se ve afectado, con una disminución de la activación de las unidades motoras y un aumento de la rigidez biomecánica. Debido a que en esta situación los componentes nervioso y biomecánico del tono muscular se oponen uno al otro, hay que valorar con cuidado el cambio real de la resistencia al estiramiento pasivo. La inmovilización al final del recorrido se ha utilizado deliberadamente para reducir el exceso de tono muscular y aumentar el ADM en casos graves de hipertonia^{72,73}.

Alteración de los impulsos supramedulares: accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple o traumatismo craneal. Los impulsos supramedulares sobre las motoneuronas α se pueden ver afectados por la pérdida de aporte sanguíneo o por lesión indirecta de las neuronas corticales o subcorticales, como ocurre en el accidente cerebrovascular o en los traumatismos craneales, o en las enfermedades que afectan a las neuronas o a las células de soporte. Los cambios resultantes del tono muscular dependen de la proporción resultante entre los estímulos excitadores e inhibidores que reciben las motoneuronas α ⁷⁴. Por ejemplo, si se destruyen todos los tractos descendentes, se puede perder el movimiento voluntario y el tono muscular normal en los músculos asociados. Sin embargo, pocas enfermedades, o ninguna, afectan a todos los tractos por igual (en las lesiones medulares traumáticas habitualmente existe cierto porcentaje de conexiones intactas). La mayoría de los grupos de motoneuronas α no pierden todos los estímulos descendentes y, por tanto, deben adaptarse a una nueva proporción de impulsos excitadores e inhibidores.

La progresión normal de la flacidez a un aumento del tono después de un accidente cerebrovascular puede ser la consecuencia de la adaptación a nuevos niveles de impulsos excitadores e inhibidores⁵⁸. Sin embargo, los cambios del tono muscular que aparecen en los distintos pacientes tras un accidente cerebrovascular son variables debido a que las lesiones en las áreas supramedulares no suelen eliminar completamente el tracto corticoespinal ni otras vías descendentes. La porción de los tractos que permanece se puede utilizar todavía para producir movimientos voluntarios y automáticos. Además, aunque la mayoría de las fibras del tracto corticoespinal se decusan para establecer sinapsis en el lado contrario del cuerpo, algunas de las fibras no lo hacen. Por tanto, incluso si se destruye todo el tracto corticoespinal de un lado, algunas fibras del tracto corticoespinal contralateral pueden proporcionar suficientes impulsos a las motoneuronas α para mantener un tono relativamente normal en algunos de los músculos. Además, otras vías descendentes que estén menos afectadas se pueden activar para contribuir a la generación de movimientos voluntarios o automáticos.

Rehabilitación para aumentar el tono muscular. Los agentes físicos, particularmente los que actúan sobre la hipotonía, no se utilizan mucho para la rehabilitación de pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular, un traumatismo craneal u otras lesiones supramedulares. Una excepción es el uso de la EE, que ha logrado un grado moderado de evidencia de eficacia en pacientes con flacidez del brazo⁶ y pie caído^{75,76}. Algunos agentes pueden ser un complemento valioso cuando se emplean junto con

Cuadro 5.3 Intervenciones para el tono muscular bajo

- Hidroterapia.
- Enfriamiento rápido con hielo.
- Electroestimulación (cuando las fibras musculares están inervadas).
- Biorretroalimentación.
- Toques ligeros.
- Golpeteo.
- Ejercicios contra resistencia.
- Ejercicios de arco de movilidad.
- Ejercicios terapéuticos.
- Entrenamiento funcional.
- Dispositivos ortésicos.

los ejercicios terapéuticos, los dispositivos ortésicos y el entrenamiento funcional de la rehabilitación nerviosa tradicional^{8,57}. La EE, la hidroterapia y el enfriamiento rápido con hielo son técnicas que se pueden utilizar en este contexto⁵⁵.

Apunte clínico

Entre los agentes físicos utilizados para la hipotonía causada por una disminución de los impulsos a las motoneuronas α se incluyen EE, hidroterapia y enfriamiento rápido con hielo.

Cuando se utiliza cualquiera de estas técnicas, lo que se pretende es actuar sobre las motoneuronas α a través de las fuentes de impulso periféricas, medulares y supramedulares intactas. Por ejemplo, el enfriamiento rápido con hielo y los golpes ligeros en la piel son técnicas facilitadoras que pueden aumentar el tono a través de los receptores cutáneos y los husos musculares, respectivamente, y, al utilizarse en combinación con el movimiento voluntario, pueden mejorar el rendimiento motor. La EE se puede utilizar combinada con el trabajo contra resistencia de los músculos estimulados o los sinergistas para aumentar el tono y la activación a través de las interneuronas de la médula espinal. Muchos autores han descrito en detalle las opciones disponibles para la rehabilitación orientada específicamente a aumentar el tono muscular y el rendimiento motor en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular o un traumatismo craneal^{8,55,57,77}. En el cuadro 5.3 se resumen las opciones para aumentar el tono muscular bajo y mejorar la activación funcional.

TONO MUSCULAR ALTO

Muchos procesos patológicos dan lugar a un tono muscular anormalmente alto. Cualquiera de las lesiones supramedulares mencionadas en la sección anterior, además de la enfermedad de Parkinson, podría producir en último término hipertonia. La hipertonia es el resultado de unos impulsos excitadores anormalmente altos en relación con los impulsos inhibidores sobre unas motoneuronas por lo demás intactas (v. fig. 5.19).

Los investigadores y los clínicos han debatido acerca de los efectos de la hipertonia, en concreto la espasticidad, sobre la capacidad funcional. Algunos autores han apuntado que la espasticidad de los antagonistas no interfiere necesariamente en el movimiento voluntario de los agonistas⁷⁷⁴. Durante la marcha, por ejemplo, se ha asumido que la espasticidad de los flexores plantares del tobillo impide la flexión dorsal durante la fase de oscilación de la marcha, lo que causa arrastre del dedo gordo. Sin embargo, los estudios con EMG de los pacientes con hipertonia han mostrado la ausencia de actividad de los flexores plantares durante la fase de balanceo,

Cuadro 5.4 Posibles consecuencias de un tono muscular anormalmente alto

- Molestia o dolor debido a los espasmos musculares.
- Contracturas.
- Mala postura.
- Pérdida de la integridad de la piel.
- Mayor esfuerzo para los cuidadores para ayudar en el baño, el vestido o los traslados.
- Desarrollo de patrones de movimientos estereotipados que pueden impedir el desarrollo de alternativas de movimiento.
- Puede inhibir la capacidad funcional.

como ocurre en la marcha normal¹³. En otro estudio de la capacidad funcional de la extremidad superior se observó que había déficit como resultado de un reclutamiento inadecuado de los agonistas, no por un aumento de la actividad de los músculos antagonistas espásticos⁷⁸. Por el contrario, el movimiento voluntario se ve afectado por un reclutamiento lento e inadecuado de los agonistas y un retraso en la finalización de la contracción de los agonistas. Se altera la secuencia temporal de la activación muscular⁷⁹. Además, la hipertonía en pacientes con lesiones del SNC puede ser el resultado de cambios biomecánicos en los músculos, así como de una activación inapropiada de los músculos como resultado del trastorno del SNC⁷⁹.

En el otro lado del debate, algunos investigadores han descrito que la coactivación de los músculos antagonistas espásticos aumenta con los movimientos más rápidos, lo que apoya el argumento de que la activación anormal inhibe el control voluntario⁸⁰. Además, una revisión de múltiples estudios con fármacos reveló una mejora de la capacidad funcional del 60-70% en pacientes a los que se les administraba baclofeno, un fármaco que reduce la espasticidad, por vía intratecal. Los autores afirmaron que «la reducción de la espasticidad puede estar asociada con una mejora del movimiento voluntario», aunque también es posible que la disminución del tono no tenga un efecto medible sobre la capacidad funcional o incluso que la afecte negativamente⁸¹.

Debido a esta controversia, no se puede afirmar inequívocamente que la hipertonía inhibe por sí sola el movimiento voluntario. Sin embargo, no se deben ignorar otros efectos de la hipertonía. Estos efectos son el riesgo de: 1) espasmos musculares que contribuyen al malestar o dolor; 2) contracturas (acortamiento de la longitud de reposo) u otros cambios de los tejidos blandos causados por la hipertonía en un grupo muscular en un lado de la articulación; 3) posturas anómalas que pueden conducir a lesiones de la piel o a úlceras por presión; 4) resistencia al movimiento pasivo de una extremidad no funcionante que da lugar a dificultades para realizar con ayuda actividades como vestirse, traslados, higiene y otras actividades asistidas, y 5) un posible patrón de movimiento estereotipado que podría inhibir soluciones alternativas de movimiento (cuadro 5.4). Por el lado positivo, se ha observado que la hipertonía en forma de espasticidad y espasmos musculares contribuye a mantener la densidad mineral ósea en las personas con LME, aunque una revisión de varios estudios reveló resultados contradictorios⁸².

Estímulos nocivos, frío y estrés

Un estímulo nocivo es un ejemplo de fuente periférica de impulsos que puede causar hipertonía. La recepción cutánea de estímulos que conllevan un daño inminente y los consiguientes reflejos de retirada y extensión cruzada ya se han abordado anteriormente. Los estímulos nocivos en los músculos o articulaciones pueden causar un aumento de la tensión en los músculos próximos al área, aunque no necesariamente en el músculo en el que se origina el estímulo, en el cual puede que no haya un aumento de la actividad EMG¹. Por ejemplo, el aumento de la tensión muscular se puede manifestar

como espasmos musculares en la musculatura paravertebral de un paciente con dolor de espalda. Estos espasmos musculares se denominan **espasmos de protección** y se cree que son una forma de evitar un daño mayor. Los espasmos de protección tienen probablemente componentes supramedulares y periféricos, porque las emociones y, por tanto, el sistema límbico están muy implicados en la interpretación del malestar y la respuesta al mismo.

El cuerpo responde también al frío a través de los sistemas periférico y supramedular. Cuando la homeostasis se ve amenazada, el tono muscular aumenta y el cuerpo puede empezar a tiritar. El tono muscular tiende también a aumentar con otras amenazas interpretadas como estrés. Cuando una persona siente más malestar general o percibe una situación como amenazante para el cuerpo o su autoestima se puede palpar hipertonía en varios grupos musculares, como los músculos de los hombros y el cuello. Los músculos se preparan para «la lucha o la huida», mientras que el resto del cuerpo se ocupa de otras respuestas del SNS.

Tratamiento de la hipertonía como resultado de estímulos nocivos, frío o estrés.

En los pacientes con hipertonía causada por frío, estímulos nocivos o estrés se puede reducir el tono muscular de diferentes formas. La primera medida y la más efectiva es eliminar la fuente de hipertonía; esto se puede realizar eliminando las fuentes biomecánicas del daño tisular inminente, calentando el cuerpo y aliviando el estrés. Cuando estas medidas no son posibles, no se pueden aplicar o son ineficaces, el tratamiento para disminuir el tono muscular puede incluir la enseñanza de técnicas de relajación, biorretroalimentación con EMG y utilización de temperatura neutra o calor (v. parte III), hidroterapia (v. cap. 18) o frío después de un estímulo nocivo.

Lesión de la médula espinal

Después de una LME completa, las motoneuronas α situadas por debajo del nivel de la lesión carecen de impulsos tanto excitadores como inhibidores procedentes de fuentes supramedulares. Estas motoneuronas reciben todavía impulsos procedentes de neuronas propioespinales y otras interneuronas situadas por debajo del nivel de la lesión. Inmediatamente después de la lesión, sin embargo, el sistema nervioso está normalmente en un estado denominado de shock medular, en el cual se inactivan los nervios a nivel de la lesión y a todos los niveles inferiores a la misma. Esta situación se puede mantener durante horas o semanas y se caracteriza por tono flácido de los músculos afectados y pérdida de actividad refleja a nivel medular, como, por ejemplo, el reflejo de estiramiento del músculo. Una vez superado el estado de shock medular, la falta de estímulos desde las áreas supramedulares como resultado de la LME permite que las motoneuronas α situadas por debajo del nivel de la lesión respondan de forma más inmediata a estímulos sensitivos originados en el huso muscular, los OTG, la articulación o los receptores cutáneos. Por ello, la aparente hipertonía se conoce como espasticidad, porque el estiramiento rápido provoca una resistencia mayor que la que provoca el estiramiento a baja velocidad.

El estiramiento rápido se puede producir no solo cuando se está valorando de forma específica el tono muscular, sino también siempre que el paciente se mueva y la gravedad ejerza de forma repentina una tracción diferente sobre los músculos, dependiendo de la masa de la extremidad. Por ejemplo, un paciente que tiene una lesión completa a nivel dorsal puede usar los brazos para levantar la pierna y colocar el pie en los soportes de la silla de ruedas. Cuando la pierna se levanta, el pie queda colgando con el tobillo en flexión plantar. Cuando la pierna queda colocada en su sitio, el peso recae sobre la cabeza del primer metatarsiano, y el pie y el tobillo se mueven de forma pasiva hasta una posición de flexión dorsal relativa. Si la colocación del pie es un movimiento rápido, los flexores plantares se estiran rápidamente y se puede producir un clonus mantenido (oscilaciones múltiples rítmicas).

En muchos casos, la hipertonía es mayor en un lado de la articulación que en el otro, porque, al mantenerse en posición erguida, la fuerza de la gravedad actúa de forma unidireccional sobre la masa de la extremidad. Debido a que un paciente con una LME completa no puede realizar movimientos activos para contrarrestarlos, el acortamiento muscular tiende a producirse en los músculos que son relativamente más hipertónicos. La rigidez biomecánica de los músculos hipertónicos aumenta y pueden aparecer contracturas. Estas contracturas pueden dificultar acciones como vestirse, desplazarse y el cambio de posición para aliviar la presión.

Tratamiento de la hipertonía después de una lesión de la médula espinal. Para contrarrestar la hipertonía y las contracturas que afectan a la capacidad funcional después de una LME, se han venido utilizando ejercicios selectivos de ADM^{83,84}, estiramientos prolongados⁵⁵, cuidados posturales o dispositivos ortésicos para mantener la longitud funcional del músculo, fármacos locales o sistémicos y cirugía⁸³. El calor se podría utilizar antes del estiramiento de los músculos acortados (v. parte III), pero se debe monitorizar con mucha atención debido a la disminución o falta de sensibilidad del paciente por debajo del nivel de la LME. Otras terapias aplicadas localmente para inhibir el tono, como la aplicación prolongada de frío, teóricamente podrían ayudar a reducir la hipertonía en pacientes con LME. Sin embargo, no hay investigaciones que confirmen ni desmientan la utilidad de estos agentes en este grupo de pacientes. También se ha utilizado la electroestimulación funcional (EEF) para mejorar la capacidad funcional de los músculos paréticos en esta población (v. cap. 12), pero no para cambiar el tono muscular.

Los pacientes con LME pueden tener espasmos musculares generalmente atribuibles a estímulos nocivos, pero los pacientes pueden no ser conscientes de estos estímulos porque las sensaciones dolorosas que se originan por debajo del nivel de la lesión no alcanzan la corteza cerebral. Los espasmos musculares pueden estar causados también por estímulos cutáneos, como una ropa demasiado ajustada, o por estímulos viscerales, como una infección urinaria, una distensión de la vejiga o alguna otra irritación interna⁸⁴. La identificación y la eliminación del estímulo nocivo son los primeros pasos para el tratamiento de los espasmos musculares. Cuando los espasmos musculares son persistentes o frecuentes, o cuando inhiben la capacidad funcional y no hay causas que se puedan identificar y tratar, en algunos casos se prescriben fármacos sistémicos o inyectados localmente para aliviar los espasmos⁸⁴. Antes de aplicar cualquier agente físico o cualquier otra intervención, se debe evaluar cuidadosamente el origen del espasmo muscular.

Lesiones cerebrales

Las lesiones del SNC causadas por trastornos cerebrovasculares (accidente cerebrovascular), parálisis cerebral, tumores, infecciones del SNC o traumatismos craneales pueden dar lugar a hipertonía. Además, los trastornos que afectan a la transmisión de impulsos nerviosos en el SNC, como la desmielinización de los axones neuronales en la esclerosis múltiple (EM), pueden producir hipertonía. La hipertonía que se observa en pacientes después de cualquiera de estas patologías se produce como consecuencia de un cambio en los impulsos que llegan a las motoneuronas α (v. fig. 5.19). La extensión de la patología determina si hay muchos o pocos grupos musculares afectados y si las motoneuronas de un grupo muscular concreto pierden todas las fuentes concretas de impulsos supramedulares o solo algunas.

Hipertonía: ¿deficiencia primaria o respuesta adaptativa? El mecanismo neurofisiológico de la hipertonía es motivo de controversia. En algunos casos se aborda el tratamiento de la hipertonía basándose en algunos hechos asumidos sobre su significado. Con una de las opciones de tratamiento, propuesta por Bobath⁸, se asume que el sistema nervioso funciona de forma jerár-

quica, con los centros supramedulares controlando a los centros medulares de movimiento, y que el «tono anormal» es el resultado de la pérdida de control inhibitorio por parte de los centros superiores. La secuencia terapéutica resultante supone la normalización de la hipertonía antes de facilitar el movimiento normal o durante la facilitación. Con otra forma de abordar el problema basada en objetivos, según el modelo de sistemas del sistema nervioso, el objetivo principal del sistema nervioso en la producción de movimiento es conseguir realizar las tareas deseadas⁸⁵. Después de producirse una lesión, el sistema nervioso utiliza los recursos que le quedan para realizar las tareas motoras. La hipertonía, en lugar de ser una consecuencia directa de la propia lesión, puede ser la mejor respuesta adaptativa que puede dar el sistema nervioso teniendo en cuenta los recursos del sistema disponibles tras una lesión.

Un ejemplo del modelo basado en objetivos es el que se expone a continuación. Los pacientes con paresia en algunos casos son capaces de usar la hipertonía de los extensores del tronco y la extremidad inferior para mantener la postura vertical. En este caso, la hipertonía es una respuesta adaptativa orientada a mantener la postura vertical^{85,86}. La eliminación de la hipertonía en esos casos haría disminuir la capacidad funcional a no ser que se consiguiera al mismo tiempo un aumento del movimiento voluntario controlado. El movimiento controlado, si se puede conseguir, es siempre preferible a la hipertonía. El control implica la capacidad para realizar cambios en una respuesta de acuerdo a las demandas del entorno, mientras que la respuesta hipertónica de los extensores mencionada antes es relativamente estereotipada. La utilización de una **respuesta hipertónica estereotipada** parece bloquear el desarrollo espontáneo de un control más normal^{8,87}.

Las evidencias que indican que la hipertonía puede ser una respuesta adaptativa incluyen el hecho de que no es una secuela inmediata de la lesión, sino que se desarrolla a lo largo del tiempo. Después de un infarto cortical, la recuperación del tono muscular y del movimiento voluntario sigue una evolución bastante predecible^{58,88}. En un primer momento, los músculos están flácidos y paralizados en el lado del cuerpo contrario a la lesión, sin reflejos de estiramiento. La siguiente fase de la recuperación se caracteriza por un aumento de la respuesta de los músculos al estiramiento rápido y el inicio del movimiento voluntario limitado a patrones flexores o extensores denominados sinergias. Debido a que el tono muscular y los patrones de sinergia aparecen aproximadamente al mismo tiempo, los profesionales tienden a identificar a los dos, pero la espasticidad y la sinergia son fenómenos diferenciados (v. cuadro 5.1). Los estadios posteriores de la recuperación incluyen la progresión hacia una espasticidad totalmente desarrollada y a continuación disminuye la hipertonía a medida que aumenta el movimiento controlado⁵⁸. La recuperación de un paciente concreto puede estancarse, dar saltos o hacer meseta en cualquier punto del proceso, pero no hay regresiones. Un argumento en contra de la espasticidad como respuesta adaptativa es que los cambios del tono muscular en pacientes con LME completa se producen con un impulso supramedular mínimo o nulo, por lo que no puede producirse una excesiva adaptación cerebral a las exigencias de las tareas motoras, al menos en esta población.

Tratamiento de la hipertonía después de un accidente cerebrovascular. La rehabilitación para tratar la hipertonía tras un accidente cerebrovascular depende de si el profesional piensa que la hipertonía perjudica a la capacidad funcional o es producto de un control adaptativo motor. En cualquiera de los dos casos, el énfasis reside en la recuperación de la independencia, sea a través de una reducción del tono o mediante la reeducación de patrones de movimiento voluntario controlado.

Las mejores recomendaciones de prácticas para corregir la espasticidad después de un accidente cerebrovascular incluyen la colocación del paciente en patrones antiespásticos, los ejercicios de ADM y el estiramiento, aunque la eficacia de estos métodos está

respaldada por evidencias de escaso nivel⁶. El tratamiento para reducir la hipertonía después de un accidente cerebrovascular también puede incluir el enfriamiento prolongado con hielo, la presión inhibitoria, el estiramiento prolongado, la inmovilización inhibitoria con férulas, el movimiento pasivo continuo o la colocación del paciente^{23,55,90}. La biorretroalimentación y el entrenamiento de tareas pueden mejorar el ADM pasivo al tratar los componentes biomecánicos de la hipertonía⁹¹. La práctica de tareas funcionales junto con la movilización articular ha logrado mejorar la movilidad alrededor de la articulación⁶. La reeducación de los patrones de movimiento voluntario controlado puede incluir soportar el peso corporal para facilitar las respuestas posturales normales y el entrenamiento con la práctica dirigida de patrones de movimiento funcional. En el siguiente ejemplo, la reducción de la hipertonía puede ser un subproducto de una mejora del control motor. Si un paciente se siente inseguro estando de pie, el tono muscular aumenta de forma proporcional al nivel de ansiedad. Si mejoran el equilibrio y el control motor de forma que el paciente se sienta más confiado en la posición vertical, la hipertonía se reducirá también. La colocación del paciente para conseguir un mayor nivel de comodidad y reducir la ansiedad es una ayuda muy importante en cualquier intervención que tenga como objetivo la reducción del tono muscular.

Knott y Voss⁵⁷ describieron una forma de trabajo para disminuir el tono de un grupo muscular concreto que presenta un doble aspecto. Los músculos se pueden tratar directamente, con órdenes verbales para relajar o mediante la aplicación de toallas frías para conseguir la relajación muscular. Alternativamente, se pueden tratar los músculos de forma indirecta mediante la estimulación de los antagonistas, lo cual produce inhibición recíproca de los agonistas y disminuye su tono muscular. Se pueden estimular los antagonistas con ejercicios con resistencia o con EE (v. cap. 12).

Apunte clínico

La biorretroalimentación con EMG de grupos musculares agonistas o la electroestimulación de grupos musculares antagonistas se pueden usar para reducir la hipertonía muscular.

Si un paciente tiene hipertonía grave o si están afectados muchos grupos musculares, generalmente se pueden utilizar técnicas que actúan sobre el SNA para disminuir el nivel de excitación o calmar al paciente. Estas técnicas incluyen iluminación suave o música, mecer lentamente al paciente, calor neutro, masaje suave, toques mantenidos, rotación del tronco e hidroterapia (v. cap. 18), siempre que el paciente se sienta seguro. Por ejemplo, la hidroterapia en agua fría está especialmente indicada para pacientes con EM para reducir la espasticidad⁵⁷. También son beneficiosos los estiramientos y las bolsas de frío para reducir temporalmente la espasticidad asociada a la EM, pero no tienen el beneficio añadido de la hidroterapia de permitir realizar ejercicios suaves de ADM con una disminución de la tracción que supone la fuerza de la gravedad⁸⁶. Se ha aplicado frío en forma de prendas de vestir, como chaquetas,

gorros o bufandas con hielo u otros productos refrigerantes. Hay datos equívocos sobre el cambio de la hipertonía con la aplicación de estos dispositivos refrigerantes: pacientes con EM refirieron disminución de la espasticidad después de usar una sola vez un dispositivo refrigerante, pero el cambio de la espasticidad después de la aplicación de frío no fue estadísticamente significativo⁹².

Rigidez: una consecuencia de la patología del sistema nervioso central. Algunas lesiones cerebrales están asociadas a rigidez y no a espasticidad. Los traumatismos craneales, por ejemplo, pueden causar uno de dos patrones característicos de rigidez, que pueden ser constantes o intermitentes. Los dos patrones incluyen hipertonía en los extensores del cuello y la espalda; los aductores, extensores y rotadores internos de cadera; los extensores de rodilla; y los inversores y flexores plantares del tobillo. Los codos se mantienen rígidos a los lados del cuerpo, con las muñecas y los dedos flexionados en ambos patrones, pero en la rigidez de decorticación los codos están flexionados y en la rigidez de descerebración los codos están extendidos (fig. 5.30). Se piensa que los dos tipos de postura indican el nivel de la lesión: por encima (decorticación) o por debajo (descerebración) de los núcleos rojos del tronco encefálico. En la mayoría de los pacientes con traumatismos craneales, sin embargo, la lesión es difusa y esta designación no es útil. Hay dos principios en cuanto a la colocación del paciente que pueden disminuir la rigidez en cualquiera de los dos casos y que deberían tenerse en cuenta en la utilización de cualquiera de las terapias: 1) recolocar al paciente en posturas contrarias a las enumeradas, poniendo énfasis en la ligera flexión de cuello y tronco y la flexión de cadera superando los 90°, y 2) evitar la posición de decúbito supino, que promueve la extensión del tronco y las extremidades a través de la respuesta simétrica tónica laberíntica (v. fig. 5.7).

La rigidez, de un modo parecido a la espasticidad, puede causar rigidez muscular por factores biomecánicos tras mantener al músculo en posición acortada de forma prolongada. Cuanto mayor sea el período de tiempo sin realizar ejercicios de ADM o colocación del paciente para alargar un grupo muscular, mayores serán los cambios biomecánicos que se producen. La prevención es el mejor tratamiento de los componentes biomecánicos de la hipertonía, pero los dispositivos ortésicos⁹¹ y las férulas seriadas⁸⁹ también ayudan a reducir la rigidez muscular relacionada con la hipertonía, y también se puede aplicar calor para aumentar el ADM de forma temporal antes de aplicar una férula o una ortesis.

La enfermedad de Parkinson normalmente causa rigidez generalizada en la musculatura esquelética, no solo en los extensores. Además del tratamiento sustitutivo con dopamina⁹³, el tratamiento puede incluir la reducción temporal de la hipertonía con calor y otras técnicas inhibitorias generales para permitir que los pacientes puedan realizar funciones concretas. En el cuadro 5.5 se resumen los tratamientos recomendados para disminuir el tono muscular elevado.

TONO MUSCULAR FLUCTUANTE

Normalmente, la patología que afecta a los ganglios basales causa trastornos del tono y la activación musculares. No solo es difícil

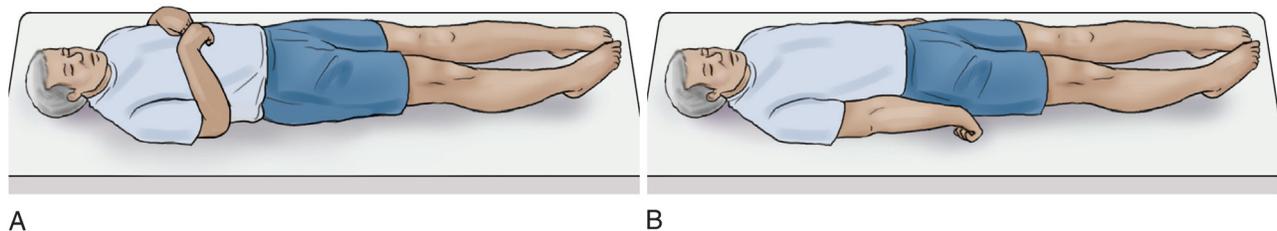


FIGURA 5.30 (A) Postura de decorticación. (B) Postura de descerebración.

Cuadro 5.5 Intervenciones para el tono muscular elevado**Intervenciones para el dolor, el frío o el estrés**

Eliminar el origen:

- Eliminar el dolor.
- Calentar al paciente.
- Aliviar el estrés.

Técnicas de relajación.

Biorretroalimentación con EMG.

Calor neutro.

Calor.

Hidroterapia.

Toallas frías o ropa refrigerante.

Estimulación de los antagonistas:

- Ejercicio contra resistencia.
- Electroestimulación.

Intervenciones para lesiones de la médula espinal

Ejercicios selectivos de ADM.

Estiramiento prolongado.

Cuidados posturales del paciente.

Ortesis.

Medicación.

Cirugía.

Calor.

Frío prolongado con hielo.

Intervenciones para lesiones cerebrales

Frío prolongado con hielo.

Presión inhibitoria.

Estiramiento prolongado.

Férula inhibitoria.

Movimiento pasivo continuo.

Colocación del paciente.

Reeducación de los patrones de movimiento voluntario.

Estimulación de los antagonistas:

- Ejercicio contra resistencia.
- Electroestimulación.

Técnicas de relajación general:

- Iluminación o música suave.
- Balanceo lento.
- Calor neutro.
- Masajes lentos.
- Toque mantenido.
- Rotación del tronco.
- Hidroterapia.

Intervenciones para la rigidez

Cuidados posturales del paciente.

Ejercicios de ADM.

Ortesis.

Férulas seriadas después de un traumatismo craneal.

Calor.

Medicación.

Técnicas de relajación general (v. antes).

ADM, arco de movilidad; EMG, electromiografía.

iniciar, ejecutar y controlar el acto motor voluntario; también las variaciones del tono muscular observadas en esta población pueden ser tan extremas que lleguen a dar lugar a un movimiento visible. El temblor en reposo que se observa en un paciente con enfermedad de Parkinson es un ejemplo de tono fluctuante que da lugar al movimiento involuntario. Un niño con parálisis cerebral de tipo atetode, para quien el movimiento es una serie de torsiones involuntarias, es también otro ejemplo de tono fluctuante.

Cuando una persona tiene tono fluctuante que causa movimientos de las extremidades en un ADM amplio, las contracturas no son normalmente un problema, aunque sí pueden presentarse

en algunos casos lesiones inadvertidas autoprovocadas. Al agitar la mano o el pie de forma involuntaria, en algunas ocasiones puede chocar con algún objeto duro e inamovible. Para evitar los golpes se puede enseñar a los pacientes y a los cuidadores a prestar atención al entorno, acolchando los objetos necesarios o apartando los obstáculos innecesarios. Si el tono fluctuante no da lugar a movimientos de gran amplitud, se deberían considerar las intervenciones de posturas adecuadas y ejercicios de ADM. También se ha recomendado el calor neutro para reducir el movimiento excesivo causado por las fluctuaciones del tono muscular en pacientes con atetosis⁵⁵.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de alteraciones del tono muscular tratados en este capítulo sin pretender ser exhaustivos. Tomando como base los escenarios presentados, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se presenta un comentario sobre los factores que hay que considerar en la elección de la intervención. Hay que tener en cuenta que, si se pretende que el paciente mejore la capacidad para mantener una postura o moverse, cualquier técnica utilizada para tratar las fluctuaciones del tono debe ser seguida del uso funcional de la musculatura implicada.

CASO CLÍNICO 5.1**Parálisis de Bell****Exploración****Anamnesis**

GM es un hombre de negocios de 37 años de edad que refiere que empezó a sentir los primeros síntomas de la parálisis de Bell hace 2 días, después de un largo viaje de avión en el que estuvo dormido con la cabeza apoyada contra la ventana. Está resfriado y padece congestión nasal, por lo que, además de la flacidez de los músculos del lado izquierdo de la cara, tiene problemas para controlar adecuadamente

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

la saliva y la alimentación porque no puede cerrar los labios. Refiere que siente como si le tiraran del lado izquierdo de la cara hacia abajo. Está preocupado por que el problema no se solucione y pueda influir negativamente en su capacidad de relacionarse con otras personas en su negocio.

Anamnesis por aparatos

GM acude a la clínica acompañado por su esposa. Niega la existencia de dolor facial, pérdida visual o mareo. Refiere sentirse algo deprimido, aunque muestra entusiasmo a recibir tratamiento en la clínica. Aún presenta síntomas del resfriado, como adenopatías y congestión nasal.

Pruebas y mediciones

En la exploración se ve que los músculos del lado izquierdo de la cara están visiblemente caídos y el paciente es incapaz de cerrar completamente los labios y el ojo izquierdo. El reflejo corneal izquierdo está ausente.

¿Cómo es el tono muscular en los músculos del lado izquierdo de la cara? ¿Qué técnicas serían apropiadas para cambiar el tono muscular del paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Hipotonía facial izquierda | Prevenir el estiramiento excesivo de los tejidos blandos Proteger el ojo izquierdo Fortalecer los músculos faciales mientras se produce la reinervación en 1-3 meses |
| Actividad | Imposibilidad de cerrar los labios y comer normalmente | Normalizar la función de los labios |
| Participación | Dificultad para realizar con normalidad transacciones comerciales | Volver a la actividad profesional normal |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

La parálisis de Bell es un trastorno del nervio facial, normalmente solo en un lado, con causas diversas. El inicio repentino de los síntomas puede haber sido instigado por el frío sobre un lado de la cara mientras estaba durmiendo en el avión o por el virus del resfriado. Si está afectado todo el nervio facial del lado izquierdo, ninguna de las fibras musculares de ese lado de la cara podrá recibir impulsos desde ninguna de las motoneuronas α y los músculos presentarán flacidez. Si el nervio facial está afectado solo parcialmente, puede que solo algunos de los músculos de la cara presenten flacidez. Después de una parálisis facial es frecuente la reinervación de las fibras musculares, normalmente en un período de 1 a 3 meses. Si se han tratado el músculo y los tejidos conjuntivos para que no se produzcan cambios biomecánicos secundarios que puedan interferir en

la curación, es de esperar que el tono muscular se normalice cuando se produzca la reinervación.

Intervención

Puede estar indicado el movimiento suave pasivo de la musculatura facial para contrarrestar los cambios producidos en los tejidos blandos como consecuencia de la falta de movimiento activo. De lo contrario, cuando los músculos faciales recuperen la inervación, el paciente podría quedarse con una caída facial estéticamente inaceptable. Podría ser necesario un parche o cualquier otra forma de protección para cubrir el ojo izquierdo y prevenir una lesión en ese ojo mientras el componente motor del reflejo corneal esté paralizado. Mientras se recupera la inervación de las fibras musculares, se pondrá el énfasis en realizar ejercicios para conseguir la contracción voluntaria más que en mejorar el tono muscular. El enfriamiento rápido con hielo o el toque ligero en la piel sobre músculos concretos que empiezan a recuperar la inervación puede ayudar al paciente a aislar el músculo para contraerlo de forma voluntaria. La realización de movimientos faciales mirando a un espejo puede proporcionar una retroalimentación adicional para el paciente mientras intenta restablecer la activación normal de los músculos faciales. Se puede utilizar la EE con biorretroalimentación centrada en la activación voluntaria de los músculos adecuados para ayudar al paciente a recuperar la función una vez que los músculos estén reinervados.

CASO CLÍNICO 5.2

Dolor lumbar intermitente

Exploración

Anamnesis

SP es una mujer de 24 años de edad que ha tenido dolor de espalda intermitente durante los últimos meses. El dolor empezó cuando cambió su estilo de vida y pasó de ser una deportista que entrenaba regularmente a ser una estudiante que pasaba sentada largos períodos de tiempo. El dolor en la zona lumbar aumentó rápidamente ayer mientras estaba jugando a los bolos por primera vez en los últimos 2 años. El dolor empeora con el movimiento y al estar sentada durante mucho tiempo y disminuye en parte con ibuprofeno y hielo. La paciente está preocupada porque no ha podido estudiar para los exámenes finales debido al dolor.

Anamnesis por aparatos

SP refiere fatiga y agotamiento constante que no mejora con el reposo. También se siente con una falta de energía que ha repercutido de forma negativa en su bienestar emocional. Hoy sitúa el dolor en 8 en una escala de 0 a 10.

Pruebas y mediciones

SP presenta espasmo palpable en los músculos paravertebrales a nivel lumbar. El ADM de la columna está limitado en todas las direcciones debido al dolor. La marcha está considerablemente afectada.

¿Cuál es el estímulo subyacente causante del espasmo muscular? ¿Qué intervención es apropiada para aliviar el espasmo?

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|---|
| Estructura y función corporal | Dolor lumbar | Identificar y eliminar los estímulos dolorosos |
| | Espasmo de los músculos paravertebrales lumbares | Aliviar el espasmo muscular |
| | Limitación del ADM de la columna | Recuperar el ADM normal de la columna |
| Actividad | Limitación del movimiento | Recuperar el movimiento normal |
| | Imposibilidad de estar sentada durante períodos prolongados | Recuperar la capacidad de estar sentada durante al menos 1 hora seguida |
| Participación | Imposibilidad de estudiar para los exámenes | Volver a estudiar |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

Los espasmos musculares normalmente se deben a estímulos dolorosos, incluso cuando los estímulos son de baja intensidad. En el caso de SP, los posibles estímulos incluyen lesión de las fibras musculares o de otros tejidos al realizar una actividad no vigorosa, pero a la que no estaba acostumbrada, señales dolorosas procedentes de una articulación interapofisaria o irritación de la raíz nerviosa. La consiguiente tensión en los músculos circundantes puede mantener o inmovilizar la zona lesionada para evitar el movimiento local que podría causar irritación y exacerbar el dolor. Si persiste, el propio espasmo muscular puede contribuir al dolor y las molestias al disminuir el flujo de sangre a la zona e iniciar su propio bucle retroalimentado de dolor.

Intervención

El diagnóstico de la fuente del estímulo doloroso está fuera del objetivo de este capítulo, pero hay muchos libros dedicados a este tema⁹⁴⁻⁹⁶. Una vez identificado y eliminado el estímulo, el espasmo muscular puede disminuir por sí solo o puede requerir una intervención separada. La aplicación de calor, ultrasonido o masaje puede aumentar el flujo de sangre en la zona (v. parte III). La aplicación prolongada de hielo, el calor neutro y el masaje suave podrían disminuir la hipertonia directamente, permitiendo así la restauración de un flujo de sangre más normal. Una vez que se consigue romper el bucle retroalimentado de dolor asociado al espasmo muscular es necesaria la educación de la paciente. Esta educación debería incluir instrucciones sobre cómo fortalecer la musculatura local y cómo evitar posturas y movimientos que agraven la lesión inicial.

CASO CLÍNICO 5.3

Accidente cerebrovascular reciente

Exploración

Anamnesis

RB es un varón de 74 años de edad que ha tenido recientemente un accidente cerebrovascular. Inicialmente presentó hemiplejía izquierda, que ha progresado desde una parálisis flácida inicial a su estado actual de hipertonia en el bíceps braquial y en los flexores plantares del tobillo. Tiene poco control del movimiento en el lado izquierdo del cuerpo y necesita asistencia para moverse en la cama, los traslados y vestirse. Es capaz de ponerse de pie con ayuda, pero tiene dificultad para mantener el equilibrio o dar pasos con un bastón cuadrípode.

Anamnesis por aparatos

RB presenta un estado de ánimo positivo y refiere estar muy motivado para recuperar la capacidad funcional y pasar tiempo con sus nietos. Niega la presencia de dolor torácico, disnea o mareo. No refiere dolor ni muestra molestias visibles.

Pruebas y mediciones

Durante la observación clínica, RB apoya el antebrazo izquierdo sobre los muslos mientras está sentado con la espalda apoyada, pero, al ponerse de pie, la gravedad estira rápidamente el bíceps una vez que el antebrazo no está apoyado sobre algo, y el codo izquierdo responde quedando flexionado en aproximadamente 80°. Al moverse en la cama, desplazarse o estar de pie, el codo nunca llega a estar totalmente estirado. Al empezar a pasar a la posición de pie, el tobillo izquierdo rebota con un clonus de flexión plantar, finalizando con casi todo el peso sobre la cabeza del primer metatarsiano a no ser que se tome la precaución de colocar el pie antes de ponerse de pie para facilitar el traslado del peso hacia el talón.

En la exploración, el paciente tiene un reflejo de estiramiento muscular hiperactivo en el bíceps y el tríceps izquierdos, pero el tono muscular en el tríceps es hipotónico, con 1 en la escala clínica del tono. El tono del bíceps izquierdo y de los flexores plantares es 1+ en la escala modificada de Ashworth, que equivale aproximadamente a 3 en la escala clínica del tono. Durante el estiramiento rápido de los flexores plantares del tobillo izquierdo se observa clonus, que dura tres palpaciones. Cuando se le pide que levante el brazo izquierdo, RB es incapaz de hacerlo de forma aislada, aunque puede efectuar un movimiento voluntario contra la gravedad elevando y retrayendo la escápula, abduciendo y rotando externamente el hombro y flexionando y supinando el codo, todo ello compatible con un patrón de movimiento de sinergia flexora. Al ponerse de pie, el paciente tiende a colocar la cadera izquierda en rotación interna y en ligera aducción, con retracción de pelvis e hiperextensión de rodilla, compatible con un patrón de movimiento de sinergia extensora en la extremidad inferior.

¿Qué mediciones del tono muscular son apropiadas para el caso de RB? ¿Qué intervención es apropiada considerando la hipertonia de RB?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|---|
| Estructura y función corporal | Cambios en el tono muscular en el lado izquierdo | Mejorar el tono muscular |
| Actividad | Alteración del movimiento voluntario de las extremidades superior e inferior izquierdas | Recuperar la capacidad para moverse voluntariamente |
| Participación | Imposibilidad de estar de pie sin ayuda con sus nietos | Poder estar de pie sin ayuda Volver a jugar con sus nietos |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

Los objetivos se centran en mejorar la capacidad funcional del paciente y prevenir los problemas secundarios. Otras pruebas que se podrían hacer para valorar el tono muscular del paciente son la prueba del péndulo para el bíceps, una prueba con dinamómetro o miómetro para los flexores plantares del tobillo y estudios con EMG para comparar la actividad muscular en los dos lados del cuerpo. Estas mediciones cuantitativas serían especialmente útiles para trabajos de investigación que requieren mediciones más precisas que las mediciones cualitativas descritas anteriormente.

Intervención

Las intervenciones apropiadas para el paciente pueden proceder de múltiples fuentes y bases teóricas. En este apartado se comentan solo algunas técnicas que afectan al tono muscular. El estiramiento prolongado del bíceps o de los flexores plantares puede incorporarse dentro de actividades funcionales como estar de pie con peso en los talones o soportar peso con la mano en una postura para reclutar las fibras del tríceps como agonista e inhibir el tono muscular del bíceps como antagonista. Se puede añadir la aplicación prolongada de hielo (v. cap. 8) si el acortamiento de los tejidos blandos o del músculo está impidiendo el ADM pasivo completo en el codo o en el tobillo. Se pueden realizar ejercicios para facilitar la actividad de los antagonistas e inhibir así al bíceps o a los flexores plantares. La EE del tríceps y de los flexores dorsales tendría el doble efecto beneficioso de inhibir la musculatura hipertónica y fortalecer los músculos que actualmente están débiles (v. cap. 12). Se puede usar la biorretroalimentación con EMG durante una tarea específica para entrenar al paciente para que consiga unos patrones de activación más apropiados para el bíceps y los flexores plantares.

El aumento de la hipertonía observado cuando el paciente está de pie podría disminuir con técnicas para aumentar el alineamiento, el equilibrio y la seguridad en esa posición. Si es capaz de estar más relajado en esa postura, el tono muscular disminuirá también. Los detalles sobre ejercicios terapéuticos específicos para mejorar el equilibrio del paciente quedan fuera del objetivo de este capítulo.

Repaso del capítulo

- El tono muscular es la resistencia pasiva de un músculo al estiramiento. Esta resistencia se ve afectada por factores nerviosos, biomecánicos y químicos. Los impulsos nerviosos implican la activación inconsciente o involuntaria de las unidades motoras a través de las motoneuronas α . Las propiedades biomecánicas del músculo y los factores mioplásticos que afectan al tono muscular incluyen las contracturas, la formación de enlaces débiles entre miosina y actina y un desarrollo anormal del músculo.
- El tono y la activación musculares normales dependen del funcionamiento normal de los músculos, el SNP y el SNC. El componente nervioso del tono muscular es el resultado de impulsos procedentes de neuronas periféricas, medulares y supramedulares. La suma de sus impulsos excitadores e inhibidores determina si una motoneurona α envía una señal al músculo para que se contraiga o aumente el tono muscular.
- Las alteraciones del tono reguladas por factores nerviosos (hipotonía, hipertonía y tono fluctuante) son el resultado de alteraciones en los impulsos excitadores o inhibidores que reciben las motoneuronas α . Las alteraciones de los impulsos se pueden producir como consecuencia de patologías que afectan a la propia motoneurona α o a los impulsos que llegan a la motoneurona α .
- Hipotonía significa tono muscular bajo. Para los pacientes con hipotonía, las intervenciones de rehabilitación están dirigidas a aumentar el tono para facilitar una mejor activación de los músculos, corregir malas posturas y recuperar una apariencia estética aceptable. Entre los agentes físicos que se pueden utilizar para conseguir este objetivo se incluyen la hidroterapia, la aplicación rápida de frío y la EE.

- Hipertonía significa tono muscular alto. Para los pacientes con hipertonía, las técnicas de rehabilitación están en muchos casos dirigidas a disminuir el tono muscular y disminuir así las molestias, aumentar el ADM, permitir una postura normal y prevenir contracturas. Entre los agentes físicos utilizados para conseguir estos objetivos se incluyen calor, aplicación prolongada de hielo, ropas refrigerantes, hidroterapia, biorretroalimentación y EE.
- Para pacientes con tono muscular fluctuante, las intervenciones de rehabilitación están dirigidas a normalizar el tono, maximizar la capacidad funcional y prevenir la lesión.
- Se remite al lector a la página web de Evolve para la consulta de más recursos y bibliografía.

Glosario

Acinesia: incapacidad para moverse, que puede ser permanente o intermitente.

Actina: proteína celular presente en los miofilamentos que participa en la contracción muscular, el movimiento celular y el mantenimiento de la forma celular.

Axón: parte de la neurona que conduce los estímulos hacia otras células.

Balismo: tipo de discinesia que consiste en grandes movimientos de tipo lanzamiento.

Biorretroalimentación: técnica para hacer procesos corporales inconscientes o involuntarios perceptibles a los sentidos para facilitar su manejo mediante el control consciente.

Cerebelo: parte del encéfalo que coordina el movimiento mediante la comparación entre los movimientos pretendidos y los movimientos reales y haciendo las correcciones

necesarias en función de los errores o de obstáculos inesperados al movimiento.

Clonus: oscilaciones o contracciones rítmicas múltiples en la resistencia de un músculo en respuesta a un estiramiento rápido.

Coactivación α - γ : activación de las motoneuronas γ al mismo tiempo que las motoneuronas α durante el movimiento voluntario. La coactivación α - γ sensibiliza al huso muscular para los cambios de la longitud del músculo.

Conducción saltatoria: movimiento de una señal eléctrica a lo largo de un axón que está recubierto por mielina; como la señal se desplaza rápidamente a través de las zonas del axón recubiertas por mielina y más lentamente a través de las zonas no recubiertas por mielina (nódulos de Ranvier), parece que salta de un nódulo al siguiente.

Corea: tipo de discinesia que consiste en movimientos similares a un baile, bruscos y en sacudidas.

Dendritas: proyecciones de una neurona que reciben estímulos.

Denervación: retirada de los estímulos nerviosos a un órgano diana.

Despolarización: reversión del potencial de reposo en las membranas de las células excitables, con tendencia del interior de la célula a hacerse positivo en relación con el exterior.

Discinesia: cualquier movimiento anormal que es involuntario y sin ningún objetivo.

Distonía: tipo de discinesia que consiste en la contracción muscular involuntaria mantenida.

Electromiografía (EMG): registro de la actividad eléctrica de los músculos utilizando electrodos de superficie o de aguja/cable finos.

Espasmo de protección: aumento involuntario de la tensión muscular como mecanismo de protección en respuesta a un dolor que se manifiesta como espasmos musculares.

Espasmos musculares: contracciones involuntarias e intensas de un músculo.

Espasticidad: respuesta muscular anormal e hipertónica en la que los estiramientos musculares pasivos rápidos provocan una mayor resistencia que los estiramientos más lentos.

Fenómeno de la navaja: resistencia inicial seguida de una disminución repentina de la resistencia en respuesta a un estiramiento rápido de un músculo hipertónico.

Flacidez: falta de tono o ausencia de resistencia al estiramiento pasivo en el rango medio de la longitud del músculo.

Formación reticular: grupo de neuronas localizadas en la región central del tronco encefálico que recibe impulsos sensitivos, autónomos e hipotalámicos y que influye sobre el tono muscular en respuesta a las emociones, motivaciones y estado de alerta de la persona.

Ganglios basales: grupos de neuronas (núcleos) localizados en el encéfalo que modulan el movimiento voluntario, el tono postural y la función cognitiva.

Gradientes electroquímicos: diferencias en la carga o concentración de un ion concreto entre el interior y el exterior de la célula.

Hipertonía: tono muscular elevado o resistencia aumentada al estiramiento en comparación con los músculos normales.

Hipotonía: tono muscular bajo o resistencia disminuida al estiramiento en comparación con los músculos normales.

Husos musculares: órganos sensitivos localizados dentro del músculo; se activan cuando se estira el músculo y envían estímulos a través de las neuronas sensitivas de tipo Ia.

Inhibición autogénica: mecanismo por el cual las fibras sensitivas de tipo Ib de los órganos tendinosos de Golgi

envían señales simultáneas para inhibir los músculos agonistas (homónimos) al tiempo que estimulan la contracción de los músculos antagonistas.

Inhibición recíproca: mecanismo por el cual se excitan los músculos agonistas mientras se inhiben simultáneamente los músculos antagonistas, de forma que no trabajan unos contra otros; este fenómeno también se denomina *inervación recíproca*.

Interneuronas: neuronas que conectan con otras neuronas mediante la transmisión de señales entre sí.

Mielina: sustancia lipídica que envuelve a los axones de las neuronas tanto en el SNP como en el SNC, permitiendo que las señales eléctricas viajen a mayor velocidad.

Miofilamentos: componentes estructurales de las unidades contráctiles de los músculos, compuestos de muchas proteínas, incluyendo actina y miosina.

Miosina: globulina (proteína) fibrosa del músculo que puede romper los enlaces del ATP y reaccionar con la actina para contraer una miofibrilla.

Motoneurona α : célula nerviosa que estimula a las células musculares para que se contraigan.

Motoneurona inferior: otro nombre que recibe la motoneurona α .

Motoneuronas γ : nervios que inervan los husos musculares en los extremos polares y que, cuando se estimulan, hacen que aumente la tensión en la zona central del huso, haciendo a los husos musculares más sensibles al estiramiento del músculo.

Movimiento atetoide: tipo de discinesia que consiste en movimientos de torsión como los de un gusano.

Neuronas: células nerviosas, compuestas por el cuerpo (soma), el núcleo y todas sus proyecciones (dendritas y axón).

Neuronas sensitivas de tipo Ia: nervios aferentes que transportan señales originadas en respuesta al estiramiento desde los husos musculares a las motoneuronas α y que proporcionan el estímulo excitatorio para que el músculo estirado se contraiga.

Neurotransmisores: elementos químicos liberados por las neuronas para transmitir las señales hacia los nervios y desde los nervios.

Órganos tendinosos de Golgi (OTG): órganos sensitivos localizados en la unión entre las fibras musculares y los tendones que detectan la fuerza (es decir, durante la contracción activa).

Parálisis: pérdida del movimiento voluntario.

Parálisis flácida: estado caracterizado por la pérdida de movimiento activo (parálisis) y del tono muscular (flacidez).

Paresia: parálisis incompleta; pérdida parcial del movimiento voluntario.

Potencial de acción: cambio momentáneo del potencial eléctrico entre el interior de la célula nerviosa y el medio extracelular; este cambio se produce en respuesta a un estímulo y se transmite a lo largo del axón.

Potencial de reposo: diferencia de carga eléctrica entre el interior y el exterior de la célula en reposo.

Prueba del péndulo: prueba para valorar la espasticidad que utiliza la gravedad para causar un estiramiento rápido de un grupo muscular concreto y que se valora mediante la observación de la resistencia al estiramiento en el movimiento pendular de la extremidad después del estiramiento.

Reflejos de estiramiento muscular: contracciones rápidas del músculo en respuesta al estiramiento, reguladas por la conexión monosináptica entre una neurona sensitiva y una motoneurona α y que normalmente se valoran golpeando

el tendón; también se denominan *reflejo tendinoso profundo*.

Repolarización: vuelta del potencial de la membrana celular al potencial de reposo después de la despolarización.

Respuesta hipertónica estereotipada: patrón de respuesta muscular a los estímulos que es involuntaria y es la misma cada vez que se presenta el estímulo.

Rigidez: estado anormal de hipertonia en el que los músculos están rígidos o inmóviles y se resisten al estiramiento independientemente de la velocidad o la dirección del estiramiento.

Sarcómero: unidad contráctil de las células musculares constituida por miofilamentos de actina y de miosina que se deslizan unos sobre otros causando la contracción.

Sinapsis: espacio entre el botón sináptico (terminación nerviosa) y su diana (músculos, órganos, glándulas u otras neuronas); también se denomina *hendidura sináptica*.

Sinergias: patrones de contracción en los que varios músculos trabajan juntos para producir movimiento.

Sistema límbico: grupo de neuronas del encéfalo implicadas en generar emociones, recuerdos y motivación; puede afectar al tono muscular a través de las conexiones con el hipotálamo, el sistema reticular y los ganglios basales.

Sistema nervioso central (SNC): parte del sistema nervioso constituida por el encéfalo y la médula espinal.

Sistema nervioso periférico (SNP): parte del sistema nervioso que no pertenece ni al encéfalo ni a la médula espinal.

Sistema vestibular: las partes del oído interno y del tronco encefálico que reciben, integran y transmiten información sobre la posición de la cabeza en relación con la gravedad y la rotación de la cabeza y contribuyen al mantenimiento de la postura vertical^x

Soma: cuerpo celular de una neurona que contiene los orgánulos y desde el cual se proyectan las dendritas y los axones.

Sumación: suma de señales excitadoras e inhibitorias que tiene lugar en la célula postsináptica.

Supramedular: áreas del SNC que tienen su origen por encima de la médula espinal en el ser humano en bipedestación. Las neuronas supramedulares que hacen sinapsis con las motoneuronas α o las interneuronas medulares que conectan con las motoneuronas α se denominan motoneuronas superiores.

Temblor: tipo de discinesia que consiste en movimientos oscilatorios de poca amplitud y alta frecuencia.

Titina: gran proteína intramuscular, principal responsable de las cualidades elásticas del músculo.

Tono muscular: tensión subyacente en un músculo que sirve como base para la contracción.

Transmisión monosináptica: movimiento de una señal nerviosa a través de una única sinapsis (p. ej., el reflejo de estiramiento muscular).

Unidad motora: una sola motoneurona α o motoneurona inferior junto con todas las fibras musculares inervadas por cualquiera de sus ramas.

Bibliografía

1. Simons DG, Mense S: Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain, *Pain* 75:1-17, 1998.
2. Davidoff RA: Skeletal muscle tone and the misunderstood stretch reflex, *Neurology* 42:951-963, 1992.
3. Gao F, Zhang L-Q: Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle post stroke, *J Appl Physiol* 105:1802-1808, 2008.
4. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, et al: Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood, *Pediatrics* 111:89-97, 2003.
5. Malhotra S, Pandyan AD, Day CR, et al: Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured, *Clin Rehabil* 23:651-658, 2009.
6. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, et al: Canadian stroke best practice recommendations: stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015, *Int J Stroke* 11:459-484, 2016.
7. Sahrman SA, Norton BJ: The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome, *Ann Neurol* 2:460-465, 1977.
8. Bobath B: *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*, ed 2, London, 1978, Heinemann.
9. Albanese A: The clinical expression of primary dystonia, *J Neurol* 250:1145-1151, 2003.
10. Claypool DW, Duane DD, Ilstrup DM, et al: Epidemiology and outcome of cervical dystonia (spasmodic torticollis) in Rochester, *Minnesota. Mov Disord* 10:608-614, 1995.
11. Peterson DA, Berque P, Jabusch H-C, et al: Rating scales for musician's dystonia: the state of the art, *Neurology* 81:589-598, 2013.
12. Teasell R: Musculoskeletal complications of hemiplegia following stroke, *Semin Arthritis Rheum* 20:385-395, 1991.
13. Dietz V, Quintern J, Berger W: Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity: evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonicity, *Brain* 104:431-449, 1981.
14. Aloraini SM, Gaverth J, Yeung E, et al: Assessment of spasticity after stroke using clinical measures: a systematic review, *Disabil Rehabil* 37:2313-2323, 2015.
15. Flamand VH, Masse-Alarie H, Schneider C: Psychometric evidence of spasticity measurement tools in cerebral palsy children and adolescents: a systematic review, *J Rehabil Med* 45:14-23, 2013.
16. Naidoo P: Towards evidence-based practice—a systematic review of methods and tests used in the clinical assessment of hypotonia, *South African J Occup Ther* 43:2-8, 2013.
17. Giuliani C: Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: support for concepts of motor control, *Phys Ther* 71:248-259, 1991.
18. Boiteau M, Malouin F, Richards CL: Use of a hand-held dynamometer and a Kin-ComR dynamometer for evaluating spastic hypertonicity in children: a reliability study, *Phys Ther* 75:796-802, 1995.
19. Lidstrom A, Ahlsten G, Hirschfeld H, et al: Intrarater and interrater reliability of myotonometer measurements of muscle tone in children, *J Child Neurol* 24:267-274, 2009.
20. Starsky AJ, Sangani SG, McGuire JR, et al: Reliability of biomechanical spasticity measurements at the elbow of people poststroke, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1648-1654, 2005.
21. Grippo A, Carrai R, Hawamdeh Z, et al: Biomechanical and electromyographic assessment of spastic hypertonus in motor complete traumatic spinal cord-injured individuals, *Spinal Cord* 49:142-148, 2011.
22. Cano-de-la-Cuerda R, Vela-Desojo L, Mingolarra-Page JC, et al: Axial rigidity and quality of life in patients with Parkinson's disease: a preliminary study, *Qual Life Res* 20:817-823, 2011.
23. Wolf SL, Catlin PA, Blanton S, et al: Overcoming limitations in elbow movement in the presence of antagonist hyperactivity, *Phys Ther* 74:826-835, 1994.
24. Basmajian JV, De Luca CJ: *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*, ed 5, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
25. Bajd T, Vodovnik L: Pendulum testing of spasticity, *J Biomed Eng* 6:9-16, 1984.
26. Bohannon RW: Variability and reliability of the pendulum test for spasticity using a Cybex II Isokinetic Dynamometer, *Phys Ther* 67:659-661, 1987.
27. O'Sullivan SB, Portney LG: Examination of motor function: motor control and motor learning. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors: *Physical rehabilitation*, ed 6, Philadelphia, 2014, FA Davis.
28. Ashworth B: Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis, *Practitioner* 192:540-542, 1964.
29. Bohannon RW, Smith MB: Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity, *Phys Ther* 67:206-207, 1987.
30. Malhotra S, Cousins E, Ward A, et al: An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity, *Clin Rehabil* 22:1105-1115, 2008.
31. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R: A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité, *Rev Neurol* 91:143-144, 1954 (in French).
32. Boyd R, Graham HK: Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with CP, *Eur J Neurol* 6(Suppl 4):S23-S35, 1999.
33. Mackey AH, Walt SE, Lobb G, et al: Intraobserver reliability of the modified Tardieu scale in the upper limb of children with hemiplegia, *Dev Med Child Neurol* 46:267-272, 2004.
34. Takeuchi N, Kuwabara T, Usuda S: Development and evaluation of a new measure for muscle tone of ankle plantar flexors: the Ankle Plantar Flexors Tone Scale, *Arch Phys Med Rehabil* 90:2054-2061, 2009.

35. Bohannon RW, Andrews AW: Influence of head-neck rotation on static elbow flexion force of paretic side in patients with hemiparesis, *Phys Ther* 69:135-137, 1989.
36. Linke WA: Titin elasticity in the context of the sarcomere: force and extensibility measurements on single myofibrils, *Adv Exp Med Biol* 481:179-206, 2000.
37. Granzier H, Labeit S: Structure-function relations of the giant elastic protein titin in striated and smooth muscle cells, *Muscle Nerve* 36:740-755, 2007.
38. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, et al, editors: *Principles of neural science*, ed 5, New York, 2013, McGraw-Hill.
39. Wichmann T, DeLong MR: The basal ganglia. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, et al, editors: *Principles of neural science*, ed 5, New York, 2013, McGraw-Hill.
40. Koester J, Siegelbaum SA: Membrane potential and the passive membrane properties of the neuron. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, et al, editors: *Principles of neural science*, ed 5, New York, 2013, McGraw-Hill.
41. Rothwell J: *Control of human voluntary movement*, ed 2, New York, 1994, Chapman & Hall.
42. De Jesus P, Housmanowa-Petrusewicz I, Barchi R: The effect of cold on nerve conduction of human slow and fast nerve fibers, *Neurology* 23:1182-1189, 1973.
43. Dewhurst DJ: Neuromuscular control system, *IEEE Trans Biomed Eng* 14:167-171, 1967.
44. Enoka RM: *Neuromechanics of human movement*, ed 5, Champaign, IL, 2015, Human Kinetics.
45. Nashner LM: Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 26:59-72, 1976.
46. Vallbo AB: Afferent discharge from human muscle spindles in non-contracting muscles: steady state impulse frequency as a function of joint angle, *Acta Physiol Scand* 90:303-318, 1974.
47. Vallbo AB: Human muscle spindle discharge during isometric voluntary contractions: amplitude relations between spindle frequency and torque, *Acta Physiol Scand* 90:319-336, 1974.
48. Knutson GA: The role of the gamma-motor system in increasing muscle tone and muscle pain syndromes: a review of the Johansson/Sojka hypothesis, *J Manipulative Physiol Ther* 23:564-573, 2000.
49. Takakusaki K, Saitoh K, Harada H, et al: Role of basal ganglia-brainstem pathways in the control of motor behaviors, *Neurosci Res* 50:137-151, 2004.
50. Matthews PBC: *Mammalian muscle receptors and their central actions*, London, 1972, Edward Arnold Ltd.
51. Houk J, Henneman E: Responses of Golgi tendon organs to active contractions of the soleus muscle of the cat, *J Neurophysiol* 30:466-481, 1967.
52. Pearson KG, Gordon JE: Locomotion. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, et al, editors: *Principles of neural science*, ed 5, New York, 2013, McGraw-Hill.
53. Rossignol S, Dubuc R, Gossard J-P: Dynamic sensorimotor interactions in locomotion, *Physiol Rev* 86:89-154, 2006.
54. Pearson KG: Role of sensory feedback in the control of stance duration in walking cats, *Brain Res Rev* S7:222-227, 2008.
55. O'Sullivan SB: Strategies to improve motor function. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, Fulk GD, editors: *Physical rehabilitation*, ed 6, Philadelphia, 2014, FA Davis.
56. Hagbarth KE: Spinal withdrawal reflexes in human lower limb. In Brunstrom S, editor: *Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*, Hagerstown, MD, 1970, Harper & Row.
57. Knott M, Voss DE: *Proprioceptive neuromuscular facilitation: patterns and techniques*, ed 2, New York, 1968, Harper & Row.
58. Brunstrom S, editor: *Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*, Hagerstown, MD, 1970, Harper & Row.
59. Sawner KA, LaVigne JM: *Brunstrom's movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*, ed 2, Philadelphia, 1992, JB Lippincott.
60. Gracies JM, Meunier S, Pierrot-Deselligny E, et al: Patterns of propriospinal-like excitation to different species of human upper limb motor neurons, *J Physiol* 434:151-167, 1990.
61. McDonald-Williams MF: Exercise and postpolio syndrome, *Neurol Rep* 20:37-44, 1996.
62. Shinodea Y, Sugiuchi Y, Izawa Y, et al: Long descending motor tract axons and their control of neck and axial muscles. *Prog Brain Res* 151:527-563, 2006.
63. Takakusaki K, Chiba R, Nozu T, et al: Brainstem control of locomotion and muscle tone with special reference to the role of the mesopontine tegmentum and medullary reticulospinal systems, *J Neural Transm (Vienna)* 123:695-729, 2016.
64. Davidson AG, Buford JA: Bilateral actions of the reticulospinal tract on arm and shoulder muscles in the monkey: stimulus triggered averaging, *Exp Brain Res* 173:25-39, 2006.
65. Lundy-Ekman L: The motor system: motor neurons. *Neuroscience fundamentals for rehabilitation*, ed 4, St Louis, 2013, Elsevier.
66. Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF: Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis), *Cochrane Database Syst Rev*(12):CD006283, 2011.
67. Recknor JB, Mallapragada SK: Nerve regeneration: tissue engineering strategies. In Bronzino JD, editor: *The biomedical engineering handbook: tissue engineering and artificial organs*, New York, 2006, Taylor & Francis.
68. Pfister BJ, Gordon T, Loverde JR, et al: Biomedical engineering strategies for peripheral nerve repair: surgical applications, state of the art, and future challenges, *Crit Rev Biomed Eng* 39:81-124, 2011.
69. Bassile CC: Guillain-Barré syndrome and exercise guidelines, *Neurol Rep* 20:31-36, 1996.
70. White CM, Pritchard J, Turner-Stokes L: Exercise for people with peripheral neuropathy, *Cochrane Database Syst Rev*(1):43, 2010.
71. Morris DM: Aquatic neurorehabilitation, *Neurol Rep* 19:22-28, 1995.
72. Barnard P, Dill H, Eldredge P, et al: Reduction of hypertonicity by early casting in a comatose head-injured individual, *Phys Ther* 64:1540-1542, 1984.
73. Mortenson PA, Eng JJ: The use of casts in the management of joint mobility and hypertonia following brain injury in adults: a systematic review, *Phys Ther* 83:648-658, 2003.
74. Dietz V: Supraspinal pathways and the development of muscle-tone dysregulation, *Dev Med Child Neurol* 41:708-715, 1999.
75. Dunning K, O'Dell MW, Kluding P, et al: Peroneal stimulation for foot drop after stroke: a systematic review, *Am J Phys Med Rehabil* 94:649-664, 2015.
76. Esnouf JE, Taylor PN, Mann GE, et al: Impact on activities of daily living using a functional electrical stimulation device to improve dropped foot in people with multiple sclerosis, measured by the Canadian Occupational Performance Measure, *Mult Scler* 16:1141-1147, 2010.
77. Lehmkuhl LD, Krawczyk L: Physical therapy management of the minimally-responsive patient following traumatic brain injury: coma stimulation, *Neurol Rep* 17:10-17, 1993.
78. Gowland C, deBruin H, Basmajian JV, et al: Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke, *Phys Ther* 72:624-633, 1992.
79. Dietz V: Spastic movement disorder, *Spinal Cord* 38:389-393, 2000.
80. Knutsson E, Martensson A: Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonist co-activation, *Scand J Rehabil Med* 12:93-106, 1980.
81. Campbell SK, Almeida GL, Penn RD, et al: The effects of intrathecally administered baclofen on function in patients with spasticity, *Phys Ther* 75:352-362, 1995.
82. Biering-Sørensen F, Hansen B, Lee BSB: Non-pharmacological treatment and prevention of bone loss after spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord* 47:508-518, 2009.
83. Somers MF: *Spinal cord injury: functional rehabilitation*, Norwalk, CT, 1992, Appleton & Lange.
84. Fulk GD, Behrman AL, Schmitz TJ: Traumatic spinal cord injury. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, Fulk GD, editors: *Physical rehabilitation*, ed 6, Philadelphia, 2014, FA Davis.
85. Shumway-Cook A, Woollacott MH: *Motor control: translating research into clinical practice*, ed 5, Philadelphia, 2016, Wolters Kluwer.
86. Rosner LJ, Ross S: *Multiple sclerosis*, New York, 1987, Prentice Hall Press.
87. Bobath B: *Abnormal postural reflex activity caused by brain lesions*, ed 2, London, 1971, Heinemann.
88. Duncan PW, Badke MB: Therapeutic strategies for rehabilitation of motor deficits. In Duncan PW, Badke MB, editors: *Stroke rehabilitation: the recovery of motor control*, Chicago, 1987, Year Book Medical Publishers.
89. Giorgetti MM: Serial and inhibitory casting: implications for acute care physical therapy management, *Neurol Rep* 17:18-21, 1993.
90. Lynch D, Ferraro M, Krol J, et al: Continuous passive motion improves shoulder joint integrity following stroke, *Clin Rehabil* 19:594-599, 2005.
91. McClure PW, Blackburn LG, Dusold C: The use of splints in the treatment of joint stiffness: biologic rationale and an algorithm for making clinical decisions, *Phys Ther* 74:1101-1107, 1994.
92. Nilsagård Y, Denison E, Gunnarsson LG: Evaluation of a single session with cooling garment for persons with multiple sclerosis—a randomized trial, *Disabil Rehabil Assist Technol* 1:225-233, 2006.
93. Cutson TM, Laub KC, Schenkman M: Pharmacological and nonpharmacological interventions in the treatment of Parkinson's disease, *Phys Ther* 75:363-373, 1995.
94. Hengeveld K, Banks K, editors: *Maitland's vertebral manipulation: management of neuromusculoskeletal disorders*, vol 1, ed 8, London, 2013, Churchill-Livingstone.
95. Grieve GP: *Common vertebral joint problems*, ed 2, Edinburgh, 1988, Churchill Livingstone.
96. Sahrmann S: *Diagnosis and treatment of movement impairment syndromes*, Philadelphia, 2002, Mosby.

Restricciones de la movilidad

Linda G. Monroe

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Tipos de movilidad

- Movilidad activa
- Movilidad pasiva
- Movilidad fisiológica y accesoria

Patrones de restricción de la movilidad

- Patrón capsular de restricción de la movilidad
- Patrón no capsular de restricción de la movilidad

Tejidos que pueden restringir la movilidad

- Tejidos contráctiles
- Tejidos no contráctiles

Patologías que pueden causar restricción de la movilidad

- Contractura
- Edema
- Adherencias
- Bloqueo mecánico
- Hernia discal
- Tensión neural adversa
- Debilidad
- Otros factores

Examen y evaluación de las restricciones de la movilidad

- Mediciones cuantitativas
- Mediciones cualitativas
- Métodos y bases para las pruebas

Contraindicaciones y precauciones para las técnicas del arco de movilidad

Opciones para el tratamiento de las restricciones de la movilidad

- Estiramientos
- Movilidad
- Cirugía

Papel de los agentes físicos en el tratamiento de las restricciones de la movilidad

- Aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos
- Control de la inflamación y de la formación de adherencias
- Control del dolor durante el estiramiento
- Facilitación de la movilidad

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Este capítulo se centra en la movilidad que tiene lugar entre los segmentos corporales y en los factores que pueden restringir dicha movilidad. La magnitud de la movilidad que se produce cuando un segmento del cuerpo se mueve en relación con un segmento adyacente se conoce como **arco de movilidad (ADM)**. Cuando un segmento del cuerpo se mueve en todo el ADM disponible, se pueden ver afectados todos los tejidos de esa zona, incluyendo huesos, cápsula articular, ligamentos, tendones, estructuras

intraarticulares, músculos, nervios, fascias y piel. Si todos estos tejidos funcionan con normalidad, se puede alcanzar el ADM completo; sin embargo, la disfunción de cualquiera de los tejidos mencionados puede limitar el ADM disponible. Muchos pacientes de rehabilitación buscan tratamiento médico para restricciones de la movilidad. Para recuperar la movilidad de la forma más efectiva, el terapeuta debe saber los factores que influyen y pueden contribuir a las restricciones de la movilidad. La evaluación exacta de las restricciones de la movilidad y de los tejidos implicados es necesaria para que el profesional elija las mejores modalidades terapéuticas y los mejores parámetros para conseguir una evolución óptima del paciente.

La restricción de la movilidad es una deficiencia que puede contribuir directa o indirectamente a la limitación funcional del paciente y a la discapacidad. Por ejemplo, la restricción del ADM del hombro puede afectar a la capacidad de una persona para elevar el brazo por encima de la altura del hombro e impedir que realice un trabajo que implique levantar objetos por encima de la cabeza. Esta deficiencia puede contribuir también indirectamente a que se produzca otra lesión al causar un pinzamiento de los tendones del manguito de los rotadores, lo que da lugar a dolor, debilidad y una mayor limitación de la capacidad de levantar objetos.

En ausencia de patología, el ADM normalmente se ve limitado por la longitud del tejido o por la aproximación (acercamiento) de las estructuras anatómicas. La integridad y la flexibilidad de los tejidos blandos de una articulación y las formas de las estructuras articulares, así como las relaciones entre ellas, afectan a la cantidad de movimiento que se puede producir. Cuando una articulación está en el medio de su arco, generalmente es necesario aplicar solo una fuerza pequeña para que se mueva. Esto es así porque las fibras de colágeno del tejido conjuntivo que rodea a la articulación están en estado de relajación, orientadas en diferentes direcciones, y estableciendo solo uniones muy esporádicas con otras fibras, lo que les permite distenderse fácilmente. A medida que una articulación se acerca al final de su rango máximo de movimiento, las fibras de colágeno empiezan a alinearse en la dirección de la tensión y empiezan a tensarse. El movimiento cesa en el rango normal cuando las fibras han alcanzado su máximo alineamiento o cuando los tejidos óseos o blandos se acercan. Por ejemplo, la flexión dorsal del tobillo termina normalmente cuando las fibras de los músculos de la pantorrilla han alcanzado su máxima alineación y están completamente estiradas (fig. 6.1A), mientras que la flexión del codo termina cuando los tejidos blandos de la cara anterior del brazo se aproximan a los del antebrazo (fig. 6-1B) y la extensión del codo termina cuando el olécranon del cúbito se aproxima a la fosa olecraniana del húmero (fig. 6-1C).

Se ha medido y documentado el ADM normal de todas las articulaciones del cuerpo¹. Sin embargo, estas mediciones varían con el sexo, la edad y el estado de salud de la persona²⁻⁴. Normalmente, el ADM es mayor en las mujeres que en los varones y disminuye

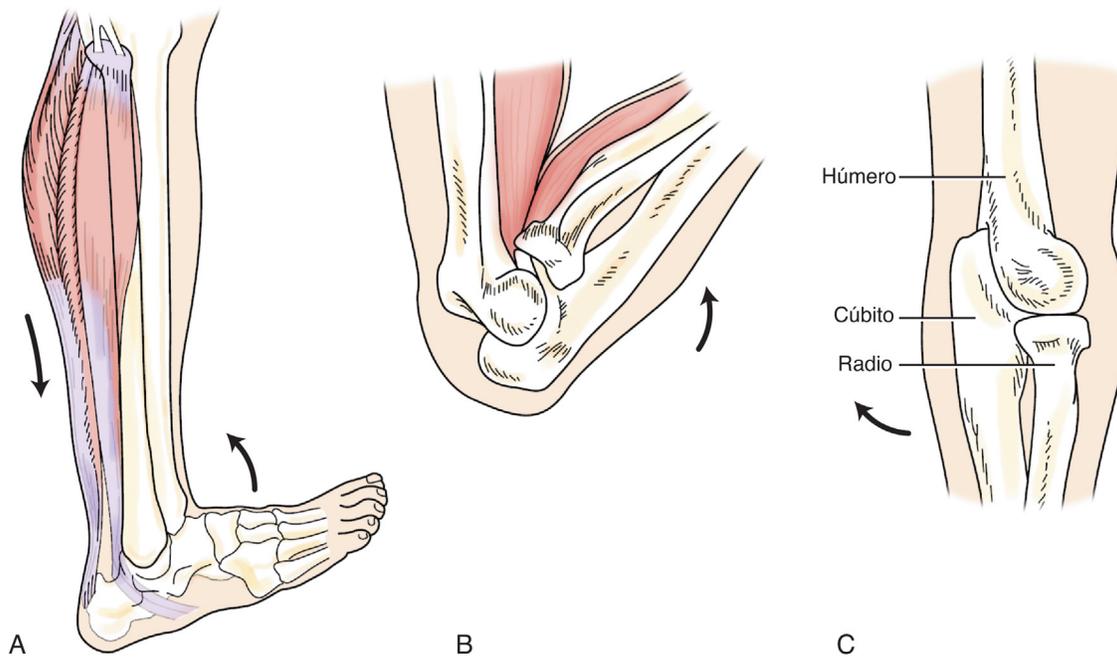


FIGURA 6.1 (A) Flexión dorsal del tobillo limitada por la distensión de tejidos blandos. (B) Flexión del codo limitada por la aproximación de tejidos blandos. (C) Extensión del codo limitada por aproximación ósea.

con la edad, aunque estas diferencias varían en las diferentes articulaciones y movimientos y no son constantes para todas las personas⁵⁻¹¹. Debido a esta variabilidad, el ADM normal se establece por la comparación con la movilidad de la extremidad contralateral, si es posible, en vez de comparar con datos normativos. Se considera que la movilidad está «restringida» cuando es inferior a la observada en el mismo segmento del lado contralateral de la misma persona. Cuando no es posible medir la movilidad del lado contralateral, como ocurre, por ejemplo, cuando están afectados la columna o los dos hombros, se considera que la movilidad está restringida cuando es inferior a lo que indican los datos normativos para un individuo de la misma edad y sexo.

Tipos de movilidad

La movilidad de los segmentos corporales puede clasificarse como activa y pasiva.

MOVILIDAD ACTIVA

La **movilidad activa** es el movimiento producido por la contracción de los músculos que cruzan una articulación. La exploración del ADM activo puede proporcionar información sobre las capacidades funcionales de una persona. La movilidad activa puede estar restringida debido a debilidad muscular, un tono muscular anormal, dolor originado en la unidad musculotendinosa u otras estructuras locales, incapacidad o falta de voluntad del paciente para seguir indicaciones o restricciones del ADM pasivo.

MOVILIDAD PASIVA

La **movilidad pasiva** es el movimiento producido completamente por una fuerza externa sin contracción muscular voluntaria por parte del paciente. La fuerza externa puede deberse a la gravedad, una máquina, otra persona u otra parte del cuerpo del propio paciente. La movilidad pasiva puede estar restringida por acortamiento de los tejidos blandos, edema, **adherencias**, bloqueo mecánico, hernia discal o tensión neural adversa.

El ADM pasivo normal es mayor que el ADM activo normal cuando la movilidad está limitada por el estiramiento o la aproximación de los tejidos blandos, pero la movilidad activa

y la pasiva son iguales cuando la movilidad está limitada por la aproximación ósea. Por ejemplo, en el caso de la flexión dorsal del tobillo, en el movimiento pasivo es posible alcanzar unos pocos grados más allá del límite del movimiento activo, porque los tejidos limitantes son elásticos y se pueden estirar con una fuerza externa que sea mayor que la generada por los músculos al alcanzar el extremo final del ADM activo. En la flexión pasiva del codo es posible conseguir unos pocos grados adicionales de movilidad por encima del límite del rango activo, porque los tejidos limitantes pueden ser comprimidos por una fuerza externa superior a la fuerza que pueden generar los músculos activos en esa posición y porque los músculos que chocan pueden tener menos volumen cuando están relajados. Este ADM pasivo adicional puede proteger a las estructuras articulares al absorber fuerzas externas durante actividades realizadas en el extremo del rango activo o cerca de él.

MOVILIDAD FISIOLÓGICA Y ACCESORIA

La **movilidad fisiológica** es la movilidad de un segmento del cuerpo en relación con otro segmento. Por ejemplo, la extensión fisiológica de la rodilla es el estiramiento de la rodilla que se produce cuando la pierna se mueve alejándose del muslo. La **movilidad accesoria**, también denominada juego articular, es la movilidad que se produce entre las superficies articulares durante la movilidad fisiológica normal^{12,13}. Por ejemplo, el deslizamiento anterior de la tibia sobre el fémur es la movilidad accesoria que se produce durante la extensión fisiológica de la rodilla (fig. 6.2). Las movilidades accesorias pueden ser intraarticulares, como en el ejemplo anterior del deslizamiento de la tibia durante la extensión de la rodilla, o extraarticulares, como en el caso de la rotación hacia arriba de la escápula durante la flexión fisiológica del hombro (fig. 6.3). Aunque las movilidades accesorias no se pueden realizar activamente de forma aislada de su movimiento fisiológico asociado, sí se pueden realizar pasivamente.

La movilidad accesoria normal es necesaria para que se pueda realizar la movilidad articular normal tanto activa como pasiva. La dirección de la movilidad accesoria normal depende de la forma de las superficies articulares y de la dirección de

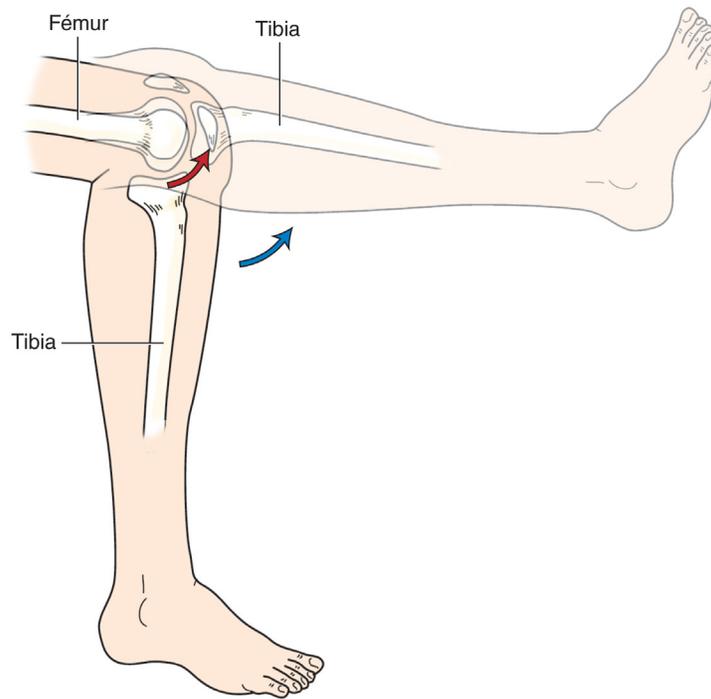


FIGURA 6.2 Deslizamiento anterior accesorio de la tibia sobre el fémur (flecha roja) durante la extensión fisiológica de la rodilla (flecha azul).

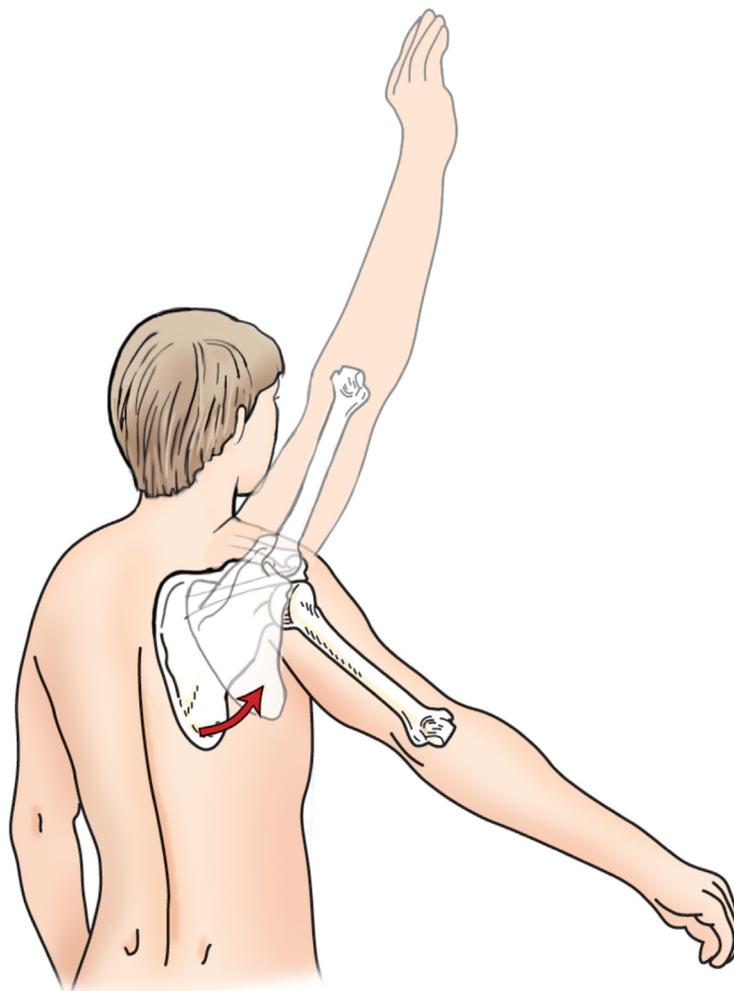


FIGURA 6.3 Movilidad extraarticular accesoría (rotación de la escápula hacia arriba) que acompaña a la flexión del hombro.

la movilidad fisiológica. Las superficies articulares cóncavas necesitan que se pueda producir deslizamiento accesorio en la dirección de la movilidad fisiológica asociada del segmento corporal, mientras que las superficies articulares convexas necesitan que se pueda producir deslizamiento accesorio en la dirección contraria de la movilidad fisiológica asociada del segmento¹². Por ejemplo, la meseta tibial, que tiene una superficie cóncava en la rodilla, se desliza anteriormente durante la extensión de la rodilla cuando la tibia se mueve anteriormente, y los cóndilos femorales, que tienen superficies convexas en la rodilla, se deslizan posteriormente durante la extensión de la rodilla cuando el fémur se mueve anteriormente.

Apunte clínico

Con superficies articulares cóncavas, el deslizamiento accesorio ocurre en la dirección de la movilidad articular fisiológica asociada. Con superficies articulares convexas, el deslizamiento accesorio se produce en la dirección contraria a la movilidad articular fisiológica asociada.

Patrones de restricción de la movilidad

La restricción de la movilidad en una articulación se puede clasificar en la que presenta un patrón capsular y la que presenta un patrón no capsular.

PATRÓN CAPSULAR DE RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD

Un **patrón capsular de restricción** es la pérdida de movilidad que está causada por el acortamiento de la cápsula articular. Cada articulación sinovial tiene un patrón capsular único de restricción¹⁴. Los patrones capsulares generalmente incluyen restricciones de la movilidad en múltiples direcciones. Por ejemplo, el patrón capsular de la articulación glenohumeral implica la restricción de la rotación externa, la abducción, la rotación interna y la flexión disminuyendo de forma progresiva los grados de movilidad. Los patrones capsulares de movilidad pueden estar causados por derrame, fibrosis o inflamación normalmente asociada a una enfermedad degenerativa de la articulación, artritis, inmovilización o traumatismo agudo.

Apunte clínico

Entre las causas de los patrones capsulares de restricción de la movilidad se incluyen derrame, fibrosis e inflamación de la cápsula articular.

PATRÓN NO CAPSULAR DE RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD

Un **patrón no capsular de restricción** es la pérdida de la movilidad que no sigue el patrón capsular. Un patrón no capsular de pérdida de la movilidad puede estar causado por adherencias ligamentosas, un desgarro interno o una lesión extraarticular.

Apunte clínico

Entre las causas de los patrones no capsulares de restricción de la movilidad se incluyen adherencias ligamentosas, desgarros internos o lesiones extraarticulares en la zona de una articulación.

Las adherencias ligamentosas limitan la movilidad en las direcciones que estiran el ligamento adherido. Por ejemplo, una adherencia en el ligamento peroneoastragalino después de un esguince de tobillo limitará la inversión del tobillo, porque este movimiento supone el estiramiento del ligamento con adherencias; sin embargo, esta adherencia no alterará la movilidad del tobillo en otras direcciones. El desgarro interno, el desplazamiento de fragmentos sueltos dentro de una articulación, normalmente limitará la movilidad solo en la dirección que comprima al fragmento. Por ejemplo, un fragmento de cartilago en la rodilla generalmente limitará la extensión de la rodilla, pero no limitará la flexión. Las lesiones extraarticulares, como adherencias musculares, hematoma, quiste o inflamación de las bolsas, pueden limitar la movilidad en la dirección del estiramiento o de la compresión, dependiendo de la naturaleza de la lesión. Por ejemplo, la adherencia del músculo cuádriceps al cuello del fémur limita el estiramiento del músculo, mientras que un quiste poplíteo limita la compresión del área poplíteo. Ambas lesiones restringen la movilidad en un patrón no capsular de flexión restringida de rodilla, con extensión de rodilla completa e indolora.

Tejidos que pueden restringir la movilidad

Cualquiera de los tejidos musculoesqueléticos que están situados en la zona donde hay una restricción de la movilidad puede contribuir a esa restricción. Estos tejidos se clasifican como contráctiles o no contráctiles (cuadro 6.1).

TEJIDOS CONTRÁCTILES

Un **tejido contráctil** está compuesto de la unidad musculotendinosa, que incluye el músculo, la unión musculotendinosa, el tendón y la superficie de contacto del tendón con el hueso. Se considera que el músculo esquelético es contráctil porque se puede contraer al formar puentes cruzados entre las proteínas de miosina y las proteínas de actina dentro de sus fibras. Los tendones y sus uniones al hueso se consideran contráctiles, porque los músculos al contraerse aplican tensión directamente sobre estas estructuras. Cuando un músculo se contrae aplica tensión sobre sus tendones, haciendo que los huesos a los cuales está unido y los tejidos circundantes se muevan a lo largo del ADM activo disponible. Cuando todos los componentes de la unidad musculotendinosa y los **tejidos no contráctiles** funcionan normalmente, el ADM activo disponible está dentro de los límites normales. La lesión o la disfunción del tejido contráctil normalmente restringen el ADM activo en la dirección del movimiento producido por la contracción de la unidad musculotendinosa. La disfunción del tejido contráctil puede causar también dolor o debilidad en una prueba resistida de la unidad musculotendinosa. Por ejemplo, un desgarro en el músculo tibial anterior o en su tendón puede restringir la flexión dorsal en el tobillo y reducir la fuerza generada en

Cuadro 6.1 Fuentes contráctiles y no contráctiles de restricciones de la movilidad

| TEJIDO CONTRÁCTIL | TEJIDO NO CONTRÁCTIL |
|----------------------------|-----------------------|
| Músculo. | Piel. |
| Unión musculotendinosa. | Ligamento. |
| Tendón. | Bolsa. |
| Unión del tendón al hueso. | Cápsula. |
| | Cartilago articular. |
| | Disco intervertebral. |
| | Nervio periférico. |
| | Duramadre. |

una prueba de valoración de la flexión dorsal del tobillo, pero no es probable que esta lesión altere el ADM pasivo en los movimientos de flexión plantar o flexión dorsal o la fuerza en el movimiento activo de flexión plantar.

TEJIDOS NO CONTRÁCTILES

Todos los tejidos que no son componentes de la unidad musculotendinosa se consideran no contráctiles. Entre los tejidos no contráctiles se incluyen: piel, fascia, tejido cicatricial, ligamento, bolsa, cápsula, cartilago articular, hueso, disco intervertebral, nervio y duramadre. Cuando los tejidos no contráctiles de una zona funcionan con normalidad, el ADM pasivo de los segmentos en esa zona está dentro de los límites normales. La lesión o la disfunción de los tejidos no contráctiles puede causar una restricción del ADM pasivo de las articulaciones de la zona y puede contribuir también a la restricción del ADM activo. La dirección, el grado y la naturaleza de la restricción de la movilidad dependen del tipo de tejidos no contráctiles implicados, del tipo de disfunción y de la gravedad de la implicación. Por ejemplo, la capsulitis adhesiva del hombro, que implica el acortamiento de la cápsula de la articulación glenohumeral y la eliminación del pliegue axilar inferior, restringe el ADM tanto pasivo como activo del hombro (fig. 6.4)¹⁵⁻²¹.

Patologías que pueden causar restricción de la movilidad

CONTRACTURA

La movilidad se puede ver restringida si se acorta cualquiera de las estructuras de los tejidos blandos de una zona. Este acortamiento del tejido blando, conocido como **contractura**, puede producirse tanto en los tejidos contráctiles como en los no contráctiles^{22,23}. Una contractura puede ser consecuencia de una inmovilización externa o de la falta de uso. La inmovilización externa suele realizarse mediante la colocación de una escayola o férula. La falta de uso normalmente es el resultado de debilidad, como puede ocurrir después de una poliomielitis; un mal control motor, como puede ocurrir después de un infarto cerebral; o dolor, como puede ocurrir después de un traumatismo. Se piensa que la inmovilización da lugar a contracturas porque permite que se formen puentes cruzados anómalos entre las fibras de colágeno y porque causa la pérdida de agua del tejido conjuntivo, incluyendo tendón, cápsula, ligamento y fascia²⁴⁻²⁷. Cuando los tejidos permanecen estáticos, se pueden desarrollar puentes cruzados anómalos, porque las

fibras permanecen en contacto unas con otras durante tiempos prolongados en ausencia del estrés y la movilidad normales y después empiezan a adherirse en los puntos de contacto. Estos puentes cruzados pueden impedir el alineamiento normal de las fibras de colágeno al intentar el movimiento. Además, aumentan el estrés necesario para estirar el tejido, limitan la extensión del tejido y dan lugar a una contractura (fig. 6.5). La pérdida de agua puede alterar también el normal deslizamiento de las fibras, provocando que el contacto entre las fibrillas de colágeno sea más estrecho y limitando la extensión del tejido²².

El riesgo de la formación de una contractura en respuesta a la inmovilización aumenta cuando el tejido ha estado lesionado debido a que el alineamiento de las fibras del tejido cicatricial, que se forma durante la fase de proliferación de la curación, tiende a ser más pobre y presenta un alto grado de puentes cruzados entre sus fibras. La restricción de la movilidad después de una lesión se puede ver agravada si un problema concurrente, como una sepsis o un traumatismo en curso, amplifica la respuesta inflamatoria y causa la formación excesiva de tejido cicatricial^{22,23}.

El acortamiento permanente del músculo que da lugar a una deformación o una distorsión se denomina **contractura muscular**. Puede estar causada por un espasmo muscular prolongado, defensa, desequilibrio muscular, enfermedad muscular, necrosis muscular isquémica o inmovilización. Una contractura muscular puede limitar la movilidad activa y pasiva de una articulación o articulaciones sobre las que actúa el músculo y puede causar también la deformación de la articulación o articulaciones controladas por ese músculo.

Cuando una articulación está inmovilizada, las estructuras que contribuyen a la limitación del ADM pueden cambiar a lo largo del tiempo²⁸. Trudel y Uthoff²⁹ observaron que las restricciones del ADM durante la inmovilización en un modelo animal estaban inicialmente causadas por cambios en el músculo, pero desde la semana 2 hasta la 32 las estructuras articulares contribuyeron más a la limitación del ADM.

EDEMA

Normalmente, la cápsula articular contiene líquido y no está totalmente distendida cuando la articulación está en la zona central de su rango. Esto permite a la cápsula doblarse o distenderse, alterando su tamaño y forma según sea necesario para que se produzca el movimiento en todo el ADM. El **edema intraarticular** es la formación excesiva de líquido dentro de una cápsula articular.

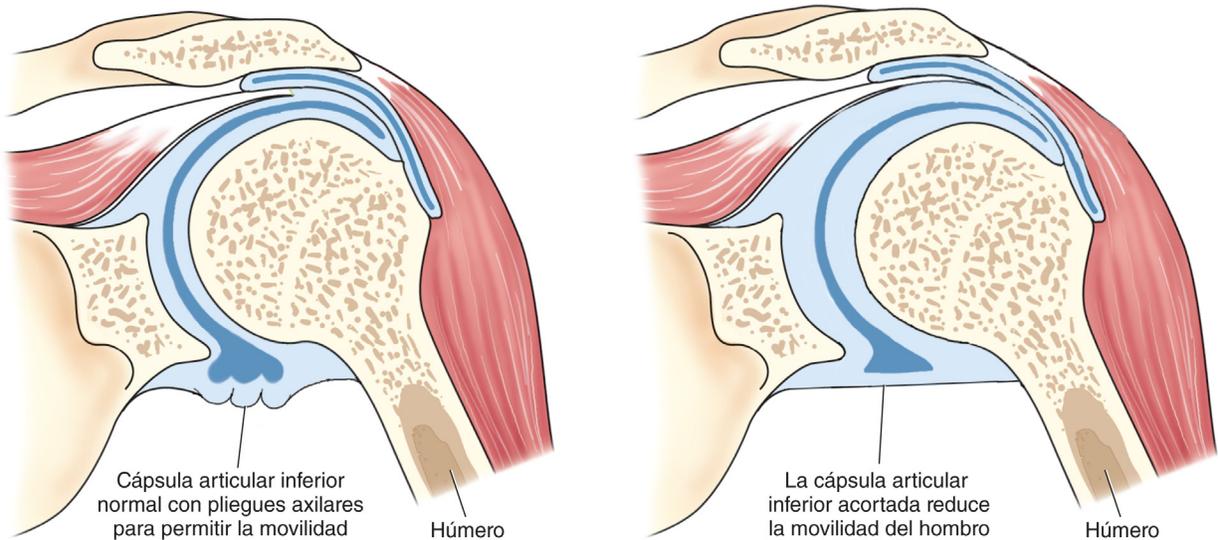


FIGURA 6.4 Restricción del arco de movilidad del hombro por acortamiento y adherencia de la cápsula articular.

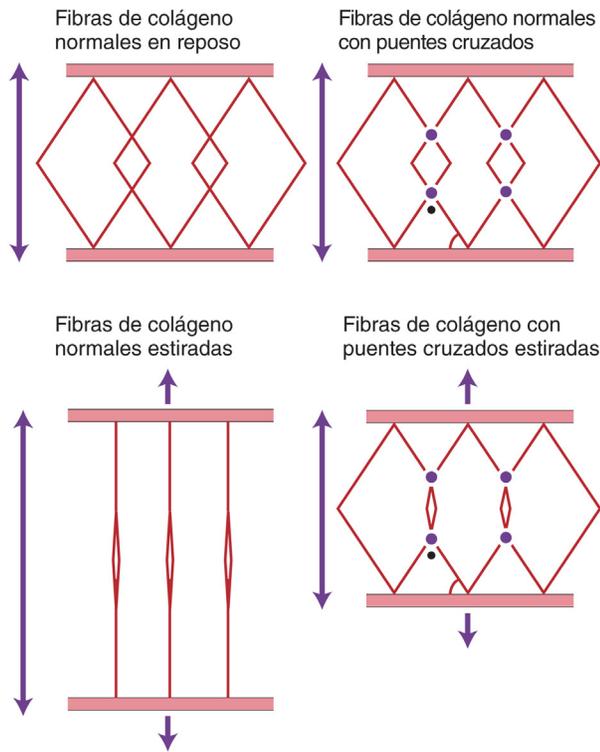


FIGURA 6.5 Fibras de colágeno normales y fibras de colágeno con puentes cruzados. (Adaptado de Woo SL, Matthews JV, Akeson WH, et al: Connective tissue response to immobility: correlative study of biomechanical measurements of normal and immobilized rabbit knees, *Arthritis Rheum* 18:262, 1975.)

Este tipo de edema distiende la cápsula articular y puede restringir la movilidad tanto activa como pasiva en un patrón capsular. Por ejemplo, el edema intraarticular en la rodilla limita la flexión y la extensión de la rodilla, siendo el movimiento de flexión el más afectado.

La acumulación de líquido fuera de la articulación, fenómeno conocido como **edema extraarticular**, puede restringir también la movilidad activa y pasiva al provocar que la aproximación entre los tejidos blandos ocurra antes en el ADM. El edema extraarticular normalmente restringe la movilidad en un patrón no capsular. Por ejemplo, un edema en los músculos de la pantorrilla puede restringir el ADM de la flexión de la rodilla, pero puede no tener efectos sobre el ADM de la extensión.

Apunte clínico

El edema intraarticular restringe la movilidad en un patrón capsular. El edema extraarticular restringe la movilidad en un patrón no capsular.

ADHERENCIAS

La adherencia es la unión anormal de partes entre sí³⁰. La adherencia puede ocurrir entre dos tipos diferentes de tejidos y en muchos casos causa la restricción de la movilidad. Durante el proceso de curación, el tejido cicatricial se puede adherir a las estructuras circundantes. El tejido fibroadiposo puede proliferar dentro de las articulaciones y adherirse también entre las estructuras intraarticulares al madurar y convertirse en tejido cicatricial³¹. La inmovilización articular prolongada, incluso en ausencia de lesión local, puede hacer que la membrana sinovial de



FIGURA 6.6 Bloqueo del movimiento carpometacarpiano por osteofitos. (Cortesía de J. Michael Pearson, MD, Oregon Health & Science University, Portland, OR.)

la articulación se adhiera al cartílago de dentro de la articulación. Las adherencias afectan tanto a la calidad como a la cantidad de la movilidad articular. Por ejemplo, en el caso de la capsulitis adhesiva, la adhesión de la cápsula articular a la membrana sinovial limita la cantidad de movilidad. Esta adhesión reduce o hace desaparecer el espacio entre el cartílago y la membrana sinovial, bloqueando la nutrición normal del líquido sinovial y provocando la degeneración del cartílago articular, lo que puede alterar la calidad de la movilidad^{22,23}.

BLOQUEO MECÁNICO

La movilidad puede estar bloqueada mecánicamente por huesos o fragmentos del cartílago articular o por desgarros en el disco intraarticular o menisco. La enfermedad articular degenerativa (y la formación de **osteofitos** asociada) o la consolidación viciosa de segmentos óseos después de la curación de una fractura en muchas ocasiones da lugar a la formación de un bloqueo óseo que restringe la movilidad articular en una o más direcciones (fig. 6.6). Estas patologías provocan la formación extra de hueso en las articulaciones o alrededor de ellas. Los cuerpos sueltos o los fragmentos de cartílago articular, consecuencia de necrosis avascular o traumatismo, pueden alterar los mecanismos de la articulación, provocando «bloqueos» en diferentes posiciones, dolor y otras disfunciones^{22,23}. Los desgarros en los discos fibrocartilaginosos intraarticulares y en los meniscos, causados por lesiones traumáticas asociadas a grandes fuerzas o al estrés por fuerzas de poca intensidad pero repetidas, normalmente bloquean la movilidad en una dirección solo.

HERNIA DISCAL

La hernia discal puede dar lugar a un bloqueo directo de la movilidad de la columna si una parte del material del disco queda atrapado en una carilla articular o si el disco comprime la raíz del nervio raquídeo al pasar a través del foramen vertebral. La hernia discal a menudo se asocia a otros trastornos que limitan aún más la movilidad de la columna, como inflamación, cambios hipertróficos, disminución de la altura del disco o dolor. La inflamación en la carilla articular de la columna o el segmento herniado puede limitar la movilidad al estrechar el agujero raquídeo y comprimir la raíz nerviosa. Los cambios hipertróficos en los márgenes vertebrales y en las carillas articulares, así como la disminución de la altura del disco, estrechan también el agujero raquídeo, haciendo a la raíz nerviosa más vulnerable a la compresión. El dolor puede limitar la movilidad al causar espasmos musculares involuntarios o haciendo que la persona tenga que restringir los movimientos voluntariamente.

TENSIÓN NEURAL ADVERSA

En circunstancias normales, el sistema nervioso, incluyendo la médula espinal y los nervios periféricos, se adapta al estrés tanto de tipo mecánico como fisiológico³². Por ejemplo, durante la flexión del tronco, el sistema nervioso se debe adaptar al aumento de longitud de la columna sin que se produzca una interrupción de la transmisión nerviosa³³. La tensión neural adversa o mecanosenibilidad nerviosa se debe a la presencia de respuestas anormales procedentes de estructuras del sistema nervioso periférico al valorar su ADM y su capacidad de estiramiento³⁴. La tensión neural adversa puede deberse a lesiones nerviosas graves o leves o, de forma indirecta, a adherencias localizadas fuera del tejido nervioso que den lugar a la unión del nervio con las estructuras circundantes. La lesión del nervio puede ser la consecuencia de un traumatismo causado por fricción, compresión o estiramiento y también por enfermedad, isquemia, inflamación o una alteración en el sistema de transporte axonal. La isquemia puede estar causada por la presión ejercida por el líquido extracelular, sangre, material discal o tejidos blandos.

La causa más frecuente de tensión neural adversa es la restricción de la movilidad del nervio. Hay una serie de características estructurales que predisponen al nervio para una limitación de su movilidad. Es frecuente que los nervios vean restringida su movilidad al pasar a través de túneles; por ejemplo, cuando el nervio mediano pasa a través del túnel carpiano o en el caso de los nervios medulares al pasar por los forámenes intervertebrales. Es frecuente que se limite la movilidad de los nervios periféricos en los puntos donde estos se ramifican; por ejemplo, en el caso del nervio cubital al dividirse a nivel del gancho del hueso ganchoso, o en el caso del nervio ciático al dividirse en el nervio peroneo y el nervio tibial en el muslo. Los lugares donde el sistema es relativamente fijo pueden ser también puntos de vulnerabilidad, como en la duramadre a nivel de L4 o en el punto en el que el nervio peroneo pasa por la cabeza del peroné. El sistema es relativamente fijo en los puntos donde los nervios están cerca de interfases fijas; por ejemplo, los cordones del plexo braquial al pasar sobre la primera costilla o donde el nervio occipital mayor pasa a través de la fascia en la cara posterior del cráneo³⁴.

DEBILIDAD

Cuando los músculos son demasiado débiles para generar la suficiente fuerza como para mover un segmento del cuerpo en su ADM normal, el ADM activo está disminuido. La debilidad muscular puede deberse a cambios del tejido contráctil en forma de atrofia, lesión, mala transmisión hacia/en los nervios motores o mala transmisión sináptica en la unión neuromuscular.

OTROS FACTORES

Las restricciones de la movilidad pueden ser consecuencia de muchos otros factores, como dolor, factores psicológicos y tono muscular. El dolor puede limitar la movilidad activa o pasiva, dependiendo de que sean las estructuras contráctiles o las no contráctiles las fuentes del dolor. En cuanto a los factores psicológicos, como el miedo, la poca motivación o la mala comprensión, lo más frecuente es que restrinjan solo el ADM activo. Las alteraciones del tono, como espasticidad, atonía y flacidez, pueden alterar el control de las contracciones musculares y limitar así el ADM activo.

Examen y evaluación de las restricciones de la movilidad

Para evaluar el movimiento es necesario comprobar la movilidad de todas las estructuras en la zona de restricción, incluyendo articulaciones, músculos, estructuras intra- y extraarticulares y nervios. Es necesaria una exploración minuciosa de todas estas estructuras para determinar la fisiopatología que subyace a la restricción de la movilidad, identificar los tejidos que limitan la movilidad y evaluar la gravedad e irritabilidad de la disfunción. Un examen y una evaluación completos permitirán orientar el tratamiento hacia las estructuras apropiadas y facilitarán la elección de la intervención óptima para alcanzar los objetivos. Las evaluaciones y reevaluaciones precisas de la movilidad son esenciales para el uso óptimo de los agentes físicos, a fin de alcanzar los resultados, mientras que el examen y la evaluación continuados de los resultados son necesarios para modificar el tratamiento en respuesta a los cambios en la disfunción. Son varios los métodos y herramientas disponibles para la exploración cuantitativa y cualitativa de la movilidad y sus restricciones.

MEDICIONES CUANTITATIVAS

Los **goniómetros**, las cintas métricas y diferentes tipos de inclinómetros se utilizan con frecuencia en la práctica clínica para medir cuantitativamente el ADM (fig. 6.7). Estas herramientas proporcionan mediciones objetivas y moderadamente fiables del ADM y son prácticas y convenientes para el uso clínico³⁵. Para mejorar la precisión y la fiabilidad de la medición del ADM se pueden utilizar radiografías, fotografías, electrogoniómetros, flexómetros y plomadas; estos procedimientos se utilizan con frecuencia en trabajos de investigación, pero no están disponibles en la mayoría de los establecimientos clínicos. Los diferentes procedimientos proporcionan diferente información sobre el ADM demostrado



FIGURA 6.7 Instrumentos utilizados para medir el arco de movilidad: goniómetros y un inclinómetro.

o disponible. La mayoría de las técnicas, incluyendo goniómetros, inclinómetros y electrogoniómetros, miden el ángulo o modificaciones del mismo entre segmentos corporales, mientras que otros procedimientos, como una cinta métrica, se utilizan para medir perímetros o cambios de la longitud de los segmentos corporales³⁶.

MEDICIONES CUALITATIVAS

Las técnicas de valoración cualitativa, como la palpación de los tejidos blandos, las pruebas de movilidad accesoria y la sensación terminal o **sensación final**, proporcionan información valiosa sobre las restricciones de la movilidad que pueden ayudar a guiar el tratamiento. La palpación de los tejidos blandos se puede utilizar para valorar la movilidad de la piel o del tejido cicatricial, la sensibilidad local, la presencia de espasmo muscular, la temperatura de la piel y la calidad del edema. La palpación se utiliza también para identificar las referencias anatómicas antes de la medición cuantitativa del ADM.

MÉTODOS Y BASES PARA LAS PRUEBAS

Las pruebas de valoración de la movilidad activa, resistida, pasiva y accesoria y de la tensión neural se pueden utilizar para determinar los tejidos que restringen la movilidad y determinar la naturaleza de las patologías que contribuyen a restringir la movilidad.

Arco de movilidad activo

Para realizar la prueba de valoración del ADM activo se pide al paciente que mueva el segmento elegido hasta el límite en una dirección determinada. Se pide al paciente que indique cualquier síntoma o sensación, como dolor u hormigueo, experimentado durante la realización de la prueba. Se mide la movilidad máxima alcanzada y se registra la calidad o coordinación de la movilidad, así como cualquier síntoma asociado. La prueba de valoración del ADM activo aporta información sobre la capacidad y voluntad del paciente para moverse funcionalmente y es más útil para la evaluación de la integridad de las estructuras contráctiles.

Al valorar el ADM activo se debería prestar atención a las siguientes preguntas:

- ¿El ADM del paciente es simétrico, normal, limitado o excesivo?
- ¿Cuál es la calidad de la movilidad disponible?
- ¿Hay algún signo o síntoma asociado con la falta de movilidad?

Pruebas musculares contra resistencia

Las pruebas musculares contra resistencia se realizan pidiendo al paciente que contraiga el músculo contra una resistencia lo suficientemente grande como para impedir el movimiento³⁷. Las pruebas musculares contra resistencia proporcionan información sobre la capacidad del músculo para producir fuerza. Esta información puede ayudar al profesional a determinar si son los tejidos contráctiles o los no contráctiles la fuente de la restricción de la movilidad, ya que la debilidad muscular es normalmente la causa de la pérdida del ADM activo.

Cyriax¹⁴ identificó cuatro posibles respuestas a las pruebas musculares contra resistencia y propuso interpretaciones para cada una de estas cuatro respuestas (tabla 6.1). Cuando la fuerza producida es grande y no se produce dolor al realizar la prueba, no hay patología de los tejidos contráctil o nervioso. Cuando la fuerza producida es grande pero aparece dolor al realizar la prueba, normalmente esto indica que hay una lesión estructural menor de la unidad musculotendinosa. Cuando la fuerza generada es débil y no se produce dolor durante la realización de la prueba, esto indica que hay una rotura completa de la unidad musculotendinosa o un déficit neurológico. Cuando la fuerza generada es débil y hay dolor durante la prueba, esto indica la presencia de una lesión estructural menor de la unidad musculotendinosa con un

TABLA 6.1 Interpretación de Cyriax de las pruebas musculares contra resistencia

| Hallazgo | Interpretación |
|--------------------|--|
| Fuerte y sin dolor | No hay patología aparente del tejido contráctil y nervioso |
| Fuerte y doloroso | Lesión leve de la unidad musculotendinosa |
| Débil y sin dolor | Rotura completa de la unidad musculotendinosa |
| Débil y doloroso | Rotura parcial de la unidad musculotendinosa Inhibición por dolor como consecuencia de una patología, como inflamación, fractura o neoplasia Déficit neurológico concurrente |

Tomado de Cyriax J: *Textbook of orthopedic medicine*, 8.ª ed., Londres, 1982, Bailliere-Tindall.

déficit neurológico concurrente o una inhibición de la contracción como consecuencia del dolor causado por una patología, como inflamación, fractura o tumoración.

Arco de movilidad pasivo

Para valorar el ADM pasivo, el examinador mueve el segmento corporal hasta el límite en una dirección determinada. Durante la prueba del ADM pasivo, se mide la cantidad y la calidad de movilidad disponible y se anotan los síntomas asociados con la movilidad y la sensación final. La sensación final es la calidad de la resistencia percibida por el clínico en el límite de la movilidad pasiva. La sensación final puede ser fisiológica (normal) o patológica (anormal). La sensación final es fisiológica cuando el ADM pasivo es completo y la anatomía normal de las articulaciones es la que detiene el movimiento. Algunas sensaciones finales son normales para algunas articulaciones, pero pueden ser patológicas para otras articulaciones o en algunos puntos del arco. Otras sensaciones finales son patológicas en cualquier punto del arco o en cualquier articulación. En la tabla 6.2 se presentan las sensaciones finales fisiológicas y patológicas para la mayoría de las articulaciones^{12,38}. El ADM pasivo normalmente está limitado por el estiramiento de los tejidos blandos o por la oposición de tejidos blandos o huesos y puede estar restringido como consecuencia de una contractura de los tejidos blandos, bloqueo mecánico o edema. La magnitud de la movilidad pasiva disponible y la calidad de la sensación final pueden ayudar al profesional a identificar las estructuras con problemas y a conocer la naturaleza de las patologías que contribuyen a la restricción de la movilidad.

Combinación de los hallazgos de las pruebas de arco de movilidad activo, de contracción muscular resistida y de arco de movilidad pasivo.

La combinación de los hallazgos de las pruebas de ADM activo, de contracción muscular resistida y de ADM pasivo puede ayudar a diferenciar las restricciones de la movilidad causadas por las estructuras contráctiles de las restricciones causadas por las estructuras no contráctiles. Por ejemplo, es muy probable que las estructuras que limitan la movilidad sean contráctiles si está restringida la flexión activa del codo, si la contracción de los flexores del codo es débil y si el rango de la flexión pasiva del codo es normal. Por el contrario, si están restringidos tanto el ADM activo como el pasivo, pero la fuerza de contracción de los flexores del codo es normal, lo más probable es que estén implicadas las estructuras no contráctiles. Otras combinaciones de movilidad y fuerza de la contracción pueden indicar la sustitución muscular durante las pruebas de ADM activo, factores psicológicos limitantes de la movilidad, el uso de una mala técnica en la realización de las pruebas o dolor que inhibe la contracción muscular (tabla 6.3). Para implicar definitivamente a una patología o estructura concreta, sería necesario

TABLA 6.2 Descripciones y ejemplos de diferentes tipos de sensación final

| Tipo | Descripción | Ejemplos | Comentarios |
|--------------------|--|---|--|
| Dura | Parada abrupta del movimiento al chocar dos superficies duras | Fisiológico: extensión del codo Patológico: consecuencia de consolidación viciosa de una fractura u osificación heterotrófica | Puede ser fisiológico o patológico |
| Firme | Resistencia firme cuando el arco está limitado por la cápsula articular | Fisiológico: rotación del hombro Patológico: consecuencia de capsulitis adhesiva | Puede ser fisiológico o patológico |
| Blanda | Aparición gradual de la resistencia cuando los tejidos blandos se aproximan o cuando el arco está limitado por la longitud del músculo | Aproximación: flexión de la rodilla Longitud muscular: flexión lateral cervical | Puede ser fisiológico o patológico, dependiendo del volumen del tejido y de la longitud muscular |
| Vacia | El paciente para el movimiento antes de que el examinador sienta resistencia | El paciente para la abducción pasiva del hombro por dolor | Siempre patológico |
| Espasmo | La contracción muscular refleja para el movimiento de forma abrupta | Flexión dorsal pasiva del tobillo en un paciente con espasticidad como consecuencia de la lesión de motoneuronas altas Flexión activa del tronco en paciente con lesión lumbar aguda | Siempre patológico |
| Bloqueo con rebote | El examinador ve y siente un rebote antes del final del arco | Causada por cuerpo suelto o menisco desplazado | Siempre patológico |
| Empastada | Resistencia debido a la presencia de líquido | Derrame en la articulación de la rodilla | Siempre patológico |
| Extendida | No se siente resistencia dentro del arco normal esperado para una articulación concreta | Inestabilidad articular o hipermovilidad | Siempre patológico |

Tomado de Kaltenborn FM: *Mobilization of the extremity joints: examination and basic treatment techniques*, 3.ª ed., Oslo, 1980, Olaf Norlis Bokhandel.

TABLA 6.3 Combinación de los hallazgos de las pruebas de valoración del arco de movilidad activo, las pruebas musculares contra resistencia y el arco de movilidad pasivo

| ADM activo | Pruebas contra resistencia | ADM pasivo | Causa probable |
|-------------|----------------------------|-------------|---|
| Completo | Fuerte | Completo | No hay patología que restrinja la movilidad |
| Completo | Fuerte | Restringido | Patología fuera del límite del ADM activo Mala técnica de ejecución en la prueba de ADM pasivo |
| Completo | Débil | Restringido | Mala técnica de ejecución en la prueba de ADM pasivo Fuerza igual o superior a 3/5 pero inferior a 5/5 |
| Completo | Débil | Completo | Fuerza igual o superior a 3/5 pero inferior a 5/5 |
| Restringido | Fuerte | Restringido | Movilidad restringida por tejidos no contráctiles |
| Restringido | Débil | Completo | Movilidad restringida por lesión de tejidos contráctiles |
| Restringido | Fuerte | Completo | Mala técnica de ejecución en la prueba de ADM activo o limitación del ADM por factores psicológicos |
| Restringido | Débil | Restringido | Movilidad restringida por tejidos contráctiles y no contráctiles |

ADM, arco de movilidad.

correlacionar los hallazgos de estas pruebas no invasivas con los hallazgos de otros procedimientos diagnósticos, como radiografía, inyección diagnóstica o exploración quirúrgica.

Movilidad accesoria pasiva

Las pruebas de valoración de la **movilidad accesoria pasiva** se realizan utilizando técnicas de tratamiento de movilización articular. El clínico puede utilizar estas técnicas para valorar la movilidad de las superficies articulares y la extensibilidad de los principales ligamentos y porciones de la cápsula articular. Durante las pruebas de valoración de la movilidad accesoria, el clínico registra, desde el punto de vista cualitativo, si la movilidad percibida es mayor, menor o igual a la movilidad accesoria normal esperada para esa articulación en ese plano y en esa persona concreta y si la prueba causa dolor^{13,39,40}. Las pruebas de valoración de la movilidad accesoria pueden proporcionar información sobre la mecánica articular que no puede obtenerse a partir de

otras pruebas. Por ejemplo, una reducción en el desplazamiento accesorio de la articulación glenohumeral con un ADM normal en la flexión pasiva del hombro puede indicar que la movilidad de la articulación glenohumeral está restringida y que la movilidad de la articulación escapulotorácica es excesiva.

Longitud muscular

Para medir la longitud muscular se colocan de forma pasiva las uniones musculares lo más separadas posible para elongar el músculo en el sentido contrario a su acción³⁷. Esta técnica aporta resultados válidos solo si la patología de las estructuras no contráctiles o del tono muscular no limita la movilidad articular. Al medir la longitud de músculos que actúan solo sobre una articulación, el ADM pasivo disponible en esa articulación indicará su longitud. Por ejemplo, se puede valorar la longitud del sóleo midiendo el ADM de la flexión dorsal del tobillo. Para medir la longitud de un músculo que actúa sobre dos o más articulaciones,

primero hay que estirar el músculo en una de sus articulaciones y a continuación mantener la articulación en esa posición mientras se estira el músculo lo máximo posible en la otra articulación³⁷. El ADM pasivo disponible en la segunda articulación indicará la longitud del músculo. Por ejemplo, se puede medir la longitud del gastrocnemio estirándolo primero en la articulación de la rodilla mientras la rodilla se encuentra en extensión completa, para a continuación medir la cantidad de flexión dorsal pasiva disponible en el tobillo. Para poder realizar una medición válida de la longitud muscular, los músculos poliarticulares deben estar completamente extendidos en una articulación antes de realizar la medición en la otra articulación.

🕒 Apunte clínico

Al medir la longitud de un músculo que cruza dos articulaciones, hay que extender primero el músculo completamente en una de las articulaciones y, manteniendo la articulación en esa posición, estirar el músculo en la otra articulación.

Tensión neural adversa

La tensión neural adversa o mecanosensibilidad nerviosa se valora normalmente mediante la colocación pasiva de las estructuras del sistema nervioso en su posición de máxima longitud. La evaluación se basa en la comparación con el lado contralateral y con las normas y en la valoración de los síntomas producidos en la posición de máxima longitud.

Las pruebas neurodinámicas o de tensión neural adversa incluyen elevación pasiva de la pierna estirada (EPPE), flexión de rodilla en posición de tendido prono, flexión pasiva del cuello y pruebas de tensión en la extremidad superior. La EPPE, también conocida como signo de Lasègue, es la prueba de tensión neural más utilizada y su objetivo es valorar la tensión neural adversa en el nervio ciático.

Debido a que las pruebas de tensión neural pueden provocar síntomas en presencia de patologías asociadas en músculos o articulaciones, se recomienda que se utilicen maniobras que apliquen tensión sobre el sistema nervioso pero no supongan un estrés adicional sobre músculos o articulaciones para diferenciar la fuente de los síntomas a partir de este tipo de pruebas. Por ejemplo, la prueba EPPE puede provocar síntomas en presencia de patologías asociadas de los músculos isquiotibiales o de las facetas articulares sacroilíacas, iliofemorales o vertebrales lumbares. Por tanto, cuando aparezcan síntomas durante esta prueba, se puede aplicar una mayor tensión sobre el sistema nervioso mediante la flexión dorsal pasiva del tobillo para aumentar la tensión en el nervio ciático distalmente o mediante la flexión del cuello para estirar la duramadre proximalmente. Si estas maniobras hacen que los síntomas del paciente empeoren, probablemente la causa de los síntomas sea la tensión neural adversa en vez de una patología muscular o articular^{34,41}.

Contraindicaciones y precauciones para las técnicas del arco de movilidad

Las técnicas para valorar el ADM están contraindicadas cuando la movilidad pueda alterar el proceso de curación. Sin embargo, cierta movilidad controlada dentro del arco, la velocidad y la tolerancia del paciente puede ser beneficiosa durante la fase aguda de recuperación o inmediatamente después de desgarros agudos, fracturas y cirugía. Se recomienda la movilidad controlada para reducir la gravedad de adherencias y contracturas y para contrarrestar la disminución de la circulación y de la pérdida de fuerza asociadas a la inmovilización completa^{42,45}.

★ CONTRAINDICACIONES

para el uso de las técnicas de valoración del ADM activo y pasivo

Las técnicas de valoración del ADN activo y pasivo están contraindicadas en las siguientes circunstancias:

- En una zona con luxación o fractura no consolidada.
- Inmediatamente después de intervenciones quirúrgicas en tendones, ligamentos, músculos, cápsulas articulares o piel.

★ PRECAUCIONES

para el uso de las técnicas de valoración del ADM activo y pasivo

Se debe tener precaución cuando la movilización del segmento corporal pueda agravar el problema. Esto puede ocurrir en las siguientes situaciones:

- Cuando haya una infección o un proceso inflamatorio en la articulación o próximo a ella.
- En pacientes bajo medicación analgésica que pueda alterar la percepción o comunicación del dolor.
- En presencia de osteoporosis o cualquier condición que cause fragilidad ósea.
- Con articulaciones hiper móviles o articulaciones proclives a la luxación.
- Cuando haya trastornos que causen dolor en los que las técnicas puedan aumentar la gravedad de los síntomas.
- En pacientes con hemofilia.

Además, las pruebas de valoración de la tensión neural se deben realizar con precaución en presencia de procesos inflamatorios, síntomas medulares, tumores, signos de compresión de raíz nerviosa, dolor nocturno intenso, signos neurológicos (como debilidad, cambios en los reflejos o pérdida de sensibilidad), anestesia o parestesia reciente y distrofia simpática refleja^{32,34}. Para conocer en mayor detalle las contraindicaciones y precauciones específicas para cada prueba de tensión neural se pueden consultar otros textos dedicados a la valoración y el tratamiento de la tensión neural adversa³⁴.

Opciones para el tratamiento de las restricciones de la movilidad

ESTIRAMIENTOS

Actualmente, la mayoría de las intervenciones no invasivas para restablecer el ADM de los tejidos blandos implican los estiramientos. Las evidencias clínicas y experimentales demuestran que los estiramientos pueden aumentar la movilidad; sin embargo, los resultados pueden ser desiguales y los protocolos recomendados varían^{40,46-49}. Cuando se aplica un estiramiento a los tejidos conjuntivos dentro de los límites elásticos, los tejidos pueden mostrar **fluencia, relajación por estrés y deformación plástica** con el tiempo⁵⁰. La fluencia es el alargamiento o deformación transitoria con la aplicación de una carga fija. La relajación por estrés es la disminución con el paso del tiempo de la fuerza necesaria para mantener una longitud determinada (fig. 6.8). La fluencia y la relajación por estrés se pueden presentar en los tejidos blandos en un período de tiempo corto y se piensa que dependen de los componentes viscosos del tejido⁵¹. La deformación plástica es el alargamiento producido por una carga que se mantiene después de que se haya retirado la carga (fig. 6.9). Después de la deformación plástica, el tejido experimentará un aumento permanente de su longitud. Para causar la deformación plástica se debe aplicar

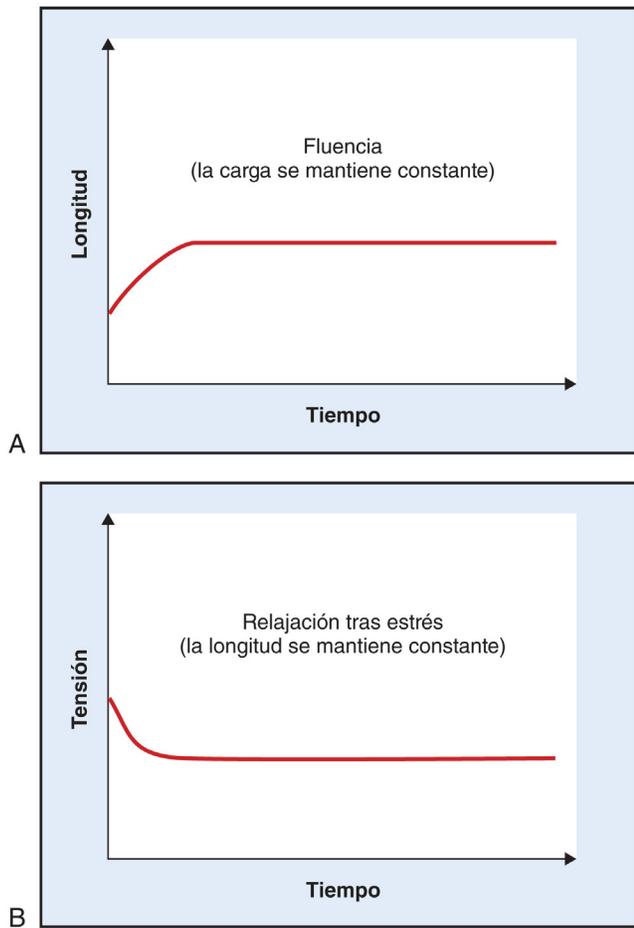


FIGURA 6.8 Relación entre tiempo, tensión y longitud durante la fluencia (A) y la relajación tras estrés (B).

un estiramiento controlado y durante un tiempo prolongado, al menos 30 minutos en algunos trastornos⁵². Se desconoce cuál es el tiempo necesario para determinar cuándo no es posible ya un mayor aumento del ADM y probablemente varía con las diferentes patologías⁵³ y tejidos causantes de la restricción, así como con la duración de la restricción. Además del tiempo, se debe controlar la fuerza, dirección y velocidad del estiramiento para producir un

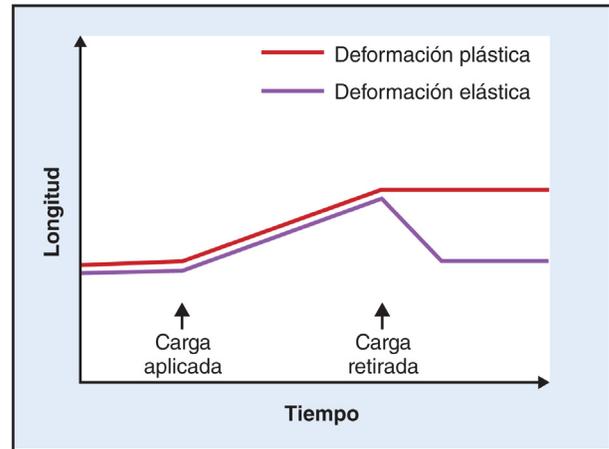


FIGURA 6.9 Deformación plástica y elástica.

alargamiento óptimo de las estructuras apropiadas sin lesionar los tejidos o causar hipermovilidad.

Se pueden usar muchas técnicas de estiramiento para aumentar la longitud de los tejidos blandos. Las más utilizadas son **estiramiento pasivo**, facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) y estiramientos balísticos (tabla 6.4). Cuando se realiza un estiramiento pasivo, se mantiene la extremidad en una posición en la que el paciente siente un estiramiento moderado. Las fuerzas que pueden actuar para provocar un estiramiento pasivo son el propio peso del segmento corporal implicado, la fuerza ejercida por otras extremidades o la fuerza aplicada por otra persona. Se pueden utilizar también dispositivos externos como férulas progresivas, series de escayolas o férulas dinámicas para estirar de forma pasiva los tejidos. Aunque no se han establecido los parámetros óptimos para el estiramiento pasivo de tejidos normales y patológicos, generalmente se recomienda aplicar cargas pequeñas y prolongadas para minimizar el riesgo de efectos adversos. En estudios con adultos de menos de 40 años y sin patologías en la extremidad inferior se observó que los estiramientos pasivos de los músculos isquiotibiales realizados durante 30 o 60 segundos, cinco veces a la semana durante 6 semanas, aumentaron el ADM pasivo en mayor medida que lo que se observó con los estiramientos realizados con la misma frecuencia pero durante solo 15 segundos, mientras que no había diferencias en los efectos alcanzados entre los estiramientos de 30 y los de 60 segundos de duración^{54,55}. Sin

TABLA 6.4 Tipos de estiramiento

| Método | Descripción | Ejemplos | Comentarios |
|-----------|---|--|---|
| Pasivo | Se mantiene la extremidad de forma pasiva en una posición en la que el sujeto sienta un estiramiento moderado | Estiramiento manual progresivo Férulas con aumento progresivo del arco Férulas dinámicas | La percepción del dolor es un factor No da lugar a aprendizaje motor No se han establecido parámetros óptimos |
| FNP | Contracción muscular activa seguida de relajación en conjunción con estiramiento pasivo | Contraer-relajar Mantener-relajar El sujeto resiste y ayuda | Requiere la ayuda de una persona experta en la aplicación de la técnica Puede dar lugar a aprendizaje motor |
| Balístico | Movimientos activos rápidos de poca amplitud en el extremo del ADM disponible | Estiramiento activo con «rebote» al final del arco | Generalmente no se recomienda ni se utiliza porque puede aumentar la tensión en el tejido al activar el reflejo de estiramiento en músculos normales y espásticos |

ADM, arco de movilidad; FNP, facilitación neuromuscular propioceptiva.

Datos de Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, et al: A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle, *J Physiol* 497:291-298, 1996; Zito M, Driver D, Parker C, et al: Lasting effects of one bout of two 15-second passive stretches on ankle dorsiflexion range of motion, *J Orthop Sports Phys Ther* 26:214-221, 1997; Bandy WD, Irion JM, Briggler M: The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles, *Phys Ther* 77: 1090-1096, 1997.

embargo, en adultos de más de 65 años de edad, que estiraron los músculos isquiotibiales cinco veces a la semana durante 6 semanas, los ejercicios de estiramiento de 60 segundos de duración se asociaron a un aumento del ADM con respecto al estiramiento de 15 o 30 segundos de duración⁵⁶⁻⁵⁹. No se ha encontrado que las técnicas de estiramiento pasivo tengan efectos a largo plazo sobre las contracturas en pacientes con enfermedades neurológicas⁶⁰⁻⁶³.

Apunte clínico

Para incrementar la longitud del músculo se debe aplicar un estiramiento prolongado con cargas pequeñas durante al menos 30-60 segundos.

La manipulación de una articulación cuando el paciente está anestesiado permite un estiramiento pasivo con fuerzas elevadas de los tejidos blandos para aumentar el ADM. La manipulación bajo anestesia puede aumentar rápidamente el ADM, porque se pueden aplicar fuerzas elevadas que de otra forma serían dolorosas o causarían espasmos musculares. Estas fuerzas pueden causar mayores aumentos de la longitud de los tejidos blandos y pueden romper adherencias para aumentar la movilidad; sin embargo, con estas técnicas el riesgo de lesionar estructuras o de exacerbar la inflamación puede ser mayor que con los estiramientos cuando el paciente está despierto.

Las técnicas de FNP para el estiramiento muscular inhiben la contracción del músculo que está siendo estirado y facilitan la contracción de su oponente^{64,65}. Esto se consigue pidiendo al paciente que contraiga de forma activa los músculos que se van a estirar y a continuación los relaje antes de la aplicación de la fuerza de estiramiento. Las técnicas de FNP tienen la ventaja frente a otras técnicas de estiramiento de incluir un componente de aprendizaje motor gracias a las contracciones musculares activas repetidas; sin embargo, su uso está en muchos casos limitado por la necesidad de una persona calificada para ayudar al paciente a realizar la técnica correctamente.

Los estiramientos balísticos son una técnica en la que el paciente realiza movimientos cortos y con rebote al final del ADM disponible. Aunque algunas personas realizan este tipo de estiramientos, generalmente no se utilizan o recomiendan los estiramientos balísticos porque pueden aumentar la tensión en los tejidos al activar el reflejo de estiramiento⁶⁶.

MOVILIDAD

La formación de contracturas es un proceso relacionado con el tiempo que puede verse inhibido por la movilidad²⁵. La movilidad puede inhibir la formación de contracturas al romper físicamente las adherencias entre las estructuras grandes y/o limitar la formación de puentes cruzados intermoleculares. La movilidad activa o pasiva estira también los tejidos, promueve su lubricación y puede alterar su actividad metabólica²⁴. Como el ADM activo puede estar contraindicado en las fases iniciales de la curación, particularmente tras una lesión o cirugía del tejido contráctil, se puede usar la movilidad pasiva suave para limitar la formación de contracturas en esta fase⁶⁷. Por ejemplo, se usa la movilidad continua pasiva (MCP) para prevenir la pérdida de movilidad después de un traumatismo o una cirugía articular⁶⁸. Los protocolos de investigación y clínicos para la utilización de la MCP pueden variar considerablemente, pero no se ha observado que la adición de la MCP a los tratamientos de fisioterapia tras una artroplastia total de rodilla o una reparación del manguito de los rotadores tenga efectos clínicamente relevantes^{69,70}.

CIRUGÍA

Las formas no invasivas de estiramiento y movilidad suelen resolver o prevenir las restricciones de la movilidad, aunque a veces

puede ser necesaria la cirugía para optimizar la movilidad. La cirugía podría ser necesaria si la movilidad está restringida por un bloqueo mecánico, sobre todo si el bloqueo es óseo. En estos casos, la intervención quirúrgica elimina parte o todo el tejido causante del bloqueo. También puede ser necesaria la cirugía si las técnicas de estiramiento no estiran adecuadamente una contractura o si disminuye la longitud funcional del tendón debido a la hipertonia. Por ejemplo, es frecuente realizar intervenciones de Z-plastia para estirar el tendón de Aquiles en niños con la flexión dorsal limitada por contracturas congénitas en flexión plantar o por hipertonia de los músculos flexores plantares. La Z-plastia se realiza cuando se espera que permita una marcha más funcional que la que se consigue con el uso solo de técnicas no invasivas. Las intervenciones quirúrgicas para aumentar el ADM se realizan también con frecuencia en adultos. Se puede realizar una liberación quirúrgica para recuperar la movilidad limitada por una contractura de Dupuytren, y se puede llevar a cabo una tenotomía cuando la longitud de los tendones limite la movilidad. Se puede realizar también una intervención quirúrgica para liberar las adherencias y estirar el tejido cicatricial que se haya formado tras una inmovilización prolongada. Por ejemplo, los pacientes con quemaduras extensas que han recibido una intervención médica limitada, desarrollan a menudo contracturas que no se pueden estirar lo suficiente para permitir la funcionalidad completa y requieren la intervención quirúrgica. Normalmente, la cirugía se realiza la mayoría de las veces para liberar adherencias que se forman tras una lesión si la formación de tejido cicatricial se ve acentuada por una inflamación o infección prolongada.

Papel de los agentes físicos en el tratamiento de las restricciones de la movilidad

Los agentes físicos son más eficaces cuando se utilizan como complemento para tratar las restricciones de la movilidad. Combinados con otras intervenciones, pueden favorecer la recuperación funcional asociada con la recuperación de la movilidad normal. Los agentes físicos se usan como componentes del tratamiento de las restricciones de la movilidad, ya que pueden aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, controlar la inflamación y el dolor y facilitar la movilidad.

Apunte clínico

Los agentes físicos pueden ayudar a reducir las restricciones de la movilidad al aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, controlar el dolor y la inflamación y facilitar la movilidad.

AUMENTO DE LA EXTENSIBILIDAD DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Los agentes físicos que aumentan la temperatura de los tejidos son componentes del tratamiento de la restricción de la movilidad, porque pueden aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, disminuyendo la fuerza necesaria para aumentar la longitud de los tejidos y el riesgo de lesión durante los estiramientos^{71,72}. La aplicación de los agentes físicos sobre los tejidos blandos antes de los estiramientos prolongados puede alterar la viscoelasticidad de las fibras, permitiendo una mayor deformación plástica⁷³. Para obtener el máximo beneficio de los agentes físicos que aumentan la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales, como los descritos en la parte III, se deben utilizar antes de estirar los tejidos superficiales. Los agentes que aumentan la temperatura de los tejidos profundos, como el ultrasonido o la diatermia, se deben utilizar antes de estirar los tejidos blandos profundos⁷⁴⁻⁷⁷.

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN Y DE LA FORMACIÓN DE ADHERENCIAS

Los agentes físicos, sobre todo la crioterapia y ciertos tipos de corrientes eléctricas, controlan la inflamación y los signos y síntomas asociados a una lesión tisular⁷⁸⁻⁸¹. El control de la inflamación puede ayudar a prevenir las restricciones de la movilidad al disminuir el edema durante la fase inflamatoria aguda, limitando así el grado de inmovilización. El control de la gravedad y duración de la inflamación limita también la duración y extensión de la respuesta proliferativa y puede limitar las adherencias mientras los tejidos curan.

CONTROL DEL DOLOR DURANTE EL ESTIRAMIENTO

Algunos agentes físicos, como la termoterapia, la crioterapia y las corrientes eléctricas, pueden ayudar a controlar el dolor y a tratar las restricciones de la movilidad, ya que, si disminuye el dolor, se pueden estirar los tejidos durante más tiempo, y esto puede

augmentar su longitud de forma más eficiente. Si se controla el dolor, también se puede iniciar antes la movilidad tras producirse la lesión, lo que limita la pérdida de movilidad causada por la inmovilización.

FACILITACIÓN DE LA MOVILIDAD

Algunos agentes físicos facilitan la movilidad para ayudar a tratar las restricciones de la movilidad. La electroestimulación de los nervios motores de los músculos inervados o la electroestimulación directa de los músculos denervados pueden hacer que los músculos se contraigan. Estas contracciones musculares pueden complementar la movilidad producida por las contracciones fisiológicas normales o sustituir a esas contracciones si el paciente no se mueve o no se puede mover de forma independiente. La inmersión en agua puede facilitar la movilidad por la flotabilidad, que ayuda en el movimiento contra la fuerza de la gravedad; esto es especialmente beneficioso para tratar a pacientes con restricciones del ADM activo causadas por debilidad del tejido contráctil.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de restricción de la movilidad tratados en este capítulo. Sobre la base del escenario presentado, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores que hay que tener en cuenta en la elección del tratamiento.

CASO CLÍNICO 6.1

Dolor lumbar con radiculopatía

Exploración

Anamnesis

TR es un varón de 45 años de edad que ha sido derivado a terapia física con un diagnóstico de radiculopatía L5-S1 derecha. El dolor comenzó hace aproximadamente 6 semanas, la mañana siguiente a un día que el paciente pasó amontonando leña. Despertó por la mañana con un dolor intenso en la región lumbar y en la extremidad inferior derecha que descendía hasta la cara externa de la pantorrilla. También tenía dificultad para mantenerse de pie. El paciente había tenido problemas similares en el pasado, pero siempre se habían resuelto completamente después de descansar un par de días en la cama y tomar algunas aspirinas. TR fue por primera vez al médico para tratar este problema hace 5 semanas. Se le prescribió un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) y un relajante muscular y se le dijo que tuviera precaución con las actividades que realizara. Los síntomas mejoraron hasta su nivel actual durante las siguientes 2 semanas, pero no han mejorado más desde entonces. No ha podido volver a su actividad laboral como instalador de telefonía desde el inicio de los síntomas hace 6 semanas. La prueba de resonancia magnética (RM) que se le realizó la semana pasada mostraba una pequeña protrusión discal posterolateral derecha en L5-S1. El paciente no ha recibido hasta ahora tratamiento fisioterapéutico para este problema de espalda.

Anamnesis por aparatos

TR refiere dolor lumbar constante de leve a moderadamente agudo (de 4/10 a 7/10) en la región lumbar derecha que irradia

al glúteo derecho y a la cara externa del muslo al permanecer sentado durante más de 20 minutos y que disminuye en parte al andar o al tumbarse. No refiere entumecimiento, hormigueo o debilidad de las extremidades inferiores y no existen signos visibles de malestar ni debilidad.

Pruebas y mediciones

TR pesa 91 kg. La exploración objetiva muestra una restricción considerable (del 50%) de la ADM en la flexión del tronco y en la flexión lateral hacia la derecha, y ambos movimientos causan un aumento del dolor en la región lumbar derecha y en la extremidad inferior. La flexión lateral hacia la izquierda hace disminuir el dolor. La elevación pasiva de la pierna extendida es de 35° en la pierna derecha, limitada por el dolor en esta pierna, y de 60° en la izquierda, limitada por la tensión en los isquiotibiales. La palpación revela rigidez e hipersensibilidad a la presión posteroanterior unilateral a la derecha de L5-S1 sin áreas de hipermovilidad. Todas las demás pruebas, incluyendo sensibilidad, fuerza y reflejos en la extremidad inferior, están dentro de los límites normales. ¿Cuál es la causa más probable del problema de este paciente? ¿Qué síntomas indican que esta es la causa?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Dolor en la región lumbar derecha con irradiación al glúteo derecho y la cara externa del muslo ADM lumbar restringido | Disminución del dolor hasta <3/10 en 1 semana Eliminar el dolor completamente en 3 semanas |
| | Movilidad restringida de la raíz nerviosa lumbar en el lado derecho (limitación de la elevación de la pierna derecha estirada) Protrusión del disco L5-S1 | Recuperar el ADM lumbar y la EPE hasta lo normal |

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|---------------|---|--|
| Actividad | Disminución de la tolerancia a la posición de sentado | Aumentar la tolerancia a la posición de sentado hasta 1 hora en 1 semana |
| | Incapacidad para estar de pie y levantar objetos | Ponerse de pie en 1 semana Levantar 9 kg en 2 semanas |
| Participación | Incapacidad para trabajar | Volver a realizar las actividades laborales con limitaciones en 2 semanas Volver a realizar las actividades laborales sin limitaciones en 1 mes |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud; EPE, elevación de la pierna estirada.

Pronóstico

La distribución del dolor de TR y su respuesta a los cambios en carga indican que sus síntomas están probablemente relacionados con la pequeña protrusión discal derecha en L5-S1 observada en la RM.

Intervención

El tratamiento óptimo para este paciente incluiría intervenciones que pudieran aumentar los espacios discales intervertebrales o reducir la protrusión discal, haciendo descender así la compresión sobre las raíces nerviosas y permitiendo una mejor movilidad sin dolor. Por tanto, la intervención que se considera de elección en este momento sería la tracción de la columna. El tipo de tracción y los parámetros de tratamiento se abordan en el capítulo 19, y el caso de este paciente se trata con más profundidad en el caso clínico 19.3.

CASO CLÍNICO 6.2

Capsulitis adhesiva

Exploración

Anamnesis

MP es una mujer fisioterapeuta de 45 años de edad. Se le ha diagnosticado capsulitis adhesiva en el hombro derecho y la han derivado a terapia. La paciente refiere que le empezó a doler el hombro hace aproximadamente 6 meses sin ninguna causa aparente. Aunque el dolor se ha resuelto casi del todo desde entonces, el hombro se ha hecho gradualmente más rígido, con una sensación de tirantez al final de la amplitud de movimientos. Aunque es capaz de realizar casi todas las tareas que le exige su trabajo, tiene dificultad para levantar el brazo por encima de la cabeza, lo cual le molesta al colocar objetos en baldas colocadas en alto y al hacer el movimiento del saque en el tenis, y tiene dificultades para llegar a la espalda para abrocharse al vestirse. MP no ha recibido tratamientos previos por este problema.

Anamnesis por aparatos

MP refiere un dolor actual del hombro derecho en reposo de 0-3/10 y con el movimiento de 1-5/10. No refiere rigidez del hombro izquierdo y no se observa dolor ni rigidez de las extremidades inferiores.

Pruebas y mediciones

MP tiene el ADM del hombro derecho significativamente restringido como se detalla a continuación:

| ADM ACTIVO | DERECHO | IZQUIERDO |
|---------------------------|---|-----------|
| Flexión | 120° | 170° |
| Abducción | 100° | 170° |
| Mano detrás de la espalda | La derecha 12,4 cm debajo de la izquierda | |
| ADM pasivo | Derecho | Izquierdo |
| Rotación interna | 50° | 80° |
| Rotación externa | 10° | 80° |

ADM, arco de movilidad.

El deslizamiento pasivo inferior y el deslizamiento posterior de la articulación glenohumeral están restringidos en el hombro derecho.

¿El cuadro de la paciente es agudo o crónico? ¿Por qué tiene limitado el movimiento del hombro? ¿Qué agentes físicos podrían tratar mejor esta limitación?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Patrón capsular de restricción de la movilidad activa y pasiva en el hombro derecho. Restricción del deslizamiento intraarticular pasivo glenohumeral derecho | Recuperar la movilidad pasiva y activa normal en el hombro derecho |
| Actividad | Incapacidad para levantar el brazo derecho por encima de la cabeza y por detrás de la espalda | Mejorar la capacidad para levantar el brazo por encima de la cabeza y por detrás de la espalda para vestirse y peinarse |
| Participación | Imposibilidad de jugar al tenis y de levantar el brazo por encima de la cabeza para las tareas del hogar | Permitir que la paciente recupere su nivel previo de jugar al tenis y realizar las tareas del hogar sin limitación por el hombro. Realizar todas las AVD como antes de la lesión |

AVD, actividades de la vida diaria; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

Los síntomas y signos de MP y su duración indican que el problema probablemente ha progresado a la fase de remodelación, con alguna posibilidad de inflamación crónica. Los signos y síntomas son compatibles con el diagnóstico de capsulitis adhesiva, que es más frecuente en el hombro. En muchos casos los pacientes refieren el comienzo de este

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

problema como insidioso, aunque puede estar asociado con otras patologías, como traumatismo local, tendinitis, accidente cerebrovascular o cirugía del cuello y el tórax. Los factores que predisponen a esta patología son sexo femenino, antecedentes de diabetes, inmovilización y edad superior a los 40 años.

Debido a que el ADM del hombro de MP está restringido probablemente por acortamiento de los tejidos blandos, la intervención debe estar dirigida a aumentar la extensibilidad y longitud de los tejidos acortados, especialmente la parte anterior e inferior de la cápsula de la articulación glenohumeral. Otros objetivos indicados para esta fase avanzada de la curación son el control de la formación de tejido cicatricial y asegurar una circulación adecuada. Aunque no se han observado alteraciones en la producción de fuerza en esta exploración inicial, se debe volver a valorar la fuerza del paciente cuando recupere el ADM porque podría presentar déficit de fuerza en los extremos de la amplitud de movimientos debido al desuso. Si se observa déficit de fuerza, un objetivo adicional del tratamiento sería recuperar la fuerza normal en los músculos del hombro izquierdo.

Intervención

Aunque hay discordancias respecto a la intervención óptima para el tratamiento de la capsulitis adhesiva, algunos tratamientos aumentan la extensibilidad y longitud de los tejidos blandos restringidos alrededor de la articulación glenohumeral y disminuyen la inflamación local para facilitar la resolución de esta patología^{18,82,83}. Como se explica en mayor detalle en otros capítulos de la parte II, varios agentes físicos que proporcionan calor profundo y localizado pueden aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, mientras que otros agentes físicos, como el hielo o el ultrasonido en dosis bajas, pueden ayudar a resolver la inflamación. Se podría usar la termoterapia en combinación con los estiramientos y actividades de ADM para estirar los tejidos acortados, aunque también pueden ser necesarios la movilización articular y el posterior trabajo de fuerza para recuperar completamente la función del hombro.

CASO CLÍNICO 6.3

Fractura del radio distal con debilidad y pérdida del arco de movilidad

Exploración

Anamnesis

RS es un ama de casa diestra de 62 años de edad que se cayó y se produjo una fractura distal del radio izquierdo hace 7 semanas. Se le realizó reducción abierta con fijación interna y se le quitó la escayola hace 1 semana. Mientras tenía puesta la escayola podía pasar la aspiradora y elaborar comidas sencillas, aunque no podía doblar la ropa, realizar las comidas habituales, ir a la compra de manera independiente para cargar con todo ni realizar las actividades de limpieza del hogar habituales, porque no podía elevar la mano izquierda. Tampoco podía jugar al golf. Todavía no ha vuelto a ninguna de estas actividades. La prescripción de tratamiento realizada por su médico dice «evaluar y tratar». No se han prescrito limitaciones.

Anamnesis por aparatos

RS refiere debilidad en la mano izquierda y fatiga en la mano derecha. Atribuye esta fatiga de la mano derecha a su uso excesivo compensatorio a raíz de la fractura. No refiere entumecimiento ni hormigueo de las extremidades superiores izquierda ni derecha ni debilidad de las extremidades inferiores. Se aprecian signos mínimos de malestar y dolor.

Pruebas y mediciones

La observación de la muñeca revela atrofia de los músculos extensores y flexores como consecuencia del desuso debido a la inmovilización por la escayola. La intensidad del dolor es 0/10 en reposo y 5/10 después de 30 minutos de actividad. El ADM de la muñeca es el siguiente:

| | IZQUIERDA | | DERECHA | |
|--------------------|-----------|------|---------|------|
| | ADMA | ADMP | ADMA | ADMP |
| Extensión | 30° | 45° | 70° | 75° |
| Flexión | 40° | 60° | 80° | 85° |
| Desviación cubital | 10° | 14° | 30° | 30° |
| Desviación radial | 15° | 15° | 20° | 20° |
| Pronación | 15° | 15° | 85° | 85° |
| Supinación | 8° | 10° | 80° | 80° |

ADMA, arco de movilidad activo; ADMP, arco de movilidad pasivo.

La fuerza es 3/5 en todas las direcciones en el arco sin dolor. RS no tiene antecedentes de cardiopatía, cáncer ni ningún problema médico grave.

¿Qué piensa usted que está limitando la flexión y la extensión de la muñeca de esta paciente? ¿Qué cree usted que está limitando la pronación? ¿En qué diferiría el plan terapéutico para aumentar el ADM de la flexión del plan terapéutico para aumentar la pronación? ¿Por qué?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Dolor y debilidad en la muñeca izquierda y disminución del ADM | Controlar el dolor Aumentar la fuerza Aumentar el ADM |
| Actividad | Disminución de la capacidad de levantar pesos | Aumentar la capacidad de levantar pesos |
| Participación | Incapaz de cocinar, hacer la compra, hacer la limpieza y jugar al golf | Volver al nivel previo de cocinar, comprar, hacer la limpieza y jugar al golf |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Pronóstico

RS tiene disminución del ADM y atrofia por la fractura distal del radio y la posterior inmovilización.

Intervención

El tratamiento óptimo de esta paciente incluiría intervenciones que aumentarían la fuerza de los flexores y extensores de la muñeca. El tipo adecuado de electroestimulación y los parámetros del tratamiento se abordan en el capítulo 12.

Repaso del capítulo

- Existen numerosas causas de restricciones de la movilidad. Para que el clínico pueda utilizar de forma eficaz los agentes físicos como complemento del tratamiento, primero debe identificar la causa o las causas de la restricción. Únicamente después de haber evaluado el tejido, la zona, la profundidad y el grado de restricción se puede elegir un agente físico adecuado para mejorar la recuperación funcional. Se han empleado diversos agentes físicos como parte del tratamiento de las restricciones de la movilidad con el fin de aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, controlar la inflamación, controlar el dolor y facilitar la movilidad.
- Normalmente, las estructuras musculoesqueléticas y neurales del cuerpo se pueden mover. El movimiento activo se produce cuando los músculos se contraen, mientras que el movimiento pasivo se produce cuando hay una fuerza externa que actúa sobre el cuerpo. La movilidad articular fisiológica es el movimiento de un segmento corporal en relación con otro, y la movilidad accesorio es el movimiento que se produce entre superficies articulares durante la movilidad fisiológica normal.
- La movilidad de la articulación que se considera normal varía en función de la articulación y de la edad, sexo y estado de salud del paciente.
- La movilidad puede estar restringida por una serie de patologías, entre las que se incluyen contracturas, edema, adherencias, bloqueos mecánicos, hernia discal, tensión neural adversa y debilidad muscular.
- Se pueden utilizar varias pruebas y mediciones para determinar el grado de restricción de la movilidad, el tejido implicado y la naturaleza de la patología que contribuye a la restricción de la movilidad. La limitación de la movilidad se puede medir cuantitativamente usando goniómetros, cintas métricas e inclinómetros. Las medidas cualitativas de las restricciones de la movilidad comprenden pruebas manuales de movilidad activa, pasiva, resistida y accesorio y pruebas de tensión neural.
- La restricción de la movilidad se puede tratar de forma conservadora mediante estiramientos y movimientos; en algunos casos, sin embargo, es necesaria la intervención quirúrgica para resolverla. Los agentes físicos pueden potenciar estas intervenciones al aumentar la extensibilidad antes del estiramiento, controlar la inflamación y la formación de adherencias durante la curación de los tejidos, controlar el dolor durante los ejercicios de estiramiento o movilidad o facilitar la movilidad.
- Se remite al lector a la página web de Evolve para la consulta de más recursos y bibliografía.

Glosario

- Adherencia:** unión por tejido cicatricial de dos estructuras anatómicas que están normalmente separadas.
- Arco de movilidad (ADM):** cantidad de movimiento que se produce cuando un segmento del cuerpo se mueve en relación con un segmento adyacente.
- Contractura:** acortamiento constante de estructuras de tejidos blandos que limita la movilidad pasiva y activa y puede causar una deformación permanente.
- Deformación plástica:** elongación del tejido conjuntivo producida en carga y que permanece después de retirar la carga.
- Edema extraarticular:** exceso de líquido fuera de una articulación.
- Edema intraarticular:** exceso de líquido dentro de una articulación.

- Estiramiento pasivo:** tipo de estiramiento muscular en el cual se mueve la extremidad de forma pasiva.
- Fluencia:** alargamiento o deformación transitorios de los tejidos conjuntivos con la aplicación de una carga fija.
- Goniómetros:** herramientas utilizadas para medir el arco de movilidad de una articulación.
- Movilidad accesorio:** movilidad que se produce entre superficies articulares durante la movilidad fisiológica normal; también se denomina *juego articular*.
- Movilidad activa:** movimiento producido por la contracción de los músculos que cruzan una articulación.
- Movilidad fisiológica:** movimiento de un segmento del cuerpo en relación con otro.
- Movilidad pasiva:** movimiento producido enteramente por una fuerza externa sin que haya contracción muscular voluntaria.
- Movilidad pasiva accesorio:** movilidad entre superficies articulares producida por una fuerza externa sin que haya contracción muscular voluntaria.
- Osteofito:** crecimiento anormal de tejido óseo, como en el caso de la artrosis.
- Patrón capsular de restricción:** patrón de pérdida de movilidad causado por acortamiento de la cápsula articular.
- Patrón no capsular de restricción:** patrón de pérdida de movilidad que no sigue el patrón capsular.
- Relajación de la tensión:** disminución de la cantidad de fuerza necesaria para mantener en el tiempo una determinada longitud del tejido conjuntivo.
- Sensación final:** características de la resistencia percibida por el clínico en el límite de la movilidad pasiva.
- Tejido contráctil:** tejido que es capaz de acortarse, como el músculo o el tendón.
- Tejido no contráctil:** tejido que no puede acortarse de forma activa; por ejemplo, piel, ligamento y cartilago.

Bibliografía

- Greene WB, Heckman JD, editors: *Clinical measurement of joint motion*, Rosemont, IL, 1994, American Academy of Orthopedic Surgeons.
- Kilgour GM, McNair PJ, Stott NS: Range of motion in children with spastic diplegia: GMFCS I-II compared to age and gender matched controls, *Phys Occup Ther Pediatr* 25:61-79, 2005.
- Sauseng S, Kastenbauer T, Irsigler K: Limited joint mobility in selected hand and foot joints in patients with type 1 diabetes mellitus: a methodology comparison, *Diabetes Nutr Metab* 15:1-6, 2002.
- Libby AK, Sherry DD, Dudgeon BJ: Shoulder limitation in juvenile rheumatoid arthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 72:382-384, 1991.
- Simoneau GG, Hoenig KJ, Lepley JE, et al: Influence of hip position and gender on active hip internal and external rotation, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:158-164, 1998.
- Doriot N, Wang X: Effects of age and gender on maximum voluntary range of motion of the upper body joints, *Ergonomics* 49:269-281, 2006.
- Roach KE, Miles TP: Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age, *Phys Ther* 71:656-665, 1991.
- Intolo P, Milosavljevic S, Baxter DG, et al: The effect of age on lumbar range of motion: a systematic review, *Man Ther* 14:596-604, 2009.
- Liu B, Wu B, Van Hoof T, et al: Are the standard parameters of cervical spine alignment and range of motion related to age, sex, and cervical disc degeneration? *J Neurosurg Spine* 23:274-279, 2015.
- Einkauf DK, Gohdes ML, Jensen GM, et al: Changes in spinal mobility with increasing age in women, *Phys Ther* 67:370-375, 1987.
- Kuhlman KA: Cervical range of motion in the elderly, *Arch Phys Med Rehabil* 74:1071-1079, 1993.
- Kaltenborn F: *Manual mobilization of the joints, vol 1: the extremities*, ed 8, Minneapolis, 2014, Orthopedic Physical Therapy Products.
- Hengeveld E, Banks K: *Maitland's vertebral manipulation (vol 1)*, ed 8, London, 2014, Churchill Livingstone Elsevier.

14. Cyriax J: *Textbook of orthopaedic medicine*, ed 8, Baltimore, 1982, Williams & Wilkins.
15. Neviasser AS, Hannafin JA: Adhesive capsulitis: a review of current treatment, *Am J Sports Med* 38:2346-2356, 2010.
16. Foster RL, O'Driscoll ML: Current concepts in the conservative management of the frozen shoulder, *Phys Ther* 15:399-406, 2010.
17. Bunker TD, Anthony PP: The pathology of frozen shoulder: a Dupuytren-like disease, *J Bone Joint Surg Br* 77:677-683, 1995.
18. Parker RD, Froimson AI, Winsberg DD, et al: Frozen shoulder. 1. Chronology, pathogenesis, clinical picture, and treatment, *Orthopedics* 12:869-873, 1989.
19. Jain TK, Sharma NK: The effectiveness of physiotherapeutic interventions in treatment of frozen shoulder/adhesive capsulitis: a systematic review, *J Back Musculoskelet Rehabil* 27:247-273, 2014.
20. Rundquist PJ, Ludewig PM: Patterns of motion loss in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 19:810-818, 2004.
21. Neviasser AS, Neviasser RJ: Adhesive capsulitis of the shoulder, *J Am Acad Orthop Surg* 19:536-542, 2011.
22. Akeson WH, Amiel D, Woo SL-Y: Immobility effects on synovial joints, the pathomechanics of joint contracture, *Biorheology* 17:95-110, 1980.
23. Evans PJ, Nandi S, Maschke S, et al: Prevention and treatment of elbow stiffness, *J Hand Surg Am* 34:769-778, 2009.
24. Frank C, Akeson WH, Woo SL-Y, et al: Physiology and therapeutic value of passive joint motion, *Clin Orthop Relat Res* 185:113-125, 1984.
25. Woo SL, Matthews JV, Akeson WH, et al: Connective tissue response to immobility: correlative study of biomechanical and biochemical measurements of normal and immobilized rabbit knees, *Arthritis Rheum* 18:257-264, 1975.
26. Akeson WH, Amiel D, Abel MF, et al: Effects of immobilization on joints, *Clin Orthop Relat Res* 219:28-37, 1987.
27. Wong K, Trudel G, Laneuville O: Noninflammatory joint contractures arising from immobility: animal models to future treatments, *Biomed Res Int* 848290:2015, 2015.
28. Trudel G, Uthoff HK, Goudreau L, et al: Quantitative analysis of the reversibility of knee flexion contractures with time: an experimental study using the rat model, *BMC Musculoskelet Disord* 15:338, 2014.
29. Trudel G, Uthoff HK: Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee, *Arch Phys Med Rehabil* 81:6-13, 2000.
30. Dorland's illustrated medical dictionary, ed 32, Philadelphia, 2012, Saunders.
31. Beck M: Groin pain after open FAI surgery: the role of intra-articular adhesions, *Clin Orthop Relat Res* 467:769-774, 2009.
32. Slater H, Butler DS: *The dynamic central nervous system. In Grieve's modern manual*, ed 4, New York, 2005, Churchill Livingstone.
33. Oliver J, Middleditch A: *Functional anatomy of the spine*, ed 2, London, 2005, Butterworth-Heinemann.
34. Butler DS: *Mobilisation of the nervous system*, Edinburgh, 1991, Churchill Livingstone.
35. Williams MA, McCarthy CJ, Chorti A, et al: A systematic review of reliability and validity studies of methods for measuring active and passive cervical range of motion, *J Manipulative Physiol Ther* 33:138-155, 2010.
36. Norkin CC, White DJ: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, ed 4, Philadelphia, 2009, FA Davis.
37. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: testing and function*, ed 4, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
38. Magee DJ: *Orthopedic physical assessment*, ed 6, Philadelphia, 2013, Saunders.
39. Riddle DL: Measurement of accessory motion: critical issues and related concepts, *Phys Ther* 72:865-874, 1992.
40. Binkley J, Stratford PW, Gill C: Interrater reliability of lumbar accessory motion mobility testing, *Phys Ther* 75:786-795, 1995.
41. Boyd BS, Wanek L, Gray AT, et al: Mechanosensitivity of the lower extremity nervous system during straight-leg raise neurodynamic testing in healthy individuals, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:780-790, 2009.
42. Hwang JH, Lee KM, Lee JY: Therapeutic effect of passive mobilization exercise on improvement of muscle regeneration and prevention of fibrosis after laceration injury of rat, *Arch Phys Med Rehabil* 87:20-26, 2006.
43. Kaariainen M, Kaariainen J, Jarvinen TL: Correlation between biomechanical and structural changes during the regeneration of skeletal muscle after laceration injury, *J Orthop Res* 16:197-206, 1998.
44. Harvey LA, Brosseau L, Herbert RD: Continuous passive motion following total knee arthroplasty in people with arthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD004260, 2014.
45. Chang KV, Hung CY, Han DS, et al: Early versus delayed passive range of motion exercise for arthroscopic rotator cuff repair: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Am J Sports Med* 43:1265-1273, 2015.
46. Glasgow C, Tooth LR, Fleming J: Mobilizing the stiff hand: combining theory and evidence to improve clinical outcomes, *J Hand Ther* 23:392-400, 2010, quiz 401.
47. Magnusson SP: Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review, *Scand J Med Sci Sports* 8:65-77, 1998.
48. Sobolewski EJ, Ryan ED, Thompson BJ: Influence of maximum range of motion and stiffness on the viscoelastic stretch response, *Muscle Nerve* 48:571-577, 2013.
49. Freitas SR, Vaz JR, Bruno PM, et al: Stretching effects: high-intensity and moderate-duration vs. low-intensity and long-duration, *Int J Sports Med* 37:239-244, 2016.
50. Taylor DC, Dalton JD, Seaber AV, et al: Viscoelastic properties of muscle-tendon units: the biomechanics of stretching, *Am J Sports Med* 18:300, 1990.
51. Ryan ED, Herda TJ, Costa PB, et al: Viscoelastic creep in the human skeletal muscle-tendon unit, *Eur J Appl Physiol* 108:207-211, 2010.
52. Harvey LA, Gliinsky JA, Katalinic OM, et al: Contracture management for people with spinal cord injuries, *NeuroRehabilitation* 28:17-20, 2011.
53. Farmer SE, James M: Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment, *Disabil Rehabil* 23:549-558, 2001.
54. Bandy WD, Irion JM: The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles, *Phys Ther* 74:845-850, 1994.
55. Bandy WD, Irion JM, Briggler M: The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles, *Phys Ther* 77:1090-1096, 1997.
56. Feland JB, Myrer JW, Schulthies SS: The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older, *Phys Ther* 81:1110-1117, 2001.
57. Roberts JM, Wilson K: Effect of stretching duration on active and passive range of motion in the lower extremity, *Br J Sports Med* 33:259-263, 1999.
58. Reid DA, McNair PJ: Effects of a six week lower limb stretching programme on range of motion, peak passive torque and stiffness in people with and without osteoarthritis of the knee, *N Z J Physiother* 39:5-12, 2011.
59. Davis DS, Ashby PE, McCale KL, et al: The effectiveness of 3 stretching techniques on hamstring flexibility using consistent stretching parameters, *J Strength Cond Res* 19:27-32, 2005.
60. Katalinic OM, Harvey LA: Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review, *Phys Ther* 91:11-24, 2011.
61. Moseley AM, Hassett LM: Serial casting versus positioning for the treatment of elbow contractures in adults with traumatic brain injury: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 22:406-417, 2008.
62. Horsley SA, Herbert RD: Four weeks of daily stretch has little or no effect on wrist contracture after stroke: a randomized controlled trial, *Aust J Physiother* 53:239-245, 2007.
63. Rose KJ, Burns J: Interventions for increasing ankle range of motion in patients with neuromuscular disease, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD006973, 2010.
64. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Proprioceptive neuromuscular facilitation*, ed 3, Philadelphia, 1985, Harper & Row.
65. Sharman MJ, Cresswell AG, Riek S: Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching: mechanisms and clinical implications, *Sports Med* 36:929-939, 2006.
66. Lamontagne A, Maloun F, Richards CL: Viscoelastic behavior of plantar flexor muscle-tendon unit at rest, *J Orthop Sports Phys Ther* 26:244-252, 1997.
67. Shen C, Tang ZH, Hu JZ, et al: Does immobilization after arthroscopic rotator cuff repair increase tendon healing? A systematic review and meta-analysis, *Arch Orthop Trauma Surg* 134:1279-1285, 2014.
68. Wright RW, Preston E, Fleming BC, et al: A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation. Part I: continuous passive motion, early weight bearing, postoperative bracing, and home-based rehabilitation, *J Knee Surg* 21:217-224, 2008.
69. Prabhu RK, Swaminathan N, Harvey LA: Passive movements for the treatment and prevention of contractures, *Cochrane Database Syst Rev*(12):CD009331, 2013.
70. Yi A, Villacis D, Yalamanchili R, et al: A comparison of rehabilitation methods after arthroscopic rotator cuff repair: a systematic review, *Sports Health* 7:326-334, 2015.

71. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low load prolonged stretch, *J Orthop Sports Phys Ther* 16:200-207, 1992.
72. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
73. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
74. Ushuba M, Miyanaga Y, Miyakawa S, et al: Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development of a joint contracture: an experiment with an animal model, *Arch Phys Med Rehabil* 87:247-253, 2006.
75. Robertson VJ, Ward AR, Jung P: The effects of heat on tissue extensibility: a comparison of deep and superficial heating, *Arch Phys Med Rehabil* 86:819-825, 2005.
76. Knight CA, Rutledge CR, Cox ME, et al: Effect of superficial heat, deep heat and active exercise warm-up on the extensibility of the plantar flexors, *Phys Ther* 81:1206-1214, 2001.
77. Foster RL, O'Driscoll ML: Current concepts in the conservative management of the frozen shoulder, *Phys Ther* 15:399-406, 2010.
78. Hocutt JE, Jaffe R, Ryplander CR: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
79. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68:1072-1076, 1988.
80. Mendel FC, Wylegala JA, Fish DR: Influence of high voltage pulsed current in edema formation following impact injury in rats, *Phys Ther* 72:668-673, 1992.
81. Dolan MG, Mychaskiw AM, Mendel FC: Cool-water immersion and high-voltage electrical stimulation curb edema formation in rats, *J Athl Train* 38:225-230, 2003.
82. Page MJ, Green S, Kramer S, et al: Manual therapy and exercise for adhesive capsulitis (frozen shoulder), *Cochrane Database Syst Rev*(8):CD011275, 2014.
83. Page MJ, Green S, Kramer S, et al: Electrotherapy modalities for adhesive capsulitis (frozen shoulder), *Cochrane Database Syst Rev*(10):CD011324, 2014.

Introducción a los agentes térmicos

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Calor específico

Modos de transferencia de calor

Conducción

Convección

Conversión

Radiación

Evaporación

Repaso del capítulo

Glosario

En este capítulo se repasan los principios básicos y los efectos fisiológicos de la transferencia de calor a o desde los pacientes utilizando agentes térmicos superficiales y profundos. Las aplicaciones clínicas de los agentes de enfriamiento y calentamiento superficiales se comentan en el capítulo 8. En los capítulos 9 y 10 se comentan las aplicaciones clínicas de los agentes de calentamiento profundo, los ultrasonidos y la diatermia. Los agentes térmicos superficiales fundamentalmente cambian la temperatura de la piel y los tejidos subcutáneos. Por el contrario, los agentes de calentamiento profundo incrementan la temperatura de los tejidos situados a una profundidad de hasta unos 5 cm, como los músculos grandes y las estructuras periarticulares.

La aplicación terapéutica de los agentes térmicos da lugar a la transferencia de calor al cuerpo del paciente o desde el cuerpo del paciente y entre los tejidos y líquidos del cuerpo. La transferencia del calor se produce por **conducción**, **convección**, **conversión**, **radiación** o evaporación. Los agentes de calentamiento transfieren calor al cuerpo, mientras que los agentes de enfriamiento transfieren calor desde el cuerpo hacia el exterior. La termorregulación que realiza el cuerpo también utiliza los procesos antes mencionados para mantener la temperatura corporal central y mantener el equilibrio entre la producción de calor interno resultante del metabolismo y la pérdida o ganancia de calor en la superficie de la piel. En la siguiente sección se explican los principios físicos de la transferencia de calor al cuerpo, desde el cuerpo y dentro del cuerpo.

Calor específico

El **calor específico** es la cantidad de energía necesaria para elevar en un grado (Celsius) la temperatura por unidad de masa de un material. Los materiales con un calor específico elevado requieren más energía para alcanzar el mismo aumento de temperatura que los materiales con un calor específico más bajo. El calor específico de diferentes materiales y tejidos corporales es diferente (tabla 7.1). Por ejemplo, la piel tiene un calor específico mayor que la grasa o el hueso, del mismo modo que el del agua es mayor que el del aire.

Apunte clínico

Los materiales con un calor específico elevado requieren más energía para calentarlos y mantienen más energía a una temperatura concreta que los materiales con un calor específico bajo.

Los materiales con un calor específico alto mantienen también más energía que los materiales con un calor específico bajo estando ambos a la misma temperatura. Por tanto, para transferir la misma cantidad de calor a un paciente, los agentes térmicos con un calor específico alto, como el agua, se aplican a temperaturas más bajas que los agentes térmicos basados en aire, como la **fluidoterapia**. El calor específico de un material se expresa generalmente en julios por gramo por grado Celsius ($J/g/^{\circ}C$).

Modos de transferencia de calor

El calor se puede transferir al cuerpo, desde el cuerpo o dentro del cuerpo por conducción, convección, conversión, radiación o evaporación.

CONDUCCIÓN

El calentamiento por conducción es el resultado del intercambio de energía por colisión directa entre las moléculas de dos materiales a diferentes temperaturas. El calor se conduce desde el material con mayor temperatura al material con menor temperatura al colisionar las moléculas del material más caliente, que se mueven más rápidamente, con las moléculas del material más frío y causando así su aceleración. La transferencia de calor continúa hasta que la temperatura y la velocidad del movimiento molecular de ambos materiales se igualan. El calor también se puede transferir por conducción al paciente o desde el paciente. Si el agente físico utilizado está a más temperatura que la piel del paciente (p. ej., una bolsa de calor o **parafina** caliente), el calor se transferirá desde el agente al paciente, y la temperatura de los tejidos superficiales en contacto con el agente aumentará. Si el agente físico utilizado está más frío que la piel del paciente (p. ej., una bolsa de hielo), el calor se transferirá desde el paciente al agente, y la temperatura de los tejidos superficiales en contacto con el agente disminuirá.

También se puede transferir calor desde una zona del cuerpo a otra por conducción. Por ejemplo, cuando se calienta una zona del cuerpo aplicando un agente térmico externo, los tejidos adyacentes y en contacto con esa zona se calientan por conducción.

Apunte clínico

La transferencia de calor mediante conducción ocurre solamente entre materiales de temperaturas diferentes que están en contacto entre sí.

TABLA 7.1 Calor específico de diferentes materiales

| Material | Calor específico en J/g/°C |
|-----------------------------|----------------------------|
| Agua | 4,19 |
| Aire | 1,01 |
| Media para el cuerpo humano | 3,56 |
| Piel | 3,77 |
| Músculo | 3,75 |
| Grasa | 2,30 |
| Hueso | 1,59 |

Si hay aire entre el agente térmico conductivo y el paciente, el calor se transfiere primero desde el agente térmico al aire y luego desde el aire al paciente.

Velocidad de transferencia de calor por conducción

El ritmo al cual se transfiere calor por conducción entre dos materiales depende de la diferencia de temperatura entre los materiales, su **conductividad térmica** y su área de contacto. La relación entre estas variables se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Velocidad de transferencia de calor} = \frac{\text{área de contacto} \times \text{conductividad térmica} \times \text{diferencia de temperatura}}{\text{grosor del tejido}}$$

La conductividad térmica de un material describe la velocidad a la cual transfiere calor por conducción y se expresa generalmente en (cal/s)/(cm² × °C/cm) (tabla 7.2). Esto no es lo mismo que el calor específico de un material.

De la anterior fórmula se pueden derivar varias recomendaciones.

Recomendaciones para la transferencia del calor por conducción

1. Cuanto mayor es la diferencia entre la temperatura del agente de calentamiento o enfriamiento y la parte del cuerpo sobre la que se aplica, más rápido es el ritmo de transferencia de calor. Por ejemplo, cuanto mayor es la temperatura de la bolsa de calor, más rápidamente aumenta la temperatura de la piel de la zona del paciente que está en contacto con la bolsa de calor. Generalmente, las temperaturas de los agentes físicos conductivos se seleccionan para conseguir que la temperatura cambie a un ritmo rápido, pero seguro. Si el agente de calentamiento está solo unos pocos grados más caliente que el cuerpo del paciente, el calentamiento tardará mucho; por el contrario, si la diferencia de temperatura es grande, la transferencia de calor podría ser tan rápida que podría quemar al paciente.
2. Los materiales con una conductividad térmica elevada transfieren el calor más rápidamente que los materiales con una conductividad térmica baja. Los metales tienen una conductividad térmica alta; el agua, moderada; y el aire, baja.

Los agentes de calentamiento y enfriamiento generalmente están compuestos de materiales con una conductividad térmica moderada para proporcionar una tasa de transferencia de calor segura y eficaz. Los materiales con una conductividad térmica baja se pueden utilizar como aislantes para limitar la tasa de transferencia de calor. Por ejemplo, algunos tipos de bolsas de calor se mantienen calientes dejándolas sumergidas en agua a una temperatura de 70 °C. La temperatura alta, el calor específico elevado y la conductividad térmica moderada del agua permiten que la transferencia de calor sea eficaz; sin embargo, si se aplica

TABLA 7.2 Conductividad térmica de diferentes materiales

| Material | Conductividad térmica (cal/s)/(cm ² × °C/cm) |
|--------------|---|
| Plata | 1,01 |
| Aluminio | 0,50 |
| Hielo | 0,005 |
| Agua a 20 °C | 0,0014 |
| Hueso | 0,0011 |
| Músculo | 0,0011 |
| Grasa | 0,0005 |
| Aire a 0 °C | 0,000057 |

la bolsa directamente sobre la piel del paciente, en poco tiempo el paciente se sentirá probablemente incómodo por el exceso de calor y podría quemarse. Por esta razón se colocan toallas o fundas de tela envolviendo a la bolsa que atrapan aire, el cual tiene una conductividad térmica baja, para limitar la velocidad de transferencia de calor entre la bolsa y el paciente. Por lo general se colocan de seis a ocho capas de toallas entre la bolsa de calor y el paciente.

Apunte clínico

Hay que colocar de seis a ocho capas de toallas entre la bolsa de calor y el paciente para limitar el ritmo de transferencia del calor y evitar quemaduras. Se pueden añadir más capas de toallas para reducir más aún la conducción del calor.

Si el paciente se calienta demasiado, se pueden añadir más capas de toallas para limitar todavía más el ritmo de conducción del calor. Las toallas y paños más nuevos suelen ser más gruesos y se comportan como aislantes más eficaces que los viejos. Dado que el tejido graso subcutáneo muestra una conductividad térmica baja, también se comporta como un aislante, limitando la conducción de calor hacia o desde los tejidos más profundos.

Como el metal muestra una conductividad térmica alta, el paciente debe quitarse todas las joyas de cualquier zona que vaya a entrar en contacto con un agente térmico por conducción. Si no se quitan las joyas metálicas, el calor se transferirá con rapidez al metal, con riesgo de causar quemaduras en la piel que contacta con él.

Apunte clínico

Hay que retirar todas las joyas de cualquier parte del cuerpo que vaya a entrar en contacto con un agente térmico por conducción para evitar el sobrecalentamiento o el enfriamiento excesivo de la piel que contacta con el metal.

El hielo consigue un enfriamiento más rápido que el agua, incluso a la misma temperatura, en parte porque tiene una conductividad térmica mayor que el agua, pero también por la cantidad de energía que se gasta en convertir el hielo en agua. Las conductividades térmicas de las distintas bolsas de frío comercializadas son variables y algunas son superiores a la del agua o el hielo y otras menores. Por tanto, cuando se cambia de marca o de tipo de bolsa de frío, no se debería asumir que la nueva se puede aplicar de la misma manera, durante el mismo tiempo o con el mismo número de capas de aislamiento que la antigua.

3. Cuanto más extensa sea el área de contacto entre el agente térmico y el paciente, mayor será la transferencia total de calor. Por ejemplo, si se aplica una bolsa caliente a toda la espalda, o si se sumerge al paciente hasta el cuello en una bañera de hidromasaje, la cantidad total de calor transferida será mayor que si se aplicara esta bolsa sobre una pequeña región de la pantorrilla.
4. El ritmo de aumento de la temperatura disminuye en proporción al grosor del tejido. Cuando un agente térmico está en contacto con la piel del paciente, la temperatura de la piel es la que más aumenta y los tejidos más profundos son los que se ven progresivamente menos afectados. Cuanto más profundo es el tejido, menos cambiará su temperatura. Por tanto, los agentes térmicos conductivos son sumamente idóneos para el calentamiento o el enfriamiento de tejidos superficiales, pero no se deberían utilizar cuando el objetivo es cambiar la temperatura de tejidos más profundos.

CONVECCIÓN

La transferencia de calor por convección se produce como resultado del contacto directo entre un medio circulante y otro material con diferente temperatura, a diferencia del calentamiento por conducción, en el que hay un contacto constante entre un agente térmico estático y el paciente. Durante el calentamiento o el enfriamiento por convección, el agente térmico está en movimiento, de forma que partes nuevas del agente con la temperatura inicial del tratamiento entran continuamente en contacto con el cuerpo del paciente. Como resultado, la transferencia de calor por convección transfiere más calor en el mismo período de tiempo que la transferencia de calor por conducción cuando se utiliza el mismo material y a la misma temperatura inicial. Por ejemplo, la inmersión en una bañera de hidromasaje eleva la temperatura de la piel del paciente más rápidamente que la inmersión en un recipiente con agua a la misma temperatura, y cuanto más rápido se mueva el agua, más alto será el ritmo de transferencia de calor.

Apunte clínico

Las bañeras de hidromasaje y la fluidoterapia transfieren calor por convección.

La sangre circulante en el cuerpo también transfiere calor por convección para reducir los cambios locales en la temperatura del tejido. Por ejemplo, cuando se aplica un agente térmico sobre una zona del cuerpo y se produce un cambio local en la temperatura del tejido, la circulación mueve continuamente la sangre caliente fuera de la zona y lleva sangre más fría a la zona para devolver la temperatura local del tejido a su valor normal. Este enfriamiento local por convección reduce el impacto de los agentes de calentamiento superficial sobre la temperatura local del tejido. La **vasodilatación** aumenta el ritmo de la circulación, aumentando el ritmo al cual la temperatura del tejido vuelve a los valores normales. Así pues, la vasodilatación que ocurre en respuesta al calor protege los tejidos reduciendo el riesgo de quemaduras.

Apunte clínico

La circulación sanguínea ayuda a mantener estable la temperatura local. El riesgo de una lesión térmica aumenta cuando hay un trastorno de la circulación.

CONVERSIÓN

La transferencia de calor por conversión implica la conversión de una forma de energía no térmica, como la energía mecánica, eléc-

trica o química, en calor. Por ejemplo, el **ultrasonido**, que es una forma mecánica de energía, se convierte en calor cuando se aplica a la intensidad suficiente sobre un tejido que absorbe ondas de ultrasonido. El ultrasonido hace que las moléculas presentes en el tejido vibren; la fricción entre ellas produce calor, con el consiguiente aumento de la temperatura tisular. Cuando se aplica **diatermia** sobre el cuerpo, una forma de energía electromagnética, se produce una rotación de las moléculas polares, lo que da lugar a fricción entre las moléculas y aumenta la temperatura del tejido. Algunos tipos de bolsas de frío enfrían mediante la conversión del calor en energía química. Al golpear estas bolsas de frío se inicia una reacción química que extrae el calor de la bolsa, haciendo que se enfríen. La energía térmica se convierte en energía química para impulsar esta reacción.

Apunte clínico

La diatermia y el ultrasonido calientan al paciente por conversión.

A diferencia del calentamiento por conducción o convección, el calentamiento por conversión no se ve afectado por la temperatura del agente térmico. En la transferencia de calor por conversión, el ritmo de transferencia de calor depende de la potencia de la fuente de energía. La potencia del ultrasonido y la diatermia se mide normalmente en vatios, que es la cantidad de energía en julios producida por segundo. La cantidad de energía producida por una reacción química depende de los reactantes químicos y se mide normalmente en julios. El ritmo al que aumenta la temperatura del tejido depende también del volumen y el tipo de tejido que se va a tratar, del tamaño del aplicador y de la eficacia de la transmisión desde el aplicador al paciente. Los diferentes tipos de tejidos absorben formas de energía diferentes en mayor o menor medida y, por tanto, no se calientan igual.

La transferencia de calor por conversión no exige el contacto directo entre el agente térmico y el cuerpo; sin embargo, sí requiere que el material implicado en la intervención sea buen transmisor de ese tipo de energía. Por ejemplo, se debe utilizar gel, loción o agua para favorecer la transmisión entre el transductor ultrasónico y el paciente para transmitir el ultrasonido, ya que el aire entre el transductor y la piel del paciente es un mal transmisor del ultrasonido.

Los agentes físicos que calientan por conversión pueden tener también otros efectos fisiológicos no térmicos. Por ejemplo, aunque la energía mecánica del ultrasonido y la energía eléctrica de la diatermia pueden producir calor por conversión, se piensa que también tienen efectos directos mecánicos o eléctricos sobre el tejido. En los capítulos 9 y 10, respectivamente, se puede encontrar explicaciones completas de la absorción y de los efectos térmicos y no térmicos del ultrasonido y de la diatermia.

RADIACIÓN

El calentamiento por radiación implica la transferencia de energía desde un material con una temperatura más elevada a otro con una temperatura inferior sin la intervención de un medio de transmisión o de contacto. La radiación se diferencia, por tanto, de la transferencia de calor por conversión, en la cual el medio y el paciente pueden estar a la misma temperatura, y de la transferencia de calor por conducción o convección, que requieren que el agente térmico esté en contacto con el tejido que se va a tratar. El ritmo de aumento de la temperatura causado por la radiación depende de la intensidad de la radiación, de los tamaños relativos de la fuente de radiación, de la zona que se va a tratar, de la distancia de la fuente a la zona de tratamiento y del ángulo formado entre la fuente de radiación y el tejido.

Apunte clínico

Las lámparas de infrarrojos transmiten calor por radiación.

EVAPORACIÓN

Para evaporarse o cambiar de estado líquido a gaseoso (o a vapor), un material tiene que absorber energía. Esta energía se absorbe en forma de calor, bien del mismo material o bien de un material adyacente, disminuyendo su temperatura.

La evaporación del sudor actúa también enfriando el cuerpo. La temperatura de evaporación del sudor es unos grados más alta que la temperatura normal de la piel; por tanto, si la temperatura de la piel aumenta como consecuencia de la actividad física o de una fuente externa y la humedad del ambiente es suficientemente baja, el sudor producido en respuesta al aumento de temperatura se evaporará, reduciendo la temperatura local del cuerpo. Si la humedad del ambiente es alta, la evaporación será menor. La sudoración es un mecanismo homeostático que sirve para enfriar el cuerpo cuando está sobrecalentado para ayudar a que la temperatura corporal vuelva a sus límites normales.

Un **pulverizador de crioevaporación** se evapora a una temperatura aún más baja que la del agua. Cuando se calienta por el calor de la piel del cuerpo, el pulverizador cambia de su estado líquido a vapor, enfriando así la piel.

Apunte clínico

Los pulverizadores de crioevaporación transfieren calor del paciente por evaporación.

Repaso del capítulo

- Los agentes térmicos transfieren calor a los pacientes o de los pacientes por conducción, convección, conversión o radiación.
- Los materiales con calor específico más alto necesitan más energía para calentar que los materiales con un calor específico menor y mantienen la energía a una temperatura concreta.
- Los materiales de conducción térmica deben seleccionarse para que el ritmo de transmisión del calor sea eficaz. El riesgo de lesión disminuye al añadir toallas y retirar las joyas.
- La convección transfiere más calor en el mismo período de tiempo que la conducción. El ritmo de transferencia de calor guarda relación con la velocidad de circulación del medio.
- El calentamiento por conversión depende de la potencia de la fuente de energía más que de su temperatura y no exige que haya contacto directo entre el agente térmico y el cuerpo, siempre que el material interpuesto sea buen transmisor de la energía.
- El calentamiento por radiación depende de la intensidad, los tamaños relativos de la fuente de radiación y del área que se va a tratar y de la distancia y el ángulo de aplicación de la radiación aplicada.

Glosario

Calor específico: cantidad de energía necesaria para elevar la temperatura de una determinada masa de un material en un número definido de grados; normalmente se expresa en $J/g/^\circ C$.

Conducción: transferencia de calor que se produce como resultado del intercambio de energía por la colisión directa entre las moléculas de dos materiales a diferente temperatura. El calor se transfiere por conducción cuando los materiales están en contacto uno con el otro.

Conductividad térmica: velocidad a la cual transfiere el calor un material por conducción; normalmente se expresa en $(C/s)/(cm^2 \times ^\circ C/cm)$.

Convección: transferencia de calor a través del contacto directo de un medio circulante con un material a diferente temperatura.

Conversión: transferencia de calor por la conversión de una forma de energía no térmica, como la mecánica, eléctrica o química, en calor.

Diatermia: aplicación de energía electromagnética de onda corta o microondas para producir calor en los tejidos, especialmente los tejidos profundos.

Fluidoterapia: agente de calor seco que transfiere calor por convección. Consiste en un aparato que contiene partículas de celulosa en polvo a través de las cuales hace circular aire caliente.

Parafina: sustancia cerosa que se puede calentar y utilizar para cubrir las extremidades para el tratamiento por termoterapia.

Pulverizador de crioevaporación: líquido que se evapora rápidamente al aplicarse sobre la piel, causando un enfriamiento rápido superficial de la piel.

Radiación: transferencia de energía de un material a otro sin necesidad de contacto directo o la intervención de ningún medio.

Ultrasonido: sonido con una frecuencia mayor de 20.000 ciclos por segundo que, al aplicarse sobre el cuerpo, tiene efectos térmicos y no térmicos.

Vasodilatación: incremento del diámetro de los vasos sanguíneos. El calor generalmente causa vasodilatación.

Calor y frío superficial

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Crioterapia

Efectos del frío

- Efectos hemodinámicos
- Efectos neuromusculares
- Efectos metabólicos

Indicaciones clínicas de la crioterapia

- Control de la inflamación
- Control del edema
- Control del dolor
- Modificación de la espasticidad
- Tratamiento de los síntomas en la esclerosis múltiple
- Facilitación
- Criocinética y crioestiramiento

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la crioterapia

- Contraindicaciones para el uso de la crioterapia
- Precauciones para el uso de la crioterapia

Efectos adversos de la crioterapia

Técnicas de aplicación

- Crioterapia general
- Bolsas de frío o bolsas de hielo
- Masaje con hielo
- Unidad de compresión fría controlada
- Pulverizadores de crioevaporación y enfriamiento breve

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Termoterapia

Efectos del calor

- Efectos hemodinámicos
- Efectos neuromusculares

Efectos metabólicos

- Alteración de la extensibilidad de los tejidos

Indicaciones clínicas del calor superficial

- Control del dolor
- Aumento del arco de movilidad y disminución de la rigidez articular
- Aceleración de la cicatrización
- Rayos infrarrojos para la psoriasis

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la termoterapia

- Contraindicaciones para el uso de la termoterapia
- Precauciones para el uso de la termoterapia

Efectos adversos de la termoterapia

- Quemaduras
- Lipotimias
- Hemorragias
- Lesiones cutáneas y oculares por radiación infrarroja

Técnicas de aplicación

- Termoterapia general
- Bolsas de calor
- Parafina
- Fluidoterapia
- Lámparas de infrarrojos
- Baños de contraste

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Elección entre crioterapia y termoterapia

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

CRIOTERAPIA

La **crioterapia**, o utilización terapéutica del frío, tiene aplicaciones clínicas en rehabilitación y otras áreas de la medicina. Fuera del ámbito de la rehabilitación, la crioterapia se utiliza fundamentalmente para destruir tumores malignos y no malignos. Para estas aplicaciones se utilizan temperaturas muy bajas y el frío se suele aplicar directamente sobre el tejido que se va a tratar. En rehabilitación se utiliza un enfriamiento más suave para controlar la inflamación, el dolor y el **edema**, para reducir la **espasticidad**, para controlar los síntomas de esclerosis múltiple y para facilitar el movimiento (fig. 8.1). Aunque este tipo de crioterapia se aplica sobre la piel, puede provocar descensos considerables de la temperatura de los tejidos profundos situados por debajo de la zona de aplicación, incluso en los tejidos intraarticulares¹⁻³. La crioterapia ejerce sus efectos terapéuticos al actuar sobre los

procesos hemodinámicos, neuromusculares y metabólicos. En las siguientes secciones se explica con detalle cómo la crioterapia ejerce estos efectos.

Efectos del frío

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Descenso inicial del flujo sanguíneo

Generalmente, si se aplica frío sobre la piel, se produce una constricción inmediata de los vasos cutáneos y se reduce el flujo de sangre. Esta **vasoconstricción** persiste siempre que la duración de la aplicación del frío esté limitada a menos de 15-20 minutos⁴. Tras una aplicación inicial de hielo durante 20 minutos, la realización de 2 repeticiones de 10 minutos separadas por un intervalo de 10 minutos reduce el flujo de sangre más que cuando se realiza una sola aplicación de 20 minutos de duración⁵. La vasoconstricción y la disminución del flujo de sangre producidas por la crioterapia



FIGURA 8.1 Agentes de crioterapia.

son más intensas en la zona donde se aplica el frío, porque el descenso de temperatura es mayor en esa zona.

Apunte clínico

La crioterapia provoca vasoconstricción, que reduce el flujo de sangre a nivel local.

El frío causa vasoconstricción cutánea por mecanismos directos e indirectos (fig. 8.2). La aplicación de frío activa los receptores cutáneos de frío al estimular la contracción del músculo liso de las paredes de los vasos. Al enfriar los tejidos, disminuye la producción y liberación de reguladores de la vasodilatación, como histamina y prostaglandinas, dando lugar a una vasodilatación reducida y a una activación refleja de las neuronas simpáticas adrenérgicas, causando una vasoconstricción cutánea en la zona de la aplicación y, en menor medida, en las zonas distantes del punto de aplicación del frío⁶. Se piensa que el frío reduce también el flujo sanguíneo al aumentar la viscosidad, aumentando, por tanto, la resistencia al flujo.

Parece que el cuerpo reduce el flujo en respuesta a una disminución de la temperatura para proteger otras zonas del enfriamiento excesivo y para estabilizar la temperatura corporal central⁷. Cuanto menor sea el flujo de sangre que circula a través de la zona enfriada, menor será el volumen de sangre que ve reducida su temperatura y menor será el efecto de enfriamiento sobre otras zonas del sistema circulatorio. La reducción de la circulación da lugar a un descenso mayor de la temperatura de la zona donde se aplica el agente de enfriamiento, porque no llega sangre más caliente a la zona para aumentar la temperatura por convección. De la misma forma, se produce un descenso menor de la temperatura en otras zonas del cuerpo, porque la cantidad de sangre enfriada que circula por esas zonas se ve reducida.

Aumento posterior del flujo sanguíneo

La vasoconstricción como respuesta inmediata al frío es un fenómeno habitual y bien documentado. Puede producirse vasodilatación cuando se aplica el frío durante períodos más prolongados o cuando la temperatura del tejido desciende por debajo de 10 °C. Este fenómeno se denomina **vasodilatación inducida por frío (VDIF)** y lo describió por primera vez Lewis en 1930⁸. Sus hallazgos fueron reproducidos por varios estudios posteriores⁹⁻¹¹; sin embargo, la vasodilatación no es un fenómeno que se produzca de forma habitual ante la exposición prolongada al frío^{4,12}. Lewis des-

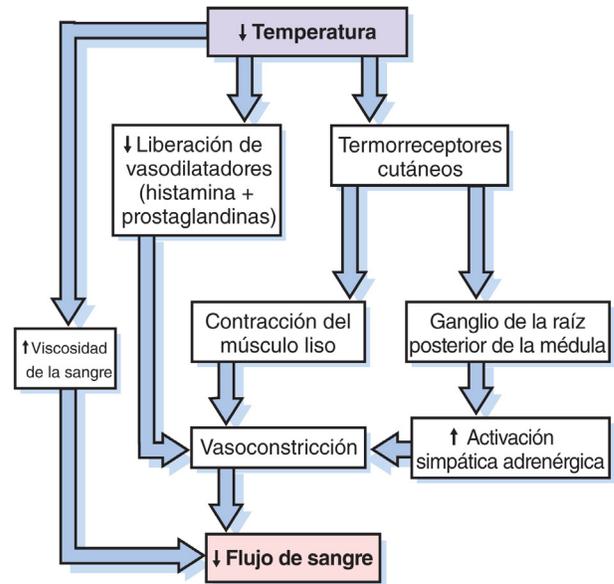


FIGURA 8.2 Cómo hace disminuir la crioterapia el flujo sanguíneo.

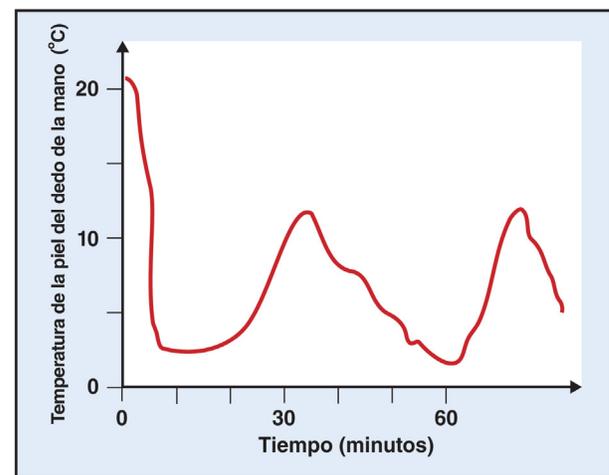


FIGURA 8.3 Respuesta de caza, vasodilatación inducida por frío en un dedo sumergido en agua helada, medida por los cambios en la temperatura de la piel. (Adaptado de Lewis T: Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold, *Heart* 15:177-208, 1930.)

cribió que, cuando se sumergían los dedos de la mano en un baño de hielo, su temperatura descendía inicialmente; sin embargo, 15 minutos después, la temperatura aumentaba y descendía de forma cíclica (fig. 8.3). Lewis correlacionó esta variación cíclica de la temperatura con la vasoconstricción y vasodilatación alternantes y denominó a este fenómeno *respuesta de caza*. Se plantea como hipótesis que la respuesta de caza está regulada por un reflejo axonal en respuesta al dolor causado por el frío prolongado o por temperaturas muy bajas, o que se debe a la inhibición causada por el frío extremo de la contracción del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos¹³. También se ha descrito una respuesta de vasodilatación mantenida, sin que haya un comportamiento cíclico, en estudios en los que se ha enfriado el antebrazo de los sujetos hasta 1 °C durante 15 minutos⁹.

La VDIF es más probable que ocurra en las zonas distales de las extremidades, como los dedos de las manos o de los pies, con aplicaciones de frío a temperaturas por debajo de 1 °C durante más de 15 minutos. Aunque la magnitud de la vasodilatación es normalmente pequeña, en situaciones clínicas donde se debe evitar

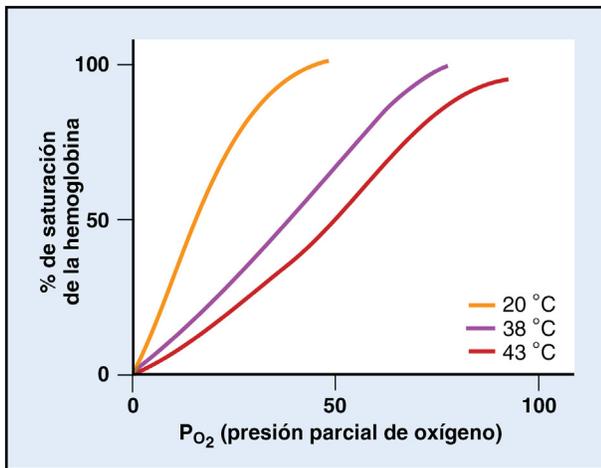


FIGURA 8.4 Efectos de la temperatura en la curva de disociación de la hemoglobina. (Adaptado de Barcroft J, King W: The effect of temperature on the dissociation curve of blood, *J Physiol* 39:374-384, 1909.)

la vasodilatación, generalmente se recomienda que la aplicación del frío dure 15 minutos como máximo, especialmente cuando se estén tratando zonas distales de las extremidades. Cuando la vasodilatación es un objetivo de la intervención, no se recomienda la utilización de crioterapia porque no es una respuesta que aparezca de forma consistente y, en caso de aparecer, su efecto es reducido.

Aunque el enrojecimiento de la piel observado con la aplicación de frío puede parecer un signo de VDIF, se piensa que este cambio es principalmente el resultado de un aumento de la concentración de oxihemoglobina en la sangre a consecuencia de la disminución de la disociación oxígeno-hemoglobina que se produce con el descenso de la temperatura (fig. 8.4)¹⁴. Como el enfriamiento disminuye la disociación oxígeno-hemoglobina, haciendo que haya menos oxígeno disponible para los tejidos, la VDIF no es una forma eficaz de aumentar el aporte de oxígeno en una zona.

EFFECTOS NEUROMUSCULARES

El frío tiene una serie de efectos sobre la función neuromuscular, como disminución de la velocidad de conducción nerviosa, elevación del umbral de dolor, alteración de la producción de fuerza muscular, disminución de la espasticidad y facilitación de la contracción muscular.

Disminución de la velocidad de conducción nerviosa

Cuando desciende la temperatura del nervio, la velocidad de conducción nerviosa disminuye en proporción al grado y duración del cambio de temperatura^{15,16}. Aunque se puede producir una disminución de la velocidad de conducción nerviosa si se aplica un agente de enfriamiento superficial sobre la piel durante 5 minutos o más¹⁷, se revierte totalmente en 15 minutos en personas con una circulación normal. Sin embargo, después de 20 minutos de enfriamiento, pueden ser necesarios 30 minutos o más para que se recupere la velocidad de conducción nerviosa como resultado de una disminución mayor de la temperatura causada por una duración mayor del enfriamiento¹⁸.

El frío también puede disminuir la velocidad de conducción de los nervios tanto sensitivos como motores. El efecto más significativo del frío se produce sobre las fibras mielinizadas y pequeñas, mientras que las fibras grandes y no mielinizadas son las que experimentan un menor cambio en la conducción¹⁸. Las fibras A δ , que son fibras de diámetro pequeño, mielinizadas y transmisoras del dolor, experimentan el mayor descenso en la velocidad de conducción en respuesta al enfriamiento. También puede producirse

un bloqueo total y reversible de la conducción nerviosa al aplicar frío superficialmente sobre las ramas de un nervio principal, como el nervio peroneo en la cara externa de la rodilla¹⁹.

Disminución del dolor y aumento del umbral de dolor

La crioterapia puede aumentar el umbral de dolor y disminuir la sensación de dolor. Entre los mecanismos propuestos para explicar estos efectos se incluyen la contraírritación a través del mecanismo de la compuerta y la reducción del espasmo muscular, el enlentecimiento de la velocidad de conducción de los nervios sensitivos o la disminución del edema posterior a una lesión^{16,20}.

Apunte clínico

La crioterapia puede aumentar el umbral de dolor y disminuir la sensación de dolor.

La estimulación de los receptores cutáneos del frío al enfriarlos puede proporcionar impulsos sensitivos suficientes para bloquear total o parcialmente la transmisión de estímulos dolorosos a la corteza cerebral, lo que aumenta el umbral de dolor y disminuye la sensación de dolor. Este bloqueo de la sensación de dolor puede reducir también el espasmo muscular al interrumpir el ciclo dolor-espasmo-dolor, como se describe en el capítulo 4. La crioterapia puede reducir también el dolor asociado a una lesión aguda al reducir el flujo de sangre en una zona y al disminuir la velocidad de las reacciones relacionadas con la inflamación aguda, controlando así la formación del edema posterior a la lesión²¹. La reducción del edema puede aliviar también el dolor producido por la compresión de nervios o de otras estructuras sensibles a la presión.

Alteración de la fuerza muscular

Dependiendo de la duración de la intervención y del momento en el que se realiza la medición, la crioterapia se ha asociado tanto con aumentos como con disminuciones de la fuerza muscular. Se ha observado que la fuerza isométrica aumenta directamente después de aplicar masaje con hielo durante 5 minutos o menos; sin embargo, no se ha documentado la duración de este efecto²². Los mecanismos propuestos para explicar esta respuesta a la exposición breve al frío son la facilitación de la excitabilidad de los nervios motores y un aumento de la motivación psicológica para el rendimiento. Por el contrario, después de un enfriamiento durante 20 minutos o más, la fuerza isométrica disminuye inmediatamente tras el enfriamiento, con una repercusión negativa sobre las tareas de ejecución de la carrera dependientes de la velocidad, la potencia y la agilidad y actuando como factor de confusión a la hora de determinar el progreso²³. Esta reducción inicial del rendimiento puede revertir al cabo de una hora, cuando la fuerza puede alcanzar valores superiores a los medidos antes de la aplicación del frío y manteniéndose esos niveles durante 3 horas o más (fig. 8.5)²⁴⁻²⁶. Los mecanismos propuestos para la reducción de la fuerza después de la aplicación prolongada de frío son disminución del flujo de sangre a los músculos, conducción más lenta de los nervios motores, aumento de viscosidad muscular y aumento de la rigidez de las articulaciones o de partes blandas.

Es importante ser consciente de estos cambios en la producción de fuerza muscular durante la crioterapia, ya que pueden alterar la valoración objetiva y precisa de la fuerza muscular y del progreso del paciente. Se recomienda, por tanto, cuando se valora el progreso del paciente, medir la fuerza muscular de forma constante antes de aplicar la crioterapia y no comparar los niveles de fuerza alcanzados antes de la aplicación del frío con

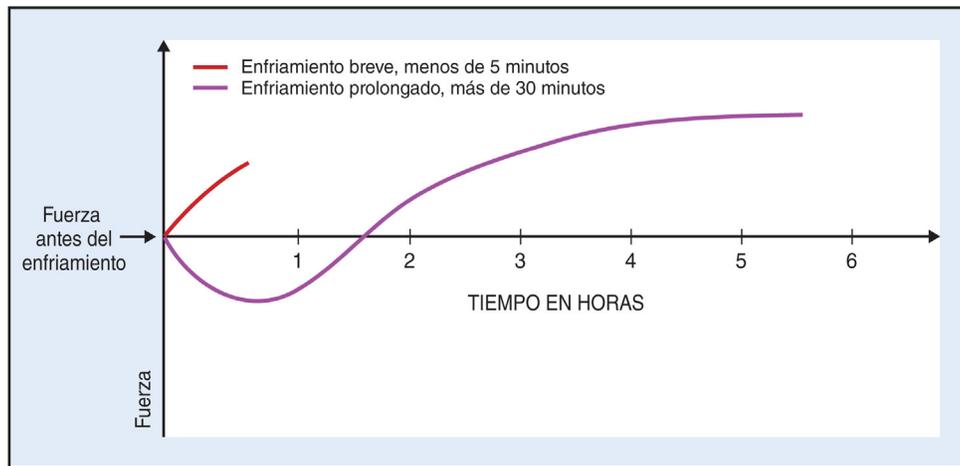


FIGURA 8.5 Efectos del frío sobre la fuerza generada por la contracción muscular.

los conseguidos después del tratamiento con crioterapia. Además, el efecto negativo inmediato sobre la fuerza y el rendimiento que se observa con un enfriamiento que dure más de 20 minutos sugiere que el rendimiento deportivo podría verse alterado adversamente cuando el deportista reanuda la actividad deportiva inmediatamente después de haber aplicado la crioterapia^{23,27}. Por tanto, cuando se vaya a reanudar la actividad deportiva poco después de la crioterapia, se recomienda utilizar aplicaciones de frío de corta duración o un calentamiento progresivo.

Apunte clínico

Como la fuerza muscular se puede ver influenciada transitoriamente por la crioterapia, las pruebas de medición de la fuerza se deben realizar antes de la aplicación de la crioterapia y no después.

Disminución de la espasticidad

Cuando se aplica correctamente, la crioterapia puede disminuir de forma transitoria la espasticidad. Se ha observado una disminución de la amplitud del reflejo del tendón de Aquiles y de la actividad electromiográfica (EMG) integrada a los pocos segundos de la aplicación de frío sobre la piel^{28,29}. Se ha propuesto que esta rápida respuesta es una reacción refleja a la estimulación de los receptores cutáneos del frío, que provoca una disminución de la actividad de las motoneuronas γ . Esta respuesta rápida debe estar relacionada con la estimulación de receptores cutáneos, porque la temperatura de los músculos no puede disminuir después de una exposición tan breve al frío.

Después de una aplicación más prolongada de frío, de 10 a 30 minutos, en pacientes con espasticidad también puede producirse una disminución o eliminación transitoria de la espasticidad y del clonus, una disminución del reflejo del tendón de Aquiles y una reducción de la resistencia a la movilidad pasiva²⁹⁻³³. Estos cambios parece que se deben a una disminución de la descarga de impulsos aferentes procedentes de los husos musculares y de los órganos tendinosos de Golgi (OTG) como resultado de la disminución de la temperatura del músculo³⁴. Estos efectos persisten generalmente durante 1 hora o 1 hora y media y pueden suponer, por tanto, una ventaja para el tratamiento al aplicar la crioterapia sobre las zonas hipertónicas durante un tiempo de hasta 30 minutos antes de emplear otras intervenciones para reducir la espasticidad durante actividades funcionales o terapéuticas.

Apunte clínico

La crioterapia puede disminuir de forma transitoria la espasticidad. Una aplicación prolongada de frío, de 10 a 30 minutos, puede reducir la espasticidad durante los 60-90 minutos siguientes, dando margen para la realización de otras actividades terapéuticas o funcionales.

Facilitación de la contracción muscular

Hay evidencias que indican que la aplicación breve de frío facilita la actividad de las motoneuronas α para contraer un músculo flácido debido a una disfunción prolongada de las motoneuronas superiores²⁹. Este efecto se observa en respuesta a unos pocos segundos de aplicación de frío y se mantiene solo durante un período breve. Con una aplicación más prolongada de incluso solo unos pocos minutos, la disminución de la actividad de las motoneuronas γ causa una reducción en la fuerza generada por la contracción muscular. Este breve efecto de facilitación causado por la crioterapia se utiliza en ocasiones en la clínica al intentar estimular la producción de patrones motores apropiados en pacientes con lesiones de las motoneuronas superiores.

EFFECTOS METABÓLICOS

Disminución del metabolismo

El frío disminuye el ritmo de las reacciones metabólicas, incluso las implicadas en la inflamación y la cicatrización. Por tanto, la crioterapia se puede utilizar para controlar la inflamación aguda, pero no está recomendada cuando el proceso de cicatrización se encuentra retrasado, porque puede alterar aún más la recuperación. La actividad de las enzimas que degradan el cartilago, como colagenasa, elastasa, hialuronidasa y proteasa, y el nivel de histamina se ven reducidos cuando desciende la temperatura en la articulación, y esta actividad cesa casi por completo en las articulaciones al alcanzar temperaturas de 30 °C o inferiores^{35,36}. Por tanto, se recomienda la crioterapia como intervención para prevenir o reducir la inflamación y la destrucción del colágeno en enfermedades articulares inflamatorias, como la artrosis o la artritis reumatoide.

Apunte clínico

El frío disminuye la tasa metabólica a nivel local, por lo que puede ralentizar la actividad inflamatoria.

Indicaciones clínicas de la crioterapia

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN

La crioterapia se puede utilizar para controlar la inflamación aguda y acelerar la recuperación después de una lesión o un traumatismo³⁷. La disminución de la temperatura del tejido ralentiza la actividad de las reacciones químicas que se producen durante la respuesta inflamatoria aguda y reduce el calor, el enrojecimiento, el edema, el dolor y la pérdida de funcionalidad asociados a esta fase de la cicatrización de los tejidos. La crioterapia reduce directamente el calor asociado a la inflamación al disminuir el flujo sanguíneo causado por la vasoconstricción, al aumentar la viscosidad de la sangre y al reducir la permeabilidad capilar que se asocian a la crioterapia, impidiendo el movimiento de líquido desde los capilares al tejido intersticial y reduciendo así la pérdida de sangre y líquido después de un traumatismo agudo. Se piensa que la crioterapia previene también en parte el daño microvascular en las lesiones de partes blandas al disminuir la actividad de los leucocitos, que dañan las paredes de los vasos y aumentan la permeabilidad de los capilares^{38,39}. Todos estos efectos reducen el enrojecimiento y el edema asociados a la inflamación. Como se describe con más detalle en la siguiente sección, se considera que la crioterapia reduce el dolor al disminuir la actividad de las fibras del dolor Aδ y bloqueándolo a nivel medular. El control del edema y del dolor asociados a la inflamación limita la pérdida de funcionalidad que se produce en esta fase de la cicatrización de los tejidos.

Apunte clínico

Se recomienda aplicar la crioterapia inmediatamente después de que se produzca la lesión y durante la fase inflamatoria aguda de la cicatrización para ayudar a controlar la hemorragia, el edema y el dolor y para acelerar la recuperación.

Se recomienda aplicar la crioterapia inmediatamente después de que se produzca la lesión y durante toda la fase inflamatoria aguda. La aplicación inmediata ayuda a reducir la hemorragia y el edema; por tanto, cuanto antes se aplique, mayores y más inmediatos serán los posibles beneficios⁴⁰. Se puede utilizar la temperatura local de la piel para estimar la fase de la cicatrización y determinar si está indicada la crioterapia. Si la temperatura de la zona está elevada, probablemente esté todavía inflamada y la crioterapia puede ser beneficiosa. Una vez que la temperatura local vuelve a ser normal, se puede asumir que la inflamación aguda se ha resuelto y se debe suprimir la crioterapia. La inflamación aguda normalmente se resuelve dentro de las 48-72 horas siguientes a un traumatismo agudo, pero puede prolongarse más tiempo si el traumatismo es grave, las lesiones son crónicas o el paciente padece una enfermedad inflamatoria como la artritis reumatoide. Si la temperatura de la zona permanece elevada por un tiempo más largo del esperado, es posible que exista una infección, y se debe derivar al paciente a un médico para una evaluación adicional. Cuando se haya resuelto la inflamación aguda, se debe suprimir la crioterapia, ya que su mantenimiento podría entorpecer el proceso de recuperación durante las fases posteriores de la cicatrización al ralentizar las reacciones químicas o disminuir la circulación.

En muchos casos se recomienda crioterapia para tratar la inflamación aguda secundaria a lesiones o intervenciones quirúrgicas, y también puede ser útil en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como artrosis y artritis reumatoide⁴¹. La aplicación de una crioterapia de bajo grado de forma continuada durante varios días también puede reducir la inflamación y el dolor tras una cirugía ortopédica (p. ej., artroplastia de cadera, cirugía del hombro)⁴²⁻⁴⁴. Aunque no es habitual la aplicación prolongada de

crioterapia tras las intervenciones quirúrgicas, existen pruebas de que esta modalidad se encuentra en auge.

La crioterapia también puede reducir la intensidad de las **mialgias de comienzo tardío (MCT)**⁴⁵. En un metaanálisis publicado en 2012 que incluyó 14 estudios con un total de 239 participantes se observó que la inmersión en agua fría tenía una eficacia moderada para aliviar las MCT hasta 96 horas después del ejercicio, sobre todo con ejercicios excéntricos y de gran intensidad⁴⁸. Se piensa que este efecto se debe a la disminución del flujo sanguíneo, la inflamación y la actividad metabólica enzimática.

Aunque la crioterapia puede reducir la inflamación y sus signos y síntomas asociados, puede que también haya que tratar directamente la causa de la inflamación para prevenir que se vuelva a producir. Por ejemplo, si la inflamación se debe a una lesión por sobreuso de un tendón, el paciente debe limitar el uso de ese tendón para evitar la recurrencia de los síntomas. En cambio, si la inflamación se debe a una cirugía o a un traumatismo agudo, es poco probable la reaparición de los síntomas.

Cuando se aplica crioterapia para controlar la inflamación, el tiempo del tratamiento generalmente es inferior a 15 minutos porque se ha observado que aplicaciones más largas están asociadas a vasodilatación y aumento de la circulación⁸⁻¹¹. Sin embargo, ya que se ha observado que la vasodilatación refleja en respuesta al frío se produce exclusivamente en las zonas distales de las extremidades, se pueden utilizar duraciones más prolongadas para tratar otras zonas^{4,12}. Para limitar la posibilidad de un descenso excesivo de la temperatura de los tejidos y de la consiguiente lesión inducida por el frío, se debe dejar pasar al menos 1 hora entre una aplicación de crioterapia y la siguiente para permitir que la temperatura de los tejidos se recupere entre las sesiones de tratamiento.

Apunte clínico

Cuando se utiliza crioterapia con el objetivo de controlar la inflamación en las extremidades, la aplicación no debe durar más de 15 minutos y se debe dejar pasar al menos 1 hora entre una aplicación y otra.

CONTROL DEL EDEMA

La crioterapia se puede usar para reducir el edema, especialmente el edema asociado a la inflamación aguda. Durante la inflamación aguda, el edema se debe a un aumento de la presión del líquido intravascular y de la permeabilidad vascular, que provocan la extravasación de líquido al espacio intersticial. La crioterapia reduce esta presión intravascular al disminuir el flujo de sangre a la zona a través de vasoconstricción y un aumento de la viscosidad de la sangre. La crioterapia controla también el aumento de la permeabilidad capilar al reducir la liberación de sustancias vasoactivas como la histamina.

Para minimizar más eficazmente la formación del edema mediante crioterapia, debe aplicarse tan pronto como sea posible después del traumatismo agudo junto con compresión con una venda elástica⁴⁹ y elevación de la zona afectada por encima de la altura del corazón (fig. 8.6)^{50,51}. La compresión y la elevación disminuyen el edema al impulsar el líquido extravascular de la zona inflamada hacia los sistemas de drenaje venoso y linfático. El acrónimo **RICE** se refiere a la intervención combinada de reposo, hielo (*ice*), compresión y elevación.

Apunte clínico

La crioterapia, junto con la compresión y la elevación, disminuye el edema posterior a la lesión.



FIGURA 8.6 Crioterapia con compresión y elevación.

Aunque la crioterapia puede reducir el edema asociado a la inflamación aguda, no es eficaz para controlar el edema causado por la falta de movilidad y una circulación deficiente. En estos casos es necesario un aumento, y no un descenso, de la circulación venosa o linfática para mover el líquido fuera de la zona afectada. Esto se consigue mejor mediante compresión, elevación, calor, ejercicio y masaje⁵². Los mecanismos de acción de esta combinación de tratamientos se explican con detalle en el capítulo 20.

CONTROL DEL DOLOR

La disminución de la temperatura de los tejidos producida por la crioterapia puede reducir directa o indirectamente la sensación de dolor. La crioterapia modifica directa y rápidamente la sensación de dolor al bloquear la transmisión del dolor a través de la actividad de los receptores térmicos cutáneos. Este efecto analgésico inmediato del frío se consigue cuando se utiliza un **pulverizador de crioevaporación** o el masaje con hielo para enfriar la piel antes de estirar los músculos de la zona. La disminución de la sensación de dolor permite que el estiramiento sea más intenso y, por tanto, potencialmente más eficaz.

La aplicación de crioterapia durante 10-15 minutos o más puede controlar el dolor durante 1 hora o más. Parece que este efecto prolongado puede ser el resultado del bloqueo de la conducción en las fibras A δ profundas transmisoras del dolor y del bloqueo de la transmisión del dolor por los receptores térmicos cutáneos¹⁸. Se piensa que la duración prolongada de este efecto se debe a que la temperatura de la zona permanece por debajo de lo normal durante 1 o 2 horas después de retirar el tratamiento con frío. El recalentamiento de la zona es lento, porque la vasoconstricción inducida por el frío limita el flujo de sangre caliente a la zona, y la grasa subcutánea aísla los tejidos más profundos del recalentamiento por conducción desde el aire ambiente.

La reducción de dolor mediante crioterapia puede interrumpir directamente el ciclo dolor-espasmo-dolor al aliviar el espasmo muscular y el dolor después de que la temperatura de la zona tratada haya vuelto a la normalidad. La crioterapia puede reducir también el dolor indirectamente al controlar la causa subyacente, como la inflamación o el edema.

MODIFICACIÓN DE LA ESPASTICIDAD

La crioterapia se puede usar para reducir transitoriamente la espasticidad en pacientes con disfunción de las motoneuronas superiores. Como se ha explicado anteriormente, las aplicaciones breves de frío, con duraciones aproximadas de 5 minutos, reducen casi de inmediato los reflejos tendinosos profundos. Las aplica-

ciones más prolongadas, durante 10-30 minutos, disminuyen también o eliminan el clonus y disminuyen la resistencia de los músculos al estiramiento pasivo²⁸. Debido a que las aplicaciones más largas de la crioterapia pueden controlar mejor los signos de espasticidad, la crioterapia se debe aplicar durante una duración de hasta 30 minutos cuando este sea el objetivo de la intervención. La disminución de la espasticidad provocada por el enfriamiento prolongado perdura generalmente hasta 1 hora o más después de la intervención, lo cual es suficiente para permitir una variedad de intervenciones terapéuticas, como ejercicio activo, estiramientos, actividades funcionales o higiene personal.

TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Los síntomas de algunos pacientes con esclerosis múltiple se agravan por el calentamiento generalizado, como el que ocurre en ambientes calurosos o con la actividad. Estos pacientes pueden responder bien al enfriamiento generalizado, con mejorías en parámetros electrofisiológicos y en síntomas clínicos y funcionalidad⁵³. El enfriamiento con un chaleco puede reducir los síntomas de fatiga, la debilidad muscular, la disfunción visual y la inestabilidad postural en pacientes con esclerosis múltiple termosensible^{54,55}. El enfriamiento periférico también disminuye el temblor en algunos pacientes con esclerosis múltiple⁵⁶.

Apunte clínico

Muchos pacientes con esclerosis múltiple son termosensibles. Sus síntomas empeoran con el calentamiento y mejoran con el enfriamiento.

FACILITACIÓN

La aplicación rápida de hielo como estímulo para desencadenar los patrones motores deseados, conocida como **enfriamiento rápido**, es una técnica desarrollada por Rood. Aunque esta técnica se puede utilizar con eficacia en la rehabilitación de pacientes con flacidez muscular secundaria a disfunción de las motoneuronas superiores, tiende a conseguir resultados poco fiables, por lo que no se utiliza normalmente⁵⁷. Los resultados del enfriamiento rápido no son fiables, porque el patrón de retirada fásico inicial estimulado en los músculos agonistas puede disminuir el potencial de reposo de los antagonistas, de forma que un segundo estímulo provoca actividad en los músculos antagonistas más que en los agonistas⁵⁸. Esto produce movimiento primero en el sentido deseado, seguido por un movimiento de rebote en el sentido contrario. Hay autores que han propuesto también que el enfriamiento rápido podría influir negativamente sobre el control motor debido a una desincronización de la corteza como resultado del aumento del tono simpático⁵⁹.

CRIOCINÉTICA Y CRIOESTIRAMIENTO

La **criocinética** es la técnica que combina la utilización del frío y el ejercicio para tratar una patología o enfermedad⁶⁰. Esta técnica supone la aplicación de un agente de enfriamiento hasta el punto de entumecimiento poco tiempo después de producirse una lesión para reducir la sensación de dolor, lo que permite al paciente hacer ejercicio y trabajar para recuperar el arco de movilidad (ADM) tan pronto como sea posible⁶¹.

Esta modalidad se utiliza con mayor frecuencia en la rehabilitación de deportistas. En primer lugar se aplica frío hasta un máximo de 20 minutos, o hasta que el paciente refiera entumecimiento en la zona; a continuación, el paciente realiza ejercicios de fortalecimiento y estiramiento durante 3-5 minutos hasta que recupera la sensibilidad⁶². A continuación se vuelve a aplicar el agente de enfriamiento

hasta que se vuelve a recuperar la analgesia. Esta secuencia de enfriamiento, ejercicio y reenfriamiento se repite aproximadamente cinco veces. Es necesario conocer la naturaleza exacta de la lesión, y el terapeuta debe tener la certeza de que es seguro realizar ese tipo de ejercicios con la zona implicada antes de aplicar esta técnica, ya que el objetivo del tratamiento es evitar traumatismos o lesiones tisulares adicionales y el entumecimiento producido por la crioterapia enmascara el dolor relacionado con la lesión.

El **crioestiramiento** consiste en la aplicación de un agente de enfriamiento antes de estirar. El objetivo de esta secuencia de tratamientos es reducir el espasmo muscular y permitir así un mayor aumento del ADM con los ejercicios de estiramiento⁶³. Se ha observado que la aplicación de una bolsa de frío después de aplicar una bolsa de calor mejora el ADM pasivo (ADMP) en personas con ADM restringido en la rodilla con mayor eficacia que la utilización de una bolsa de calor sola⁶⁴.

Algunos expertos recomiendan que los deportistas de élite enfríen todo el cuerpo con agua fría, aire o un chaleco de enfriamiento antes de hacer ejercicio en condiciones de calor. Se piensa que de esta forma se retrasa la elevación de la temperatura corporal central y, por tanto, la aparición de fatiga y la reducción del rendimiento asociadas con la hipertermia.

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la crioterapia

Aunque la crioterapia es una intervención relativamente segura, su uso está contraindicado en algunas circunstancias y se debería aplicar con precaución en otras. La crioterapia la puede aplicar un médico cualificado o el paciente después de haber recibido la instrucción adecuada. Los especialistas de rehabilitación pueden usar todas las formas de crioterapia no invasivas y que no supongan destrucción de tejidos. Los pacientes pueden usar bolsas de frío o bolsas de hielo, masaje con hielo o un **baño de contraste** para autotratarse. Si después de dos o tres sesiones de tratamiento el problema del paciente se agrava o no mejora, se debe reevaluar y cambiar el enfoque terapéutico utilizado, o bien se debe derivar al paciente al médico para una evaluación adicional.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LA CRIOTERAPIA

★ CONTRAINDICACIONES

para el uso de la crioterapia

- Hipersensibilidad al frío (urticaria inducida por frío).
- Intolerancia al frío.
- Crioglobulinemia.
- Hemoglobinuria paroxística por frío.
- Enfermedad o fenómeno de Raynaud.
- Sobrerregeneración de los nervios periféricos.
- Sobre una zona con mala circulación o con vasculopatía periférica.

Hipersensibilidad al frío (urticaria inducida por frío)

Algunas personas presentan una hipersensibilidad familiar o adquirida que les causa una reacción vascular en la piel en respuesta a la exposición al frío⁶⁵. Esta reacción está marcada por la aparición transitoria de manchas uniformes, ligeramente elevadas, más rojas o pálidas que la piel circundante y que en ocasiones son tratadas por el intenso picor que causan. Esta respuesta se denomina *hipersensibilidad al frío* o *urticaria inducida por frío*. Estos síntomas pueden aparecer solo en la zona de aplicación del frío o por todo el cuerpo.

Intolerancia al frío

La intolerancia al frío, en forma de dolor intenso, entumecimiento y cambios de color en respuesta al frío, puede aparecer en pacientes con algún tipo de patología reumática o después de un accidente grave o un traumatismo quirúrgico en los dedos.

Crioglobulinemia

La crioglobulinemia es un trastorno poco común caracterizado por la agregación de proteínas séricas en la circulación distal cuando se enfrían las zonas distales de las extremidades. Estas proteínas agregadas forman un precipitado o gel que puede dificultar la circulación, causando isquemia local y a continuación gangrena. Este trastorno puede ser idiopático o asociarse a mieloma múltiple, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide u otros estados hiperglobulinémicos. Por tanto, el terapeuta debe consultar con el médico del paciente antes de aplicar la crioterapia en zonas distales de las extremidades de pacientes con estos trastornos predisponentes.

Hemoglobinuria paroxística por frío

La hemoglobinuria paroxística por frío es un cuadro en el cual se excreta por la orina la hemoglobina de los eritrocitos lisados en respuesta a una exposición local o general al frío.

Enfermedad y fenómeno de Raynaud

La enfermedad de Raynaud es la forma primaria o idiopática de la cianosis digital paroxística. El fenómeno de Raynaud, más frecuente, es la cianosis digital paroxística debida a algún trastorno local o sistémico. Ambos trastornos se caracterizan por palidez y cianosis repentinas de la piel de los dedos seguidas de enrojecimiento, y son precipitados por el frío o un trastorno emocional y mejoran con el calentamiento. Estos trastornos aparecen principalmente en mujeres jóvenes. En la enfermedad de Raynaud, los síntomas son bilaterales y simétricos, incluso cuando se aplica el frío solo en una zona, mientras que, en el fenómeno de Raynaud, los síntomas ocurren generalmente solo en la extremidad expuesta al frío. El fenómeno de Raynaud puede estar asociado al síndrome del opérculo torácico, el síndrome del túnel carpiano o un traumatismo.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene alguna respuesta extraña al frío?» Si el paciente responde «sí» a esta pregunta, pedir que dé más detalles y realizar las siguientes preguntas:
 - «¿Le aparece algún exantema en respuesta al frío?» (Es uno de los signos de hipersensibilidad al frío.)
 - «¿Tiene dolor intenso, entumecimiento y cambios de color en los dedos de la mano cuando los expone al frío?» (Son signos de la enfermedad de Raynaud o del fenómeno de Raynaud.)
 - «¿Observa sangre en la orina después de haber tenido frío?» (Es un signo de hemoglobinuria paroxística por frío.)

No debe aplicarse crioterapia si las respuestas indican que el paciente puede tener hipersensibilidad al frío, intolerancia al frío, crioglobulinemia, hemoglobinuria paroxística por frío, enfermedad de Raynaud o fenómeno de Raynaud.

Sobrerregeneración de los nervios periféricos

La crioterapia no se debe aplicar directamente sobre un nervio periférico en regeneración, porque la vasoconstricción local o la alteración de la conducción nerviosa pueden retrasar la regeneración del nervio.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene alguna lesión nerviosa en esta zona?»
- «¿Tiene alguna sensación de entumecimiento u hormigueo en esta extremidad? Si la tiene, ¿dónde?»

■ Valorar

- Prueba de sensibilidad.

En presencia de deterioro de la sensibilidad u otros signos de disfunción nerviosa, no se debe aplicar la crioterapia directamente sobre el nervio afectado.

Sobre una zona con mala circulación o con vasculopatía periférica

La crioterapia no se debe aplicar sobre una zona con deterioro de la circulación, porque puede agravar el problema al causar vasoconstricción y aumentar la viscosidad de la sangre. El deterioro circulatorio puede ser el resultado de una vasculopatía periférica, traumatismos sobre los vasos o las primeras fases de la cicatrización tisular, y en muchos casos está asociado a edema. Cuando hay edema, es importante que se establezca la causa, ya que, aunque el edema secundario a inflamación puede mejorar con crioterapia, el edema secundario a una mala circulación puede exacerbarse. Las causas del edema se pueden distinguir observando el color y la temperatura de la piel de la zona: el edema secundario a inflamación tendrá un aspecto caliente y enrojecido, mientras que el edema causado por una mala circulación tendrá un aspecto frío y pálido.

🕒 Apunte clínico

Hay que evitar el enfriamiento cuando el edema se deba a una mala circulación (es decir, cuando la zona se encuentre fría y pálida).

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene mala circulación en esta extremidad?»

■ Valorar

- Temperatura y color de la piel.

La crioterapia no se debe aplicar si el paciente tiene signos de mala circulación, como palidez y piel fría en la zona que se va a tratar.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA CRIOTERAPIA

★ PRECAUCIONES

para el uso de la crioterapia

- Sobre una rama principal superficial de un nervio.
- Sobre una herida abierta.
- Hipertensión.
- Deterioro de la sensibilidad o del estado mental.
- Pacientes muy jóvenes o muy mayores.

Sobre una rama principal superficial de un nervio

La aplicación de frío directamente sobre una rama principal superficial de un nervio, como el nervio peroneo en la cara externa de la

rodilla o el nervio radial en la cara posteroexterna del codo, puede causar bloqueo de la conducción nerviosa^{15,19,66,67}. Por tanto, cuando se utilice crioterapia sobre una de estas zonas, hay que monitorizar la aparición de signos o cambios en la conducción nerviosa, como entumecimiento u hormigueo distal; en caso de que aparezca alguno de estos signos, se debe suspender la crioterapia.

Sobre una herida abierta

La crioterapia no se debe aplicar directamente sobre heridas profundas abiertas, porque puede retrasar la cicatrización al reducir la circulación y el ritmo metabólico⁶⁸. Se puede aplicar crioterapia sobre zonas con lesiones cutáneas superficiales; sin embargo, es importante tener en cuenta que la eficacia y la seguridad de la intervención pueden estar reducidas, porque, cuando se producen este tipo de lesiones, los receptores térmicos cutáneos pueden estar también dañados o ausentes. Dado que estos receptores desempeñan un papel en la activación de la vasoconstricción, el control del dolor y la reducción de la espasticidad producida por la crioterapia, es probable que estas respuestas sean menos intensas cuando se aplica la crioterapia sobre zonas con una lesión superficial de la piel. Al aplicar la crioterapia sobre estas zonas hay que tener precaución también porque la ausencia de piel reduce el aislamiento protector de las capas subcutáneas y aumenta el riesgo de un enfriamiento excesivo de estos tejidos.

■ Valorar

- Inspeccionar la piel cuidadosamente para ver si hay heridas profundas, cortes o abrasiones.

No se debe aplicar crioterapia sobre una zona con una herida profunda. Hay que utilizar enfriamiento menos intenso si hay cortes o abrasiones.

Hipertensión

Debido a que el frío puede causar aumentos transitorios de la presión arterial sistólica o diastólica, a los pacientes con hipertensión hay que monitorizarlos cuidadosamente durante la aplicación de la crioterapia⁶⁹. Se debe interrumpir el tratamiento si la presión arterial aumenta por encima de los valores considerados seguros durante el tratamiento. Las recomendaciones para los valores de seguridad de la presión arterial para cada paciente en particular deben obtenerse de su médico.

Deterioro de la sensibilidad o del estado mental

Los efectos adversos durante la crioterapia son raros. No obstante, si el paciente no puede sentir o expresar molestias u otras respuestas anormales, el médico debe vigilar al paciente y comprobar si aparecen respuestas adversas, como habones o cambios anormales de color o firmeza de la piel, en la zona de aplicación del frío y en general.

Pacientes muy jóvenes o muy mayores

La crioterapia se debe utilizar con precaución en pacientes muy jóvenes o muy mayores, porque estas personas tienen en muchos casos alterada la regulación térmica y una capacidad limitada para comunicarse.

Efectos adversos de la crioterapia

Se han descrito diversos efectos adversos cuando se aplica frío de forma incorrecta o cuando está contraindicado. El efecto adverso más grave es la muerte tisular causada por vasoconstricción prolongada, isquemia y trombosis en los vasos más pequeños. La

muerte tisular puede ser también resultado de la congelación. El tejido puede lesionarse cuando la temperatura del tejido baja hasta 15 °C; sin embargo, la congelación (la lesión por congelación) no se produce hasta que la temperatura desciende a entre 4 y 10 °C o temperaturas inferiores. La exposición excesiva al frío puede causar también lesiones temporales o permanentes en los nervios, lo que provoca dolor, entumecimiento, hormigueo, hiperhidrosis o anomalías en la conducción nerviosa⁷⁰. Para prevenir lesiones de partes blandas o de los nervios, la aplicación de frío no debe superar los 45 minutos y hay que mantener la temperatura de los tejidos por encima de 15 °C. La crioterapia debe aplicarse durante solo 10-20 minutos cuando el objetivo de la intervención sea la vasoconstricción, ya que la aplicación prolongada de crioterapia sobre las zonas distales de las extremidades puede causar vasodilatación refleja y aumento del flujo de sangre.

Técnicas de aplicación

CRIOTERAPIA GENERAL

La crioterapia se puede aplicar usando diferentes materiales, como bolsas de frío o hielo, vasos de hielo, unidades de **compresión fría controlada**, pulverizadores de crioevaporación, toallas congeladas, agua helada y baños de contraste.

Los diferentes materiales enfrían el cuerpo a ritmos diferentes y a diferentes grados y profundidades. Las bolsas de hielo y las mezclas de agua y alcohol enfrían la piel más y a mayor velocidad que las bolsas de gel o de guisantes congelados estando a la misma

temperatura inicial⁷¹. La bolsa de guisantes congelados aplicada durante 20 minutos puede reducir la temperatura de la piel lo suficiente como para causar analgesia cutánea localizada, al tiempo que disminuye la velocidad de conducción nerviosa y reduce la actividad enzimática, pero las bolsas de gel congelado adaptables aplicadas con la misma duración no consiguen el mismo grado de enfriamiento⁷². En general, la aplicación de bolsas de gel congelado o bolsas de hielo durante 20 minutos reduce la temperatura de la piel y del tejido hasta una profundidad de 2 cm⁷³. Sin embargo, la capa de tejido adiposo y el ejercicio realizado durante la aplicación del frío pueden reducir el efecto de enfriamiento de este tipo de crioterapia^{74,75}. La crioterapia aplicada de forma continua durante 23 horas puede causar un enfriamiento más profundo y se ha observado que hace disminuir la temperatura en el interior de la articulación del hombro⁴². La inmersión de la pierna en una bañera de hidromasaje con el agua a 10 °C durante 20 minutos prolonga el enfriamiento del tejido con más eficacia que la aplicación de hielo picado directamente sobre la zona de los músculos de la pantorrilla durante el mismo período de tiempo⁷⁶.

Durante la aplicación de la crioterapia en cualquiera de sus formas, el paciente normalmente experimenta la siguiente secuencia de sensaciones: frío intenso seguido de quemazón, luego dolor y finalmente analgesia y entumecimiento. Se piensa que las sensaciones corresponden a una estimulación creciente de los receptores térmicos y del dolor seguida de un bloqueo de la conducción nerviosa sensitiva al disminuir la temperatura del tejido.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.1

CRIOTERAPIA GENERAL

Procedimiento

1. Evaluar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la crioterapia es la intervención más apropiada.
3. Determinar si la crioterapia no está contraindicada para este paciente o cuadro.
 - Inspeccionar la zona que se va a tratar para comprobar que no haya heridas abiertas ni sarpullidos y valorar la sensibilidad. Comprobar si en la historia del paciente aparece algún antecedente de respuesta adversa al frío o cualquier enfermedad que pueda predisponer al paciente a una respuesta adversa. Formular al paciente las preguntas apropiadas descritas en las secciones anteriores de este capítulo sobre las contraindicaciones y precauciones.
4. Seleccionar el agente de enfriamiento adecuado de acuerdo a la parte del cuerpo que se va a tratar y a la respuesta deseada.
 - Seleccionar el agente que produzca la intensidad de frío deseada, que se ajuste mejor a la localización y tamaño de la zona que se va a tratar, que sea fácil de aplicar para la duración y posición deseadas, que sea fácil de conseguir y que tenga un precio razonable. Se debe usar un agente que se ajuste a los relieves de la zona que se va a tratar para mantener un buen contacto con la piel del paciente. Con agentes que enfrían por conducción o convección, como las bolsas de frío o un baño de hidromasaje frío, se debe mantener un buen contacto entre el agente y el cuerpo del paciente en todo momento para conseguir el máximo ritmo de enfriamiento. Para el enfriamiento breve, la mejor opción es un agente que sea rápido de aplicar y de retirar. Cualquiera de los agentes de enfriamiento descritos en este texto puede estar disponible para su uso en un entorno clínico, y el paciente puede usar fácilmente bolsas de hielo, vasos de hielo y bolsas de frío en su domicilio. Las bolsas de hielo y el masaje con

hielo son las formas menos costosas de aplicar la crioterapia; las unidades de compresión fría controlada son las más caras.

5. Explicar al paciente el procedimiento y el motivo para aplicar la crioterapia y las sensaciones que puede experimentar, como se ha descrito anteriormente.
6. Aplicar el agente de enfriamiento adecuado.
 - Seleccionar el agente de los enumerados en la siguiente lista (v. aplicaciones para cada agente de enfriamiento en las siguientes páginas):
 - Bolsas de frío o bolsas de hielo.
 - Vasos de hielo para masajes con hielo.
 - Unidades de compresión fría controlada.
 - Pulverizadores de crioevaporación o enfriamiento breve.
 - Toallas heladas.
 - Inmersión en agua helada.
 - Baños de hidromasaje fríos.
 - Baños de contraste.
7. Valorar el resultado de la intervención.
 - En la sección siguiente de este capítulo se ofrecen detalles sobre las técnicas de aplicación para los diferentes agentes de enfriamiento y las decisiones que hay que tomar al seleccionar cada agente y la técnica de aplicación.

8. Documentar la intervención.
 - Después de completar la crioterapia con cualquiera de los agentes citados anteriormente, volver a valorar al paciente, comprobando especialmente la progresión hacia los objetivos establecidos para el tratamiento y cualquier efecto adverso de la intervención. Volver a medir los cuadros subjetivos cuantificables y las limitaciones objetivas, y volver a valorar la funcionalidad y la actividad.

BOLSAS DE FRÍO O BOLSAS DE HIELO

Las bolsas de frío se llenan normalmente con un gel compuesto de sílice o una mezcla de solución salina y gelatina, y normalmente están cubiertas con vinilo (fig. 8.7). La composición del gel está formulada para que esté en estado semisólido a una temperatura

de entre 0 y 5 °C, de forma que la bolsa se adapte a los relieves del cuerpo cuando esté dentro de este intervalo de temperatura. La temperatura de la bolsa de frío se mantiene almacenándola en unidades de enfriamiento especiales (fig. 8.8) o en un congelador a -5 °C. Hay que enfriar las bolsas durante al menos 30 minutos

entre cada sesión y durante 2 horas o más antes de la primera aplicación.

Apunte clínico

Hay que enfriar las bolsas de frío al menos 2 horas antes de usarlas y durante 30 minutos entre cada sesión.

Los pacientes pueden usar en su domicilio bolsas de plástico de verduras congeladas como sustitutos de las bolsas de frío o pueden hacer sus propias bolsas de frío con bolsas de plástico llenas con una mezcla de agua y alcohol en una proporción de 4:1 enfriada en un congelador doméstico. Al añadir alcohol al agua disminuye la temperatura de congelación de la mezcla y así se consigue que sea semisólida y flexible a -5°C .



FIGURA 8.7 Bolsas de frío. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)

Las bolsas de hielo se fabrican metiendo hielo picado dentro de una bolsa de plástico. Las bolsas de hielo producen un enfriamiento más intensivo que las bolsas de frío a la misma temperatura, porque el hielo tiene un calor específico más alto que la mayoría de los geles y porque absorbe una gran cantidad de energía cuando se funde de estado sólido a líquido⁷⁷. Tanto las bolsas de frío como las de hielo se aplican de forma similar; sin embargo, se debe utilizar un mayor aislamiento para proteger la piel al aplicar la bolsa de hielo, porque produce un enfriamiento más intensivo (fig. 8.9).



FIGURA 8.9 Aplicación de una bolsa de frío.



FIGURA 8.8 Unidades de enfriamiento para bolsas de frío. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.2

BOLSAS DE FRÍO O BOLSAS DE HIELO

Material necesario

- Toallas o fundas de almohada por razones de higiene y/o para aislar.
- Para las bolsas de frío:
 - Bolsas de frío de diversos tamaños y formas apropiados para las diferentes zonas del cuerpo.
 - Congelador o unidad de enfriamiento especial.
- Para las bolsas de hielo:
 - Bolsas de plástico.
 - Hielo troceado.
 - Aparato para hacer hielo o congelador.

Procedimiento

1. Retirar todas las joyas y la ropa del área que se va a tratar e inspeccionar la zona.
2. Envolver la bolsa de frío o de hielo en una toalla. Utilizar una toalla mojada si se quiere conseguir un enfriamiento rápido de los tejidos. Se recomienda usar agua templada para mojar la toalla para que el paciente se acostumbre de forma gradual a la sensación de frío. Si se quiere conseguir un enfriamiento más lento y menos intenso, se puede utilizar una toalla fina y seca. Normalmente, cuando se usa la bolsa de frío, es más apropiado usar una toalla mojada, mientras que, cuando se usa la bolsa de hielo, se debería utilizar una toalla seca, porque el hielo produce un enfriamiento más intenso.
3. Colocar al paciente en una posición cómoda, elevando la zona que se va a tratar si hay edema.
4. Colocar la bolsa envuelta sobre la zona que se va a tratar y asegurarla bien. Para asegurar las bolsas se pueden usar vendas elásticas o toallas para garantizar un buen contacto con la piel del paciente.
5. Dejar la bolsa colocada durante 10-20 minutos para controlar el dolor, la inflamación o el edema. Cuando se aplica frío sobre vendas o una escayola, se debe aumentar el tiempo de aplicación para permitir que el frío penetre hasta la piel⁷⁸. En esta circunstancia, hay que cambiar la bolsa de frío por otra bolsa helada si la bolsa original se funde durante el transcurso de la intervención.

Si se utiliza crioterapia para controlar la espasticidad, se debería dejar la bolsa colocada hasta 30 minutos. Cuando se utilizan estas duraciones más prolongadas, hay que comprobar cada 10-15 minutos que no aparecen signos de efectos adversos.

6. Proporcionar al paciente una campanilla o cualquier otro medio para avisar en caso de que necesite algo.
7. Una vez que ha terminado la intervención, retirar la bolsa e inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar si hay signos de efectos adversos, como habones o exantemas. Es normal que después de aplicar frío la piel esté de color rojo o rosa oscuro.
8. Para controlar el dolor o la inflamación se puede repetir la aplicación de frío o hielo cada 1-2 horas⁷⁹.

Ventajas

- Fácil de usar.
- Material y aparatos poco costosos.
- Requiere un bajo nivel de destreza para su aplicación.
- Requiere poco tiempo de dedicación por parte del clínico.
- Cubre zonas de tamaño moderado a grande.
- Se puede aplicar sobre una extremidad en elevación.

Desventajas

- Hay que retirar la bolsa para visualizar la zona de tratamiento durante la terapia.
- Puede ocurrir que el paciente no tolere el peso de la bolsa.
- Puede que no sea posible conseguir un buen contacto entre la bolsa y el paciente en zonas pequeñas o con relieve.
- Larga duración del tratamiento en comparación con el masaje con hielo.

Comparación de la bolsa de hielo con la bolsa de frío

- La bolsa de hielo produce un enfriamiento más intenso.
- La bolsa de hielo es menos costosa.
- La bolsa de frío es más rápida de aplicar.

MASAJE CON HIELO

Se pueden utilizar vasos de hielo (fig. 8.10) o polos de agua congelada (fig. 8.11)⁸⁰ para aplicar el masaje con hielo. Los vasos de hielo se fabrican congelando agua en vasos pequeños de papel o poliestireno extruido (*styrofoam*). Para usarlos, el terapeuta coge el vaso por el fondo y lo pela gradualmente por el borde para exponer la superficie del hielo, que se aplica en contacto directo con la piel del paciente (fig. 8.12). Los polos de agua se fabrican colocando un palo o un depresor lingual en un vaso de agua antes de congelarlo. Una vez congelado, se puede retirar del vaso y usar el palo como asa para aplicar el hielo. Los pacientes pueden fabricar fácilmente sus propios vasos de hielo o polos de agua para usarlos en casa.



FIGURA 8.10 Vaso de hielo.



FIGURA 8.11 Polo de agua congelada.



FIGURA 8.12 Aplicación de masaje con hielo.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.3

MASAJE CON HIELO

Material necesario

- Vasos pequeños de papel o de poliestireno extruido (*styrofoam*).
- Congelador.
- Depresores linguales o palos de polos (opcional).
- Toallas para absorber agua.

Procedimiento

1. Retirar todas las joyas y la ropa del área que se va a tratar e inspeccionar la zona.
2. Colocar toallas alrededor de la zona de tratamiento para absorber el agua que gotee y para secar el agua de la piel durante el tratamiento.
3. Frotar el hielo sobre la zona de tratamiento haciendo círculos pequeños y solapados. Secar el agua que queda sobre la piel al fundirse el hielo.
4. Continuar aplicando el masaje con hielo durante 10-15 minutos o hasta que el paciente experimente analgesia en el lugar de aplicación.
5. Al finalizar la intervención, inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar si hay signos de efectos adversos como habones o exantema. Es normal que después de la aplicación del masaje con hielo la piel esté de color rojo o rosa oscuro. El masaje con hielo se puede aplicar de la forma arriba descrita

para controlar el dolor, la inflamación o el edema locales. También se puede utilizar el masaje con hielo como estímulo para facilitar la producción de los patrones motores deseados en pacientes con deterioro del control motor. Cuando se utilice para este objetivo, el hielo puede frotarse sobre la piel con presión durante 3-5 segundos o pasarse rápidamente sobre los vientres musculares que se intentan facilitar. Esta técnica se denomina *enfriamiento rápido*.

Ventajas

- Se puede observar la zona de tratamiento durante la aplicación.
- Se puede usar para zonas irregulares y pequeñas.
- Duración de tratamiento breve.
- Barata.
- Se puede aplicar sobre una extremidad en elevación.

Desventajas

- Requiere demasiado tiempo cuando se aplica en zonas grandes.
- Requiere la participación activa del clínico o del paciente durante toda la aplicación.

UNIDAD DE COMPRESIÓN FRÍA CONTROLADA

Las unidades de compresión fría controlada bombean de forma alternativa agua fría y aire al interior de un manguito que se coloca envolviendo la extremidad del paciente (fig. 8.13). La temperatura del agua debe ajustarse entre 10 y 25 °C. La compresión se aplica mediante el inflado intermitente del manguito con aire. Las unidades de compresión fría controlada se usan sobre todo directamente después de una intervención quirúrgica para controlar la inflamación y el edema postoperatorios; sin embargo, se

pueden utilizar también para controlar la inflamación y el edema asociado en otras circunstancias⁸¹.

Cuando se aplica en el postoperatorio, el manguito se coloca en la extremidad afectada del paciente inmediatamente después de la intervención mientras el paciente está en la sala de recuperación, y se envía la unidad con el paciente a su domicilio para que la pueda seguir usando durante varios días o semanas más. Se ha observado que la aplicación de frío y compresión de esta forma después de la intervención es más eficaz que el hielo o la compresión por separado para reducir la tumefacción, el dolor y la pérdida de sangre y para ayudar al paciente a recuperar su ADM^{82,83}.



FIGURA 8.13 (A-D) Unidades de compresión fría controlada y sus aplicaciones. (A-B, cortesía de Game Ready, Inc., Concord, CA. C-D, cortesía de Aircast, Vista, CA.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.4

COMPRESIÓN FRÍA CONTROLADA

Material necesario

- Unidad de compresión fría controlada.
- Manguitos apropiados para las zonas que se van a tratar.
- Una venda de malla de algodón por razones de higiene.

Procedimiento

1. Retirar todas las joyas y la ropa de la zona que se va a tratar e inspeccionar la zona.
2. Cubrir la extremidad con una venda de malla de algodón antes de poner el manguito.
3. Cubrir la zona que se va a tratar con el manguito (v. fig. 8.13).
4. Elevar la zona que se va a tratar.
5. Fijar la temperatura entre 10 y 15 °C.
6. El frío se puede aplicar de forma continua o intermitente. Para el tratamiento intermitente, aplicar el frío durante 15 minutos cada 2 horas.

7. Los ciclos de compresión intermitente se pueden aplicar en todo momento siempre que la zona esté elevada.
8. Al terminar la intervención, retirar el manguito e inspeccionar la zona de tratamiento.

Ventajas

- Permite la aplicación simultánea de frío y compresión.
- El control de la temperatura y de la fuerza de compresión se puede realizar con facilidad y sencillez.
- Se puede aplicar a articulaciones grandes.

Desventajas

- No se puede visualizar la zona de tratamiento durante el mismo.
- Coste elevado.
- Solo se puede aplicar a las extremidades.
- No se puede aplicar en el tronco o los dedos.

PULVERIZADORES DE CRIOEVAPORACIÓN Y ENFRIAMIENTO BREVE

Se han utilizado diversos pulverizadores de crio evaporación, como los de cloruro de etilo y el Fluori-Methane, para conseguir un enfriamiento breve y rápido de la piel mediante evaporación antes del estiramiento. El uso del cloruro de etilo es limitado debido a que es volátil e inflamable, puede provocar un descenso excesivo de la temperatura de la piel y puede tener efectos anestésicos si se inhala⁸⁴. El Fluori-Methane no es inflamable y no causa un descenso tan grande de la temperatura, pero es un clorofluorocarbono volátil que puede dañar la capa de ozono⁸⁵. Los pulverizadores de crio evaporación comercializados utilizados habitualmente (fig. 8.14) están fabricados con una combinación de 1,1,1,3,3-pentafluoropropano y 1,1,1,2-tetrafluoroetano (Spray and Stretch, Pain Ease; Gebauer Company, Cleveland, OH). Aunque ambos productos contienen los mismos componentes químicos, sus sistemas de liberación y las indicaciones aprobadas por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense son diferentes. Spray and Stretch tiene un chorro fino de pulverización y está indicado para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial, los puntos gatillo, la restricción de la movilidad y pequeñas lesiones deportivas. Pain Ease está pensado para controlar el dolor asociado a las inyecciones y a los procedimientos de cirugía menor.

El enfriamiento cutáneo rápido con un pulverizador de crio evaporación se utiliza generalmente como uno de los com-

ponentes de la estrategia conocida como *pulverizar y estirar* para el tratamiento de los puntos gatillo. Esta técnica fue desarrollada por Janet Travell, que la describe con esta frase: «Estirar es la acción; pulverizar es la distracción»⁸⁶. Para esta aplicación, se aplica el pulverizador de crio evaporación en trazos paralelos sobre la piel por encima de los músculos con los puntos gatillo inmediatamente antes de estirar los músculos (fig. 8.15)⁸⁷. El hielo también se puede utilizar de forma similar en la misma zona para el mismo objetivo (fig. 8.16). Este tipo de intervención se aplica en muchos casos directamente después de la infiltración



FIGURA 8.14 Pulverizador de crio evaporación. (Cortesía de Gebauer Company, Cleveland, OH.)



FIGURA 8.15 Aplicación de un pulverizador de crio evaporación. (Cortesía de Gebauer Company, Cleveland, OH.)

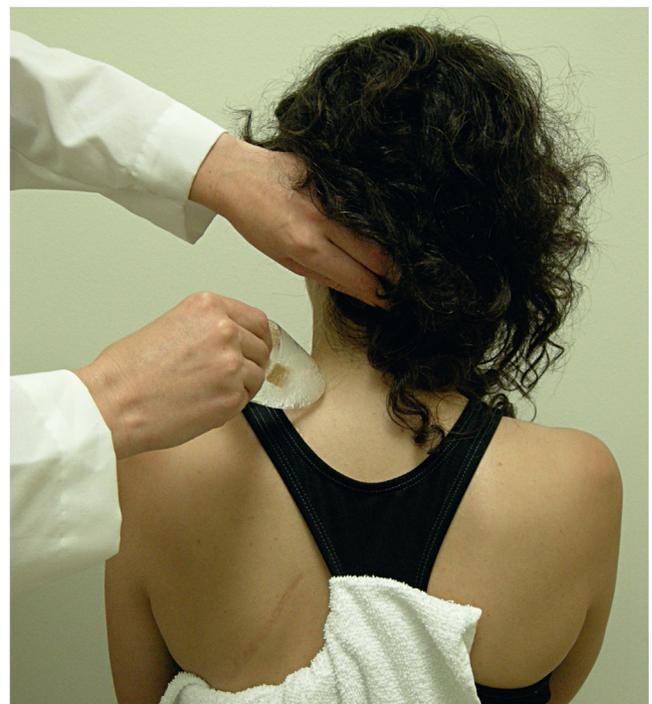


FIGURA 8.16 Trazos rápidos con un polo de agua congelada.

de los puntos gatillo. Este enfriamiento rápido proporciona un estímulo contrairritante sobre los receptores térmicos cutáneos situados por encima de los músculos para causar una reducción refleja en la actividad de las motoneuronas y reducir así la resistencia al estiramiento⁸⁸. La «distracción» del enfriamiento cutáneo rápido permite una mayor elongación del músculo con el estiramiento pasivo.

Apunte clínico

La técnica de *pulverizar y estirar* se utiliza para tratar los puntos gatillo mediante la aplicación de un pulverizador de crioevaporación en trazos paralelos sobre la piel por encima del músculo con los puntos gatillo inmediatamente antes de estirar el músculo.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.5

PULVERIZADORES DE CRIOEVAPORACIÓN Y ENFRIAMIENTO BREVE^{89,90}

Procedimiento

1. Identificar los puntos gatillo y sus músculos en tensión relacionados.
2. Colocar al paciente en una posición cómoda, con todas las extremidades y la espalda bien apoyadas y la zona que se va a tratar expuesta y accesible. Inspeccionar la zona que se va a tratar. Cubrir los ojos, la nariz y la boca del paciente si se va a aplicar el pulverizador cerca de la cara, para reducir al mínimo el riesgo de que el paciente inhale la pulverización.
3. Aplicar entre dos y cinco barridos paralelos del pulverizador o trazos con el hielo separados entre sí por una distancia de entre 1,5 y 2 cm a una velocidad aproximada de 10 cm por segundo, en paralelo a la dirección de las fibras musculares. Al utilizar el pulverizador, mantener el bote en posición vertical a una distancia de la piel de entre 30 y 46 cm y con una inclinación tal que el pulverizador incida sobre la piel con un ángulo aproximado de 30 °C. Continuar hasta que se haya cubierto todo el músculo, incluyendo la inserción del músculo y el punto gatillo.

4. Durante el enfriamiento, mantener una tensión muscular suave, continua y ligera para tensar cualquier tipo de flacidez que se pueda producir.
5. Inmediatamente después del enfriamiento se pide al paciente que inspire profundamente y que realice un estiramiento pasivo suave al tiempo que espira. También se pueden usar técnicas de contracción/relajación para potenciar los incrementos del ADM obtenidos con este procedimiento.
6. Tras este procedimiento, hay que volver a calentar la piel con calor húmedo y movilizar los músculos en todo su ADM activo (ADMA).

Ventajas

- Duración breve.
- Zona de aplicación muy localizada.

Desventajas

- Uso limitado para una aplicación breve, localizada y superficial del frío antes del estiramiento.
- Otras formas de aplicación de la crioterapia.

Documentación

Se debe anotar y guardar registro de lo siguiente:

- Zona del cuerpo tratada.
- Tipo de agente de enfriamiento utilizado.
- Duración del tratamiento.
- Posición del paciente.
- Respuesta a la intervención.

La documentación se escribe normalmente en formato de notas SOAP (iniciales en inglés de subjetivo, objetivo, valoración, plan). Los ejemplos que se incluyen a continuación se presentan solo a modo de resumen del componente de la modalidad del tratamiento y no pretenden representar un plan general de atención al paciente.

EJEMPLOS

Al aplicar una bolsa de hielo (BH) sobre la rodilla izquierda (I) del paciente para controlar la tumefacción postoperatoria, documentar lo siguiente:

- S:** el paciente refiere dolor postop. en rodilla I e hinchazón que aumenta al andar.
- O: Pretratamiento:** diámetro en el punto medio de la rótula 41,91 cm. Paso «adelante» al subir escaleras.

Intervención: BH cara anterior rodilla I durante 15 min, pierna I elevada.

Postratamiento: perímetro en el punto medio de la rótula 38 cm. Paso «alternante» al subir escaleras.

A: disminución del perímetro en el punto medio de la rótula, mejoría de la marcha.

P: enseñar al paciente a que siga en casa un programa de BH en la cara anterior de la rodilla I, 15 min, con la pierna I elevada, 3 veces al día hasta la próxima sesión de tratamiento.

Al aplicar masaje con hielo (MH) en la zona del epicóndilo externo derecho (D) para tratar una epicondilitis, documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere dolor en cara ext. del codo D.

O: Pretratamiento: dolor 8/10 cara ext. codo D. Incapaz de extender totalmente codo D.

Intervención: MH cara ext. codo D × 5 min.

Postratamiento: dolor 6/10. Extensión completa codo.

A: disminución del dolor y mejoría del ADM codo D.

P: continuar MH al final de las sesiones de tratamiento hasta que el paciente recupere la función del codo sin dolor.

El texto continúa en la pág. 146

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de crioterapia utilizados en este capítulo. Sobre la base del escenario presentado, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se explican los factores que hay que tener en cuenta en la elección de la crioterapia como una intervención indicada y en la elección del agente de crioterapia ideal para favorecer el progreso hacia los objetivos establecidos.

CASO CLÍNICO 8.1

Dolor y edema postoperatorios

Exploración

Anamnesis

TF es un varón de 20 años de edad de profesión contable. Se lesionó la rodilla derecha hace 4 meses jugando al fútbol y recibió un tratamiento conservador con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y fisioterapia durante 8 semanas. Experimentó una mejoría moderada de los síntomas, pero no fue capaz de volver a practicar deporte debido a una molestia continua en la cara interna de la rodilla. La resonancia magnética (RM) realizada hace 3 semanas reveló un desgarramiento del menisco interno, y hace 4 días se le realizó una meniscectomía interna parcial por artroscopia de la rodilla derecha. Se le prescribió tratamiento fisioterapéutico con una indicación para evaluación y tratamiento.

Anamnesis por aparatos

El paciente refiere que la intensidad del dolor en la rodilla ha disminuido de 9/10 a 7/10 desde la intervención, pero que aumenta al cargar peso sobre la extremidad inferior derecha. El paciente solo camina lo mínimo necesario para realizar las tareas esenciales. También refiere rigidez en la rodilla, sobre todo al levantarse de la silla.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela que la piel de la rodilla derecha de TF está moderadamente caliente, especialmente en la cara anterointerna, y el ADM está limitado a -10° de extensión y 85° de flexión. TF puede andar sin ningún dispositivo de ayuda, pero con una disminución de la fase de apoyo de la extremidad inferior derecha y con la rodilla derecha rígida en aproximadamente 30° de flexión durante todo el ciclo de la marcha. El perímetro de la rodilla en el punto medio de la rótula es de 43,1 cm en la rodilla derecha y de 39,4 cm en la izquierda.

¿Qué síntomas y signos de este paciente se pueden tratar con la crioterapia? ¿Qué aplicaciones crioterapéuticas serían apropiadas para este paciente? ¿Cuáles no serían apropiadas?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor en la rodilla derecha | Controlar el dolor |
| | Disminución del ADM en la rodilla derecha | Aumento del ADM de la rodilla derecha hasta su totalidad |
| | Aumento del perímetro de la rodilla derecha | Controlar el edema |

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|---------------|----------------------------------|--|
| Actividad | Limitación de la deambulación | <p>Acelerar la resolución de la fase de inflamación aguda del proceso de cicatrización</p> <p>Tolerancia de la deambulación hasta completar media manzana en 2 semanas</p> |
| Participación | Incapacidad para jugar al fútbol | Que el paciente pueda volver a practicar deportes sin contacto en 1 mes |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con síntomas secundarios a epicondilitis lateral | «Tennis Elbow» [MeSH] OR «lateral epicondylitis» [text word] |
| I (intervención) | Crioterapia | AND «cryotherapy» [MeSH] OR «cryotherapy» [title] |
| C (comparación) | Ausencia de crioterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Resolución de la inflamación; aumento del arco de movilidad | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Whitelaw GP, DeMuth KA, Demos HA, et al: The use of the Cryo/Cuff versus ice and elastic wrap in the postoperative care of knee arthroscopy patients, *Am J Knee Surg* 8:28-30, 1995.
En este estudio se compararon los efectos de la compresión fría controlada con hielo con los de la compresión con vendas elásticas después de una artroscopia de rodilla mediante un ensayo aleatorizado y controlado con 102 pacientes. Los pacientes que utilizaron la compresión fría controlada necesitaron menos analgésicos, pero no se observaron diferencias entre los grupos en cuanto a la cantidad de dolor, el ADM o la circunferencia del muslo.
- Su EP, Perna M, Boettner F, et al: A prospective, multi-center, randomised trial to evaluate the efficacy of a cryopneumatic device on total knee arthroplasty recovery, *J Bone Joint Surg Br* 94(11 Suppl A):153-156, 2012.
En este estudio se compararon los efectos de la compresión fría controlada con los de la compresión estática tras una artroplastia total de rodilla mediante un ensayo aleatorizado y controlado con 116 pacientes. Los pacientes que utilizaron el dispositivo de compresión fría controlada necesitaron una cantidad significativamente menor de analgésicos en las 2 primeras semanas del postoperatorio, pero no se observaron diferencias en el ADM ni en la circunferencia de la rodilla entre los grupos.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Pronóstico

La crioterapia es una intervención indicada para controlar el dolor, el edema y la inflamación. Puede controlar la formación del edema, mientras que la compresión y la elevación pueden reducir el edema ya presente en la rodilla del paciente. La aplicación de crioterapia en las primeras fases de la recuperación de una cirugía articular puede acelerar la recuperación funcional⁹¹. Hay que descartar la presencia de cualquier contraindicación para la aplicación de la crioterapia, como el fenómeno de Raynaud o la enfermedad de Raynaud, antes de aplicarla. Tampoco se debería aplicar la crioterapia si se sospecha que puede haber infección. Debido a que el nervio peroneo discurre superficialmente en la cara externa de la rodilla, se debe monitorizar al paciente durante la aplicación del tratamiento para comprobar si aparecen signos de bloqueo de la conducción nerviosa, como hormigueo o entumecimiento en la cara externa de la extremidad inferior. Aunque este paciente presenta signos de inflamación, como calor, enrojecimiento, dolor, tumefacción y pérdida de funcionalidad, el hecho de que los signos y síntomas hayan disminuido desde la cirugía indica que la recuperación evoluciona correctamente y que probablemente no exista inflamación en la zona. Un aumento progresivo de los signos y síntomas de inflamación, o la aparición de fiebre y malestar general, sugerirían la presencia de infección, lo cual exigiría que un médico evaluase al paciente antes de iniciar la rehabilitación.

Intervención

Para enfriar al máximo la rodilla se debe aplicar la crioterapia sobre toda la superficie cutánea alrededor de la articulación de la rodilla. Se podría utilizar una bolsa de frío, una bolsa de hielo o una unidad de compresión fría controlada para cubrir esta zona de forma adecuada. Para la elección de uno de estos agentes se debe considerar la conveniencia y la facilidad de uso de la aplicación de la bolsa de frío, el bajo coste y la disponibilidad de una bolsa de hielo, y el menor consumo de analgésicos, aunque el coste se eleva debido al uso de una unidad de compresión fría controlada. El masaje con hielo no sería una intervención apropiada, porque sería necesario demasiado tiempo para aplicarlo sobre una zona tan grande. Tampoco sería apropiada la inmersión en hielo o agua fría porque exigiría colocar la rodilla inflamada en una posición declive, con el riesgo potencial de agravar el edema y la incomodidad adicional de sumergir toda la extremidad inferior en agua fría. Independientemente de si se usa la bolsa de frío, la bolsa de hielo o la unidad de compresión fría controlada, la crioterapia generalmente se debe aplicar durante 15 minutos para asegurar un enfriamiento adecuado de los tejidos y reducir al mínimo la posibilidad de enfriamiento excesivo o de vasodilatación reactiva. Esta intervención la debería repetir el propio paciente en casa cada 2-3 horas mientras haya signos de inflamación (fig. 8.17).

Documentación

- S:** el paciente refiere rigidez y dolor en la rodilla D que aumenta al cargar el peso.
- O: Pretratamiento:** dolor 7/10 en rodilla D. Piel caliente en cara anterointerna de rodilla D. ADM en rodilla D de -10° de extensión y 85° de flexión. Marcha:



FIGURA 8.17 Aplicación de una bolsa de hielo en la rodilla derecha.

disminución de la fase de apoyo en la pierna D y con rodilla D rígida en 30° de flexión durante el ciclo de marcha. Perímetro en el punto medio de la rótula de la rodilla D de 43,1 cm, y de 39,4 cm en rodilla I.

Intervención: BH cara anterior rodilla \times 15 min, pierna D elevada.

Postratamiento: dolor 5/10 en rodilla D. Perímetro en el punto medio de la rótula de la rodilla D de 40,6 cm. ADM rodilla D de -10° de extensión y 85° de flexión. Deambulación con movimiento en la rodilla de aproximadamente $10-30^\circ$ de flexión.

- A:** el paciente toleró bien el tratamiento, con disminución del dolor y el edema.
- P:** el paciente se aplicará BH en casa cada 3 horas hasta que desaparezcan el edema y el calor en la rodilla D.

CASO CLÍNICO 8.2**Epicondilitis externa****Exploración****Anamnesis**

SG es una empleada de oficina de 40 años. Ha sido remitida a terapia con un diagnóstico de epicondilitis externa y la indicación de evaluación y tratamiento. Se queja de un dolor constante entre moderado a intenso ($>5/10$) en la cara externa del codo derecho que le impide jugar al tenis. Había tenido síntomas similares previamente, después de trabajar en el jardín o jugar al tenis, pero se habían resuelto siempre en un par de días sin ninguna intervención médica. El dolor comenzó hace aproximadamente 1 mes, una mañana después de haber pasado todo un día rastrillando hojas, y permaneció sin cambios en intensidad y frecuencia hasta hace 3 días.

Anamnesis por aparatos

SG es una mujer de aspecto agradable que acude a la clínica acompañada por su marido. Se muestra alerta y colaboradora con las pruebas e intervenciones del tratamiento. Refiere una ligera disminución de la intensidad del dolor durante los 3 últimos días, disminución que ella asocia al haber comenzado a tomar los AINE que le ha prescrito el médico. No manifiesta

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

debilidad ni reducción del ADM en la extremidad superior izquierda ni en las extremidades inferiores derecha e izquierda.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela hipersensibilidad e inflamación moderada en el epicóndilo externo derecho y dolor sin debilidad en la extensión contra resistencia de la muñeca. Todas las demás pruebas, incluyendo sensibilidad, ADM y fuerza de la extremidad superior, están dentro de los límites de la normalidad.

¿Qué otras intervenciones se deben utilizar en esta paciente además de la crioterapia? ¿Qué se debe monitorizar durante la aplicación de la crioterapia? ¿Cómo puede prevenir la paciente la reaparición de la epicondilitis externa?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Dolor, hipersensibilidad e inflamación en codo derecho | Resolver la inflamación Controlar el dolor Prevenir la recurrencia |
| Actividad | Dificultad para utilizar el brazo derecho cuando es necesario realizar la extensión de la muñeca | Ser capaz de extender la muñeca derecha contra resistencia sin dolor |
| Participación | Incapaz de jugar al tenis | Volver a jugar al tenis |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

✦
BUSQUE LA EVIDENCIA
e

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|--|
| P (población) | Paciente con síntomas secundarios a dolor y edema postoperatorios | «Pain, postoperative» [MeSH] OR «Postoperative Pain» [text word] AND «edema» [MeSH] |
| I (intervención) | Crioterapia | AND «cryotherapy» [MeSH] |
| C (comparación) | Ausencia de crioterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor y la rigidez; aumento del arco de movilidad | «Pain» [text word] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Manias P, Stasinopoulos D: A controlled clinical pilot trial to study the effectiveness of ice as a supplement to the exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy, *Br J Sports Med* 40:81-85, 2006. Este estudio piloto de tamaño reducido, en el que participaron 40 pacientes con epicondilitis externa, comparó un programa de ejercicio cinco veces por semana durante 4 semanas con y sin aplicación de hielo. Al final del tratamiento, el dolor mejoró en los pacientes de ambos grupos, sin que se observasen diferencias significativas. Aunque aparentemente estas conclusiones proporcionan argumentos en contra del uso de hielo en esta paciente, es probable

que el estudio no tuviese potencia suficiente para detectar el efecto. Además, los efectos beneficiosos del hielo se producen principalmente durante la fase inicial de la recuperación. Por tanto, las posibles diferencias entre los resultados se producirían mucho antes de las 4 semanas, y es probable que la prolongación del tratamiento con hielo durante las 4 semanas completas no aporte ninguna ventaja añadida. Es necesario seguir investigando para evaluar los efectos iniciales de la crioterapia.

Pronóstico

La crioterapia es una intervención indicada para el tratamiento de la inflamación y el dolor y se puede utilizar también como medida profiláctica después del ejercicio para prevenir la aparición de inflamación y dolor. Las ventajas de la crioterapia sobre otras intervenciones también indicadas para estas situaciones, como el ultrasonido o la electroestimulación, son que es de aplicación rápida y fácil, su bajo coste y que el paciente puede aplicarla en casa. Hay que descartar la presencia de cualquier contraindicación para la aplicación de la crioterapia, como el fenómeno de Raynaud o la enfermedad de Raynaud, antes de aplicarla. Dado que es poco probable que la crioterapia por sí sola resuelva los síntomas presentes, puede ser necesario aplicarla en combinación con otros agentes físicos, modificaciones de la actividad, técnicas de terapia manual o ejercicios para conseguir los objetivos de tratamiento propuestos. Debido a que el nervio radial discurre superficialmente en la cara externa del codo, se debe monitorizar al paciente durante la aplicación del tratamiento para comprobar si aparecen signos de bloqueo de la conducción nerviosa, como hormigueo o entumecimiento en la cara dorsal del brazo.

Intervención

Para aplicar la crioterapia sobre la zona del epicóndilo externo se puede utilizar masaje con hielo, bolsa de hielo o bolsa de frío (fig. 8.18). Debido a que el masaje con hielo tarda poco tiempo en aplicarse en esta pequeña zona y permite valorar fácilmente los signos y síntomas durante la intervención,



FIGURA 8.18 Aplicación de masaje con hielo en el codo.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

sería el agente más apropiado para utilizar en esta paciente. Aunque se podría utilizar también la bolsa de frío o la bolsa de hielo, esto sería más apropiado si la zona sintomática fuera más extensa (p. ej., si la zona se extendiera por la cara dorsal del antebrazo). La crioterapia se debe aplicar hasta que la zona de tratamiento esté entumecida, lo cual ocurre normalmente en 5-10 minutos cuando se utiliza el masaje con hielo o en aproximadamente 15 minutos cuando se usa una bolsa de hielo o de frío. El tratamiento se debe suprimir antes si el entumecimiento se extiende a la mano en la distribución del nervio radial. Hay que continuar la crioterapia hasta que los signos y síntomas de la inflamación se resuelvan, aunque se debe suprimir después, porque la vasoconstricción causada por la crioterapia puede retrasar las fases posteriores de la cicatrización tisular. Se debe instruir a la paciente también para que se aplique ella misma la crioterapia como medida profiláctica después de actividades que hayan causado anteriormente dolor en el codo, como jugar al tenis o trabajar en el jardín, para reducir el riesgo de reincidencia de los síntomas actuales.

Documentación

S: la paciente refiere dolor en el codo D, que mejora en cierto modo con AINE.

O: Pretratamiento: hipersensibilidad en el epicóndilo externo D, edema moderado, dolor 8/10 al realizar la extensión de la muñeca contra resistencia.

Intervención: MH sobre el epicóndilo externo D × 8 min.
Posttratamiento: disminución de la hipersensibilidad y del edema. Dolor 5/10 al realizar la extensión de la muñeca contra resistencia.

A: la paciente toleró el tratamiento bien, con disminución del dolor y el edema.

P: la paciente continuará el tratamiento de MH en casa, como ha sido descrito, cada 3 horas, hasta que se resuelvan el edema y el dolor. Se le ha enseñado cómo prevenir los síntomas futuros mediante la aplicación de BH o MH después de trabajar en el jardín o jugar al tenis.

CASO CLÍNICO 8.3**Mialgias de comienzo tardío (MCT)****Exploración****Anamnesis**

FB es un varón de 60 años de edad de profesión conductor de camión. Ha sido remitido para terapia física con un diagnóstico de artrosis de la rodilla izquierda y una indicación de evaluación y tratamiento. El paciente refiere que ha padecido artrosis en la rodilla izquierda durante los últimos 5 años y que recientemente ha empezado a realizar ejercicios que le han permitido mejorar la fuerza, la estabilidad y la resistencia de sus extremidades inferiores, pero que le causan dolor en la rodilla y mialgias en el muslo al día siguiente. Los objetivos de la terapia son controlar las molestias que aparecen tras el ejercicio para que pueda continuar el programa de ejercicios. El paciente realizó los ejercicios ayer.

Anamnesis por aparatos

FB tiene un buen aspecto y acude a la clínica sin un dolor evidente. Refiere una leve rigidez de la rodilla izquierda, sin rigidez apreciable en la rodilla derecha. Refiere dolor 3/10 al realizar la extensión de la rodilla izquierda contra resistencia y está deseando que el dolor disminuya a 0 o 1.

Pruebas y mediciones

La palpación revela un aumento moderado en la temperatura de la rodilla izquierda e hipersensibilidad en la cara anterior del muslo. El perímetro de la rodilla y el ADM son iguales en ambas rodillas.

Además de con el uso de crioterapia, ¿cómo se puede reducir el dolor que aparece tras el ejercicio en este paciente? ¿Qué se debe monitorizar durante la aplicación de la crioterapia en este paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor después del ejercicio en rodilla y muslo izquierdos | Controlar el dolor que aparece tras el ejercicio |
| Actividad | Dolor al realizar la extensión de la rodilla izquierda contra resistencia | Extensión de la rodilla izquierda contra resistencia sin dolor |
| Participación | Disminución de la capacidad para realizar ejercicios de fortalecimiento de la extremidad inferior | Volver a realizar el programa de ejercicios completo |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Paciente con mialgias de comienzo tardío tras el ejercicio | «Muscle soreness» [text word] AND «exercise» [text word] |
| I (intervención) | Crioterapia | AND «cryotherapy» [MeSH] OR «cryokinetic» [title] |
| C (comparación) | Ausencia de crioterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Resolución del dolor que aparece tras el ejercicio | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Bleakley C, McDonough S, Gardner E, et al: Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD008262, 2012.

Esta revisión sistemática y metaanálisis evaluó el efecto de la inmersión en agua fría (<15 °C) para minimizar las MCT que aparecen tras el ejercicio.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Se incluyeron 17 ensayos de tamaño reducido con 366 participantes, y los resultados agrupados mostraron una reducción estadísticamente significativa de las MCT con esta intervención a las 24, 48 y 72 horas.

Pronóstico

La crioterapia es una intervención indicada para el tratamiento de las MCT y la inflamación articular; sin embargo, también se debe evaluar y modificar el programa de ejercicios del paciente de forma adecuada para reducir las molestias después del ejercicio. Hay que descartar la presencia de cualquier contraindicación, como el fenómeno de Raynaud o la enfermedad de Raynaud, antes aplicar la crioterapia.

Intervención

Como en el caso clínico 8.1, la aplicación de crioterapia durante 15 minutos con una bolsa de hielo o de frío sería apropiada para tratar la rodilla de este paciente. Dados los hallazgos de la revisión sistemática reciente, también debe considerarse la inmersión en agua fría. En este caso no está justificado el coste adicional de la compresión fría controlada porque no hay edema y, por tanto, no es necesaria la compresión. El paciente se debe aplicar la crioterapia inmediatamente después de realizar su programa de ejercicios. Debido a

que el nervio peroneo discurre superficialmente en la cara externa de la rodilla, se debe monitorizar al paciente durante la aplicación del tratamiento para comprobar si aparecen signos de bloqueo de la conducción nerviosa, como hormigueo o entumecimiento en la cara externa de la pierna.

Documentación

S: el paciente refiere dolor en el muslo y la rodilla, que se mantiene durante 1 día después de realizar ejercicios de fuerza.

O: Pretratamiento: calor moderado en rodilla I. Hipersensibilidad en cara anterior muslo I. Dolor 3/10 al realizar extensión de la rodilla contra resistencia.

Intervención: BH en cara anterior de muslo y rodilla I × 15 min.

Postratamiento: disminución de la hipersensibilidad en cara anterior muslo I, dolor 1/10 al realizar extensión de rodilla I.

A: el paciente toleró el tratamiento bien, con disminución del dolor y la hipersensibilidad.

P: el paciente se aplica BH inmediatamente después de realizar el programa de ejercicios. Hay que volver a valorar el programa de ejercicios y modificarlo en lo necesario para prevenir la aparición del dolor.

TERMOTERAPIA

La aplicación terapéutica del calor se denomina **termoterapia**. Fuera del ámbito de la rehabilitación, la termoterapia se utiliza principalmente para destruir tejido maligno o para tratar lesiones relacionadas con el frío. En rehabilitación, la termoterapia se utiliza principalmente para controlar el dolor, aumentar la extensibilidad de partes blandas y la circulación y acelerar la cicatrización. El calor tiene efectos terapéuticos debido a su influencia sobre los procesos hemodinámicos, neuromusculares y metabólicos, a través de unos mecanismos que se explicarán en detalle más adelante.

Efectos del calor

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Vasodilatación

El calor produce vasodilatación y, por tanto, aumenta el flujo de sangre⁹². Cuando se aplica calor a una zona del cuerpo, la vasodilatación no solo se produce en el lugar donde más aumenta la temperatura del tejido; también puede producirse, en menor grado, en vasos más distales y profundos que discurren a través de los músculos, donde la temperatura aumenta poco en todo caso. La termoterapia aplicada sobre todo el cuerpo puede causar también vasodilatación generalizada y puede mejorar la función endotelial vascular en presencia de factores de riesgo cardíacos y en la insuficiencia cardíaca crónica⁹³⁻⁹⁵.

Apunte clínico

El calor produce vasodilatación y, por tanto, aumenta el flujo de sangre.

La termoterapia produce vasodilatación por diferentes mecanismos, como la activación directa refleja del músculo liso de los

vasos sanguíneos por parte de los termorreceptores cutáneos, la activación indirecta de reflejos medulares locales por parte de los termorreceptores cutáneos y la liberación local de reguladores químicos de la inflamación (fig. 8.19)^{96,97}. Al menos dos mecanismos independientes contribuyen al aumento del flujo de sangre a la piel durante el calentamiento local: 1) un sistema vasodilatador de respuesta rápida regulado por reflejos axonales, y 2) un sistema vasodilatador de respuesta más lenta que depende de la producción local de óxido nítrico⁹⁸.

Los agentes de calentamiento local estimulan la actividad de los termorreceptores cutáneos. Se ha propuesto como hipótesis que la transmisión desde estos termorreceptores cutáneos, a través de sus axones directamente a los vasos cutáneos próximos, podría

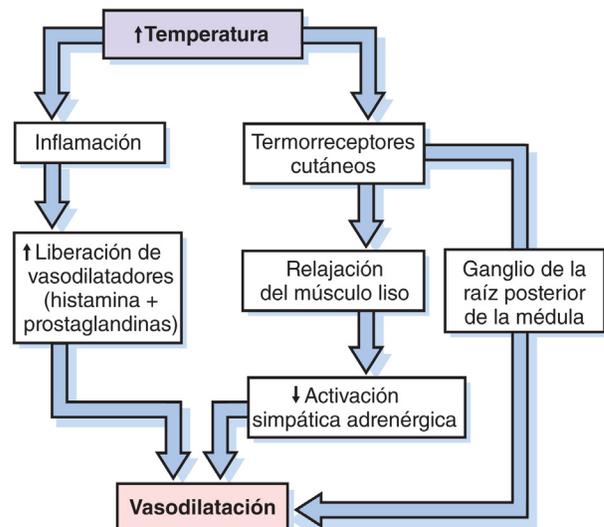


FIGURA 8.19 Cómo el calor causa vasodilatación.

causar la liberación de bradicinina y óxido nítrico, que estimularían entonces la relajación del músculo liso de las paredes de los vasos, provocando una vasodilatación en la zona donde se aplica el calor⁹⁷⁻⁹⁹. Sin embargo, es dudoso el papel de la bradicinina en la vasodilatación inducida por calor, ya que el bloqueo de los receptores de bradicinina durante el calentamiento de todo el cuerpo aparentemente no aumenta la vasodilatación cutánea¹⁰⁰. Esto indica que el óxido nítrico es el principal regulador químico de la vasodilatación inducida por el calor.

Los termorreceptores cutáneos se proyectan también a través de los ganglios de la raíz dorsal, hasta llegar al lugar donde establecen sinapsis con neuronas simpáticas en el asta lateral de la sustancia gris de los segmentos dorsolumbares de la médula, inhibiendo su activación y disminuyendo así la activación simpática¹⁰¹. Esta disminución de la activación simpática reduce la contracción del músculo liso, dando lugar a vasodilatación en el punto de aplicación del calor y en los vasos cutáneos de las zonas distales de las extremidades¹⁰². Se puede utilizar este efecto de vasodilatación distante de la termoterapia para aumentar el flujo de sangre cutáneo a zonas en las que sea difícil o poco seguro aplicar el agente de calentamiento directamente¹⁰³. Por ejemplo, si el paciente tiene una úlcera en la pierna como resultado de una insuficiencia arterial en la extremidad, se puede aplicar termoterapia en la zona lumbar para aumentar la circulación en la extremidad inferior y facilitar así la cicatrización de la herida. Esto sería más apropiado si la úlcera estuviera vendada o no tolerara la presión, o si la zona no tuviera el aporte suficiente de sangre o la sensibilidad necesaria para tolerar de forma segura la aplicación directa de calor.

Debido a que el flujo de sangre en los músculos esqueléticos depende principalmente de factores metabólicos más que de cambios en la actividad simpática, y a que los agentes de calentamiento superficial no aumentan la temperatura hasta la profundidad en la que se encuentran la mayoría de los músculos esqueléticos, el flujo de sangre a los músculos esqueléticos aumentará en una medida mucho menor que el flujo de sangre a la piel^{104,105}. Por tanto, se recomienda la utilización de ejercicio o de modalidades de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia, o una combinación de ellas, cuando el objetivo del tratamiento sea aumentar el flujo de sangre al músculo esquelético.

Apunte clínico

Los agentes de calentamiento superficial no llegan a calentar los tejidos hasta la profundidad donde se encuentran la mayoría de los músculos esqueléticos. Para calentar músculos profundos se recomienda utilizar ejercicio o modalidades de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia.

La vasodilatación cutánea y el mayor flujo de sangre que se produce en respuesta al aumento de temperatura de los tejidos protegen al cuerpo de un calentamiento excesivo y evitan la lesión de los tejidos mediante enfriamiento por convección. Cuando se calienta una zona con un agente térmico, al mismo tiempo la sangre circulante la está enfriando, lo que reduce el impacto del agente térmico sobre la temperatura del tejido y, por tanto, el riesgo de quemadura.

EFFECTOS NEUROMUSCULARES

Cambios en la velocidad de conducción nerviosa y en la frecuencia de descarga

Un incremento de la temperatura hace aumentar la velocidad de conducción nerviosa, aunque disminuye la latencia de conducción de los nervios sensitivos y motores¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. La velocidad de conduc-

ción nerviosa aumenta aproximadamente en 2 m/s por cada 1 °C de incremento de la temperatura. Aunque no se conocen bien las implicaciones clínicas de estos efectos, pueden contribuir a la reducción de la percepción del dolor o al aumento de la circulación que se produce al aumentar la temperatura de los tejidos. Aunque la velocidad de conducción en nervios normales aumenta con el calor, los nervios periféricos desmielinizados tratados con calor pueden sufrir bloqueo de la conducción^{109,110}. Esto ocurre porque el calor acorta la duración de la apertura de los canales de sodio en los nódulos de Ranvier durante la despolarización neuronal¹¹¹. En los nervios desmielinizados, la corriente que alcanza los nódulos de Ranvier es menor. Si se añade el efecto del calor, el menor tiempo de apertura de los canales de sodio puede impedir la despolarización del nódulo, causando bloqueo de la conducción. Por tanto, hay que tener precaución en la aplicación del calor en pacientes que padecen trastornos desmielinizantes, como el síndrome del túnel carpiano o la esclerosis múltiple.

Los cambios en la temperatura del tejido afectan al ritmo de descarga (frecuencia) de las neuronas. Se ha observado que la elevación de la temperatura del músculo hasta los 42 °C reduce la frecuencia de descarga de las fibras tipo II y de las neuronas γ que llegan al huso muscular, pero aumenta la frecuencia de descarga de las fibras tipo Ib procedentes de los OTG^{112,113}. Se considera que estos cambios en la frecuencia de descarga de los nervios contribuyen a la reducción de la frecuencia de descarga de las motoneuronas α y, por tanto, disminuyen el espasmo muscular¹¹⁴. La menor actividad de las neuronas γ disminuye el estiramiento de los husos musculares, lo que a su vez reduce los impulsos aferentes procedentes de los husos¹¹⁵. La disminución de la actividad aferente procedente de los husos reduce la actividad de las motoneuronas α y relaja la contracción muscular.

Aumento del umbral de dolor

En varios estudios se ha observado que la aplicación de calor local puede aumentar el umbral de dolor^{116,117}. Los mecanismos propuestos son una reducción directa e inmediata del dolor mediante un aumento de la actividad de los termorreceptores cutáneos, que pueden tener un efecto modulador sobre la transmisión de la sensación de dolor a nivel medular. Esto es seguido de una reducción indirecta y más prolongada del dolor mediante la disminución de la isquemia a través de un aumento del flujo de sangre, de un menor espasmo en los músculos que comprimen los vasos sanguíneos y de la aceleración del proceso de curación de los tejidos dañados.

Apunte clínico

El calor puede aumentar el umbral de dolor y disminuir la sensación dolorosa.

Cambios en la fuerza muscular

Se ha observado que la fuerza y la resistencia muscular disminuyen durante los 30 minutos iniciales después de aplicar agentes de calentamiento superficiales o profundos¹¹⁸⁻¹²⁰. Esta disminución inicial en la fuerza muscular podría deberse al calentamiento de los nervios motores, que provoca cambios en la frecuencia de descarga de las fibras tipo II y de las neuronas γ que llegan al huso y de las fibras tipo Ib procedentes de los OTG, lo que reduce la frecuencia de descarga de las motoneuronas α . A los 30 minutos de haber aplicado el calor y durante las 2 horas siguientes, la fuerza muscular se recupera gradualmente, alcanzando los valores anteriores al tratamiento. Este aumento tardío en la fuerza muscular parece deberse a un aumento del umbral de dolor.

Debido a que el aumento de la fuerza muscular producido por el calor es transitorio, el calor no se utiliza para mejorar la fuerza. Sin embargo, es importante ser consciente de cómo el calor afecta a la fuerza cuando se utilice la fuerza muscular como medida del progreso del paciente. Ya que la comparación de los valores de fuerza previos al tratamiento con calor con los valores posteriores al tratamiento de la misma sesión o de otra sesión puede ser engañosa, siempre se debe medir la fuerza y la resistencia muscular antes y no después de la aplicación de calor.

Apunte clínico

Se recomienda medir la fuerza muscular antes de aplicar el calor, no después.

EFFECTOS METABÓLICOS

Aumento del ritmo metabólico

El calor aumenta la tasa de reacciones químicas endotérmicas, como el ritmo de las reacciones biológicas enzimáticas. Se ha observado un aumento de la actividad enzimática en tejidos a temperaturas de entre 39 y 43 °C, con aumentos del ritmo de reacción de aproximadamente un 13% por cada 1,0 °C de aumento de la temperatura y de un 100% por cada 10 °C³⁷. Las tasas de actividad enzimática y metabólica continúan aumentando hasta los 45 °C. Por encima de esta temperatura, los constituyentes proteicos de las enzimas empiezan a desnaturalizarse y las tasas de actividad enzimática disminuyen, cesando completamente a aproximadamente 50 °C¹²¹.

Cualquier aumento de la actividad enzimática aumentará la velocidad de las reacciones bioquímicas celulares. Aunque esto puede producir un aumento de la captación de oxígeno y acelerar la cicatrización, también puede aumentar la tasa de procesos destructivos. Por ejemplo, el calor puede acelerar la cicatrización de una herida crónica, pero se ha observado que también aumenta la actividad de la colagenasa y, en consecuencia, acelera la destrucción del cartilago articular en pacientes con artritis reumatoide³⁵. Por tanto, la termoterapia debe evitarse en zonas inflamadas y utilizarse con precaución en pacientes con trastornos inflamatorios de las articulaciones.

Apunte clínico

El calor aumenta el ritmo metabólico, por lo que puede agravar la inflamación.

El aumento de la temperatura provocado por la termoterapia desplaza también la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, haciendo que haya más oxígeno disponible para la reparación de los tejidos (v. fig. 8.4). Se ha observado que la hemoglobina libera el doble de oxígeno a 41 °C que a 36 °C¹²². Junto con el aumento del flujo sanguíneo estimulado por el aumento de temperatura y el incremento de la tasa de reacción enzimática, este aumento en la cantidad de oxígeno disponible puede acelerar la cicatrización de los tejidos.

ALTERACIÓN DE LA EXTENSIBILIDAD DE LOS TEJIDOS

Aumento de la extensibilidad del colágeno

El aumento de la temperatura de partes blandas aumenta su extensibilidad¹²³. Cuando se calientan las partes blandas antes de estirarlas, alcanzan un incremento mayor en su longitud al aplicar la fuerza de estiramiento, se requiere menos fuerza para conseguir el aumento en longitud y el riesgo de desgarro en el tejido es

menor^{124,125}. Si se aplica calor a una parte blanda colagenosa, como el tendón, el ligamento, el tejido cicatricial o la cápsula articular, antes de un estiramiento prolongado, se puede conseguir la deformación plástica, mediante la cual el tejido se estira y mantiene la mayor parte del incremento de longitud experimentado después del enfriamiento^{126,127}. El estiramiento plástico se debe a cambios en la organización de las fibras de colágeno y a cambios en la viscoelasticidad de las fibras. Por el contrario, si se estira el tejido colagenoso sin calentamiento previo, normalmente se produce deformación elástica, en la cual el tejido se alarga mientras se aplica la fuerza, pero se retrae cuando se retira la fuerza.

Para que el calor aumente la extensibilidad de partes blandas, su temperatura debe elevarse a un nivel suficiente. El incremento máximo en la longitud residual se consigue cuando se mantiene el tejido entre 40 y 45 °C durante 5-10 minutos^{112,127}. Los agentes de calentamiento superficial descritos con posterioridad pueden producir un calentamiento suficiente de las estructuras superficiales, como el tejido cicatricial o los tendones superficiales. Sin embargo, para calentar adecuadamente estructuras profundas, como las cápsulas articulares de las articulaciones grandes o los tendones profundos, se deben utilizar agentes de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia.

Indicaciones clínicas del calor superficial

CONTROL DEL DOLOR

La termoterapia se puede utilizar clínicamente para controlar el dolor. Este efecto terapéutico puede estar regulado por el bloqueo de la transmisión del dolor a través de la activación de los termorreceptores cutáneos o puede ser el resultado indirecto de la mejoría del proceso de cicatrización, de la disminución del espasmo muscular o de la reducción de la isquemia¹²⁸. El aumento de la temperatura de la piel puede reducir también la sensación de dolor a través de la alteración de la conducción o la transmisión nerviosa¹²⁹. Por ejemplo, es probable que la analgesia producida en la distribución sensitiva del nervio cubital (la cara palmar e interna del antebrazo), al aplicar radiación infrarroja (IR) sobre el nervio cubital en el codo, esté causada por la alteración de la conducción nerviosa¹¹⁶. Los efectos indirectos de la termoterapia sobre la cicatrización de los tejidos y la isquemia son atribuibles principalmente a la vasodilatación y al aumento del flujo sanguíneo. Se ha propuesto que la experiencia psicológica del calor controlado como algo reconfortante y relajante puede influir en la percepción del dolor por parte del paciente.

Aunque la termoterapia puede reducir el dolor de cualquier etiología, no se recomienda generalmente su utilización para el dolor causado por inflamación aguda, porque al aumentar la temperatura de los tejidos se pueden agravar otros signos y síntomas de la inflamación, como calor, enrojecimiento y edema¹³⁰. Sin embargo, en estudios más recientes se ha observado que el calor puede reducir el dolor asociado al dolor lumbar agudo, al dolor pélvico y al cólico renal (dolor asociado a cálculos renales).

En una revisión sistemática se encontraron indicios moderados que indicaban que el calor local continuo de baja intensidad (utilizando un paquete desechable disponible comercialmente dentro de un cinturón con cierre de velcro que se calienta hasta 40 °C al exponerlo al aire y mantiene la temperatura durante 8 horas) reduce el dolor y la discapacidad en pacientes con dolor de espalda de menos de 3 meses de evolución¹³¹. El alivio del dolor dura poco tiempo y el efecto es relativamente pequeño, aunque, si se añade el ejercicio a la terapia con calor, parece que hay un beneficio añadido, según se deduce de los resultados de esta revisión.

Se ha observado que la aplicación de calor continuo de baja intensidad durante al menos 8 horas disminuye el dolor en otros problemas, como la MCT en comparación con una bolsa de frío,

dolor lumbar agudo en comparación con un placebo y dolor de muñeca en comparación con placebo^{132,133}. Dados estos hallazgos, las pruebas actuales parecen indicar que se puede utilizar el calor para controlar el dolor en pacientes con ciertos cuadros agudos. Sin embargo, se debe suprimir la utilización del calor si aparecen signos de empeoramiento de la inflamación, como aumento del dolor, edema o eritema.

AUMENTO DEL ARCO DE MOVILIDAD Y DISMINUCIÓN DE LA RIGIDEZ ARTICULAR

La termoterapia se puede usar clínicamente cuando los objetivos son aumentar el ADM de la articulación y disminuir la rigidez articular¹³³⁻¹³⁶. Se piensa que ambos efectos se deben al incremento de la extensibilidad que se produce en las partes blandas como consecuencia del aumento de la temperatura. El incremento de la extensibilidad de las partes blandas amplía el ADM de la articulación, porque permite aumentos de la longitud de las partes blandas, al tiempo que reduce el riesgo de lesión cuando se aplica un estiramiento pasivo. El máximo aumento de la longitud, con el mínimo riesgo de lesión, se obtiene si se mantiene la temperatura de las partes blandas entre 40 y 45 °C durante 5-10 minutos, se aplica un estiramiento prolongado con una carga baja durante el período de calentamiento y mientras se está enfriando el tejido (fig. 8.20)^{112,127}. Por tanto, se recomienda que el estiramiento se realice durante e inmediatamente después de la aplicación de la termoterapia, porque, si se deja que las partes blandas se enfríen antes de ser estiradas, se perderán los efectos del calentamiento previo sobre la extensibilidad.

La termoterapia puede disminuir la rigidez articular, que es una cualidad relacionada con la magnitud de la fuerza y el tiempo requerido para mover una articulación; a medida que disminuye la rigidez articular, disminuye también la fuerza y el tiempo necesarios para producir movimiento articular¹³⁷⁻¹³⁹. Por ejemplo, se ha observado que aumentar la temperatura de los tejidos colocando las manos en un baño de agua o parafina templada, o el calentamiento de la superficie con una **lámpara de infrarrojos (IR)**, disminuye la rigidez de las articulaciones de los dedos¹⁴⁰. Los mecanismos propuestos para explicar este efecto son el aumento de la extensibilidad y de la viscoelasticidad de las estructuras periarticulares, como la cápsula articular y los ligamentos circundantes.

Cuando se usa un agente de calentamiento para aumentar la extensibilidad de partes blandas antes del estiramiento, se debe usar un agente que pueda alcanzar el tejido acortado. Por tanto, el uso de agentes superficiales, como bolsas de calor, parafina o lámparas de IR, está indicado antes del estiramiento de la piel, músculos superficiales, articulaciones o aponeurosis, mientras

que los agentes de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia, se deben utilizar antes del estiramiento de tejidos más profundos, como cápsulas articulares, músculos o tendones.

Apunte clínico

Para aumentar la extensibilidad de los tejidos antes del estiramiento hay que usar un agente que caliente el tejido, en la zona y a la profundidad que necesita el estiramiento.

ACELERACIÓN DE LA CICATRIZACIÓN

La termoterapia puede acelerar la cicatrización de los tejidos aumentando la circulación y el ritmo de actividad enzimática e incrementando la disponibilidad de oxígeno para los tejidos. El aumento de la circulación acelera el aporte de sangre a los tejidos, lleva oxígeno y otros nutrientes y retira los productos de desecho. La aplicación de cualquier agente físico que aumente la circulación puede ser beneficiosa durante las fases de proliferación y de remodelación del proceso de cicatrización o cuando haya inflamación crónica. Sin embargo, ya que el aumento de la circulación también puede agravar el edema, la termoterapia se debe utilizar con precaución durante la fase inflamatoria aguda para evitar prolongar esta fase y retrasar la cicatrización.

Al aumentar la tasa de actividad enzimática, la termoterapia aumenta también el ritmo de reacciones metabólicas, permitiendo así que el proceso de la inflamación y de la cicatrización se desarrolle más rápidamente. El incremento de la temperatura de la sangre aumenta también la disociación del oxígeno de la hemoglobina, haciendo que haya más oxígeno disponible para el proceso de reparación tisular.

Como los agentes de calentamiento superficial aumentan la temperatura solo de los tejidos situados a unos pocos milímetros de la superficie, son más adecuados para acelerar la cicatrización de estructuras poco profundas, como la piel, o de capas de tejido más profundas que se encuentren expuestas por una ulceración de la piel. No obstante, se pueden producir efectos más profundos también como resultado de la vasodilatación en zonas distantes a la zona donde aumenta la temperatura o más profundas a ella.

RAYOS INFRARROJOS PARA LA PSORIASIS

Aunque el intervalo de frecuencia ultravioleta (UV) de la radiación electromagnética es el utilizado con mayor frecuencia para tratar la psoriasis (v. cap. 17), también se utiliza de forma ocasional para esta aplicación el intervalo de IR^{141,142}. La radiación IR puede reducir las placas psoriásicas al aumentar la temperatura de la capa más superficial de la epidermis y la dermis en la zona donde se localizan las placas¹⁴². En el capítulo 16 se presentan otras aplicaciones de los rayos IR, concretamente los láseres IR, no relacionadas con el calor.

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la termoterapia

Aunque la termoterapia es una intervención relativamente segura, su uso está contraindicado en algunas circunstancias y se debe aplicar con precaución en otras. La termoterapia la puede aplicar un clínico cualificado o el propio paciente debidamente instruido. Los clínicos pueden usar todas las formas de termoterapia, y se puede enseñar a los pacientes a usar las bolsas de calor, la parafina o las lámparas de IR en casa para que se traten ellos mismos. Cuando se enseña a los pacientes a usar estas modalidades en casa, se les debe adiestrar en la forma en la que deben usar la modalidad, como la localización donde se debe aplicar, la temperatura que hay que usar, las precauciones de seguridad y la duración y la frecuencia del tratamiento. Hay que enseñarles también a



FIGURA 8.20 Estiramiento prolongado de carga baja con calor.

identificar los posibles efectos adversos, y se les debe decir que suspendan el tratamiento si aparece alguno de ellos. Incluso cuando no está contraindicada la termoterapia, al igual que en todas las intervenciones, si el cuadro del paciente empeora o no mejora después de dos o tres tratamientos, se debe reevaluar el planteamiento o se debe derivar al paciente al médico para una reevaluación.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LA TERMOTERAPIA

★ CONTRAINDICACIONES

para el uso de la termoterapia

- Hemorragia reciente o potencial.
- Tromboflebitis.
- Deterioro de la sensibilidad.
- Deterioro mental.
- Tumor maligno.
- Irradiación infrarroja en los ojos¹⁴³.

Hemorragia reciente o potencial

El calor causa vasodilatación y aumenta el flujo de sangre. Como la vasodilatación puede hacer que se reabra una lesión vascular, el aumento del flujo de sangre en una zona de hemorragia reciente puede reiniciar o empeorar el sangrado; en una zona de hemorragia potencial, puede provocar que se inicie la hemorragia. Por tanto, no se debe aplicar calor en zonas de hemorragia reciente o potencial. Tampoco debe aplicarse calor si el paciente refiere hematoma o hemorragia en las 48-72 horas previas o si hay equimosis de reciente formación de color rojo, morado o azul.

■ Preguntar al paciente

- «¿Cuándo se produjo esta lesión?»
- «¿Ha tenido algún hematoma o hemorragia?»

■ Valorar

- Inspeccionar visualmente la presencia de equimosis.

Tromboflebitis

La vasodilatación y el aumento del flujo de sangre causados por un aumento de la temperatura de los tejidos pueden hacer que un trombo o un coágulo se desprenda debido al tratamiento y se desplace a los vasos de órganos vitales, lo que da lugar a morbilidad o incluso provoca la muerte.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene un coágulo en esta zona?»

■ Valorar

- Comprobar si hay tumefacción e hipersensibilidad (signo de Homans) en la pantorrilla antes de aplicar calor en la pierna.

No se debe aplicar la termoterapia si el paciente refiere que tiene un coágulo en la zona de tratamiento. No se debe aplicar termoterapia en la pierna si la pantorrilla muestra hipersensibilidad o tumefacción hasta que se haya descartado la presencia de un trombo en la extremidad inferior.

Deterioro de la sensibilidad o deterioro mental

La sensibilidad del paciente y el calor y dolor que refiere son los principales indicadores de la máxima temperatura segura para

la termoterapia; por tanto, un paciente que no puede sentir o expresar la sensación de calor puede quemarse fácilmente antes de que el médico se dé cuenta del problema. Por tanto, no se debe aplicar calor en zonas donde la sensibilidad está deteriorada o en pacientes incapaces de comunicar al terapeuta cuándo la temperatura es demasiado alta.

🕒 Apunte clínico

El calor se debe utilizar con precaución en pacientes diabéticos, ya que a menudo presentan una alteración de la sensibilidad en la zona distal de las extremidades.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene una sensibilidad normal en esta zona?»

■ Valorar

- Sensibilidad en la zona: se pueden utilizar tubos de ensayo con agua caliente y fría para comprobar si la sensibilidad térmica en la zona es normal. Si la alteración de la sensibilidad se limita exclusivamente a la zona de tratamiento, se puede aplicar calor proximalmente para aumentar la circulación periférica a través de un reflejo medular, como se ha descrito antes. Hay que tener en cuenta que la sensibilidad en las zonas distales de las extremidades está alterada en muchos casos de pacientes con neuropatía secundaria a diabetes mellitus.
- Estado de alerta y orientación: no se debe aplicar termoterapia si el paciente se muestra confuso o arreactivo.

Tejido maligno

La termoterapia puede aumentar el ritmo de crecimiento de una metástasis o de un tejido maligno, bien por el aumento de flujo sanguíneo a la zona o bien por el aumento del ritmo metabólico. Debido a que el paciente puede no saber si tiene cáncer o puede no tener la suficiente confianza para hablar directamente sobre su diagnóstico, el terapeuta debe comprobar primero en la historia si figura un diagnóstico de cáncer y a continuación debe formular al paciente las siguientes preguntas.

■ Preguntar al paciente

- «¿Está bajo el cuidado de un médico por algún problema médico grave? Si es así, ¿cuál es el problema?»
- «¿Ha experimentado recientemente alguna pérdida o ganancia de peso inexplicable?»
- «¿Tiene dolor constante que no cambia?» Nota: si el paciente ha experimentado cambios recientes inexplicables de peso corporal o tiene dolor constante que no cambia, retrasar la aplicación de la termoterapia hasta que un médico realice una evaluación de seguimiento para descartar malignidad. Si se sabe que el paciente tiene cáncer, preguntarle lo siguiente:
- «¿Sabe si tiene un tumor en esta zona?» Nota: generalmente no se debe aplicar termoterapia en la zona donde se sabe que hay malignidad o hay la posibilidad de que exista; sin embargo, en el caso de un paciente terminal que otorgue su consentimiento informado, se puede aplicar este tratamiento para aliviar el dolor.

Irradiación infrarroja en los ojos

Los rayos IR no se deben aplicar en los ojos, porque este tratamiento puede afectar a la visión. Para evitar irradiar los ojos, el paciente debe llevar unas gafas opacas a los rayos IR durante el tratamiento; el terapeuta también debe llevarlas cuando esté cerca de la lámpara.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA TERMOTERAPIA

★ PRECAUCIONES

para el uso de la termoterapia

- Lesión o inflamación aguda.
- Embarazo.
- Alteraciones de la circulación.
- Regulación térmica deficiente.
- Edema.
- Insuficiencia cardíaca.
- Presencia de metal en la zona.
- Sobre una herida abierta.
- Sobre zonas donde se han aplicado recientemente contrairritantes tópicos.
- Nervios desmielinizados.

Lesión o inflamación aguda

El calor se debe aplicar con precaución en zonas donde haya una lesión o inflamación aguda, porque el aumento de la temperatura del tejido puede aumentar el edema y el sangrado como resultado de la vasodilatación y del aumento del flujo de sangre¹⁴⁴. Esto puede agravar la lesión, aumentar el dolor y retrasar la recuperación.

■ Preguntar al paciente

- «¿Cuándo se produjo la lesión?»

■ Valorar

- Temperatura y color de la piel y edema local.

No se debe aplicar calor en las primeras 48-72 horas después de la lesión. Una temperatura elevada de la piel, el rubor y el edema local son signos de presencia de inflamación aguda e indican que no se debe aplicar calor en la zona.

Embarazo

La hipertermia en la madre puede causar daños en el feto; sin embargo, debido a que es poco probable que esto ocurra con la aplicación de calor superficial sobre las extremidades, se puede aplicar termoterapia en estas zonas, pero se debe evitar el calentamiento de todo el cuerpo durante el embarazo, como ocurre al sumergir todo el cuerpo en una bañera de hidromasaje. Aunque no se ha demostrado el desarrollo de hipertermia materna con la aplicación de bolsas de calor en la zona lumbar o el abdomen, generalmente no se recomienda esta aplicación.

■ Preguntar a la paciente

- «¿Está embarazada?»
- «¿Piensa que puede estar embarazada?»
- «¿Está intentando quedarse embarazada?»

Si la paciente está o pudiera estar embarazada, no se debe aplicar calor en el abdomen o la zona lumbar y la paciente no debe sumergirse en una bañera de hidromasaje templada o caliente.

Alteraciones de la circulación o regulación térmica deficiente

Puede ocurrir que las zonas con la circulación alterada y los pacientes con regulación térmica deteriorada (especialmente los ancianos y los niños pequeños) no alcancen el grado normal de vasodilatación en respuesta a un aumento de la temperatura de los tejidos y, por tanto, puede que el flujo de sangre no experimente un aumento suficiente para protegerlos frente a una posible quemadura.

■ Valorar

- Comprobar la temperatura y calidad de la piel y la calidad de las uñas, y buscar signos de tumefacción o ulceración de los tejidos.

Una temperatura de la piel por debajo de lo normal, la presencia de piel fina, las uñas deterioradas, la tumefacción del tejido y las úlceras en la piel son signos de deterioro de la circulación. En zonas con circulación deficiente o en pacientes mayores o niños se debe utilizar calor superficial moderado o un mayor aislamiento. Hay que comprobar con frecuencia si los pacientes presentan malestar o signos de quemadura.

Edema

Se ha observado que la aplicación de termoterapia sobre una extremidad declive aumenta el edema¹³⁰. Se piensa que este efecto es el resultado de la vasodilatación y del incremento de la circulación que se produce con el aumento de la temperatura y de la inflamación causados por el mayor ritmo metabólico.

■ Valorar

- Medir el perímetro de la extremidad en la zona que se va a tratar y compararlo con el de la extremidad contralateral.
- Palpar para comprobar si hay edema con fóvea o duro.
- Comprobar si hay otros signos de inflamación, como calor, enrojecimiento y dolor.

Si hay edema en una extremidad, el calor no se debe aplicar en una posición declive. Se puede aplicar calor con la extremidad elevada si el edema se debe a una alteración de la circulación venosa.

Insuficiencia cardíaca

El calor produce vasodilatación local y generalizada, que puede aumentar la demanda cardíaca. Los pacientes con insuficiencia cardíaca no toleran bien el tratamiento con calor, por lo que es necesario monitorizarlos, especialmente si se calienta una zona extensa.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene problemas de corazón?»

■ Valorar

- En pacientes con problemas de corazón, comprobar la frecuencia cardíaca y la presión arterial antes, durante y después de la intervención.

Un ligero descenso de la presión arterial y un aumento de la frecuencia cardíaca son respuestas normales a la aplicación de

calor. En pacientes con insuficiencia cardíaca se debe interrumpir el tratamiento con calor si la frecuencia cardíaca disminuye o si el paciente dice que se marea.

Presencia de metal en la zona

El metal tiene una conductividad térmica más alta y un calor específico mayor que los tejidos corporales y, por tanto, se calienta mucho al aplicar modalidades de calentamiento por conducción. Por esta razón se deben retirar todas las joyas antes de aplicar modalidades de calentamiento superficial y hay que tener precaución cuando el tejido superficial de la zona que se va a tratar contenga metales, como grapas o fragmentos de bala.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene algún tipo de metal en esta zona, como grapas o fragmentos de bala?»
- «¿Le importaría quitarse las joyas de la zona que se va a tratar?»

Si hay metal en la zona que no se puede quitar fácilmente, hay que aplicar el calor con precaución. Se debe utilizar una aplicación de calor más moderada, con temperaturas o intensidades más bajas o con más aislamiento, y durante la aplicación del tratamiento se debe comprobar con frecuencia si aparece cualquier signo de quemadura en la zona.

■ Valorar

- Inspeccionar la existencia de cicatrices cutáneas que puedan estar cubriendo algún metal.

Sobre una herida abierta

La parafina no se debe usar sobre una herida abierta porque puede contaminarla y es difícil de quitar. Todas las demás formas de calor se deben aplicar con precaución sobre heridas abiertas, porque la pérdida de la epidermis reduce el aislamiento de los tejidos subcutáneos. Si se utilizan otras formas de termoterapia que no sean la parafina sobre una herida abierta, se deben aplicar a una temperatura o una intensidad más bajas o con más aislamiento que en zonas con la piel intacta y hay que vigilar con frecuencia durante el tratamiento la aparición de signos de quemadura. Cuando el objetivo de la aplicación del agente de calentamiento es aumentar la circulación y acelerar la cicatrización de una herida abierta, se puede aplicar hidroterapia directamente sobre la herida con agua limpia y templada. Pueden aplicarse otros agentes de calentamiento superficial cerca de la herida, pero no directamente sobre ella, para conseguir un efecto terapéutico al tiempo que se reduce el riesgo de contaminación cruzada y quemaduras.

Sobre zonas donde se han aplicado recientemente contrairritantes tópicos

Los contrairritantes tópicos son pomadas o cremas que causan una sensación de calor al aplicarse sobre la piel. Este tipo de preparados generalmente contienen sustancias como mentol, que estimulan la sensación de calor al causar una vasodilatación local superficial y una pequeña reacción inflamatoria en la piel. Si se aplica un agente térmico sobre una zona en la que se ha aplicado un contrairritante tópico, puede ocurrir que los vasos sanguíneos no sean capaces de vasodilatarse más para disipar el calor del agente térmico y se puede producir una quemadura.

■ Preguntar al paciente

- «¿Se ha aplicado hoy alguna crema o pomada en esta zona? Si es así, ¿de qué tipo?»

Si el paciente se ha aplicado recientemente un contrairritante en la zona, no se debe aplicar ningún agente de calentamiento superficial. Se le debe indicar que no use este tipo de preparados antes de las siguientes sesiones de tratamiento y que no se aplique ningún agente de calentamiento superficial en casa después de utilizar este tipo de preparados.

Nervios desmielinizados

Los cuadros que se asocian a desmielinización de los nervios periféricos son el síndrome del túnel carpiano y el atrapamiento del nervio cubital. Cuando se aplique calor sobre las zonas con nervios desmielinizados, se debe hacer con precaución, porque se ha observado que el calor superficial, como la **fluidoterapia**, la lámpara de calor y el baño caliente, provoca un bloqueo de la conducción nerviosa cuando se aplica sobre nervios periféricos¹⁰⁸⁻¹¹⁰.

■ Preguntar al paciente

- «¿Padece un síndrome del túnel carpiano o un atrapamiento del nervio cubital?»

Si el paciente presenta un problema de desmielinización periférica, se debe tener cuidado con la aplicación de calor sobre las zonas afectadas.

Efectos adversos de la termoterapia

QUEMADURAS

El calentamiento excesivo puede causar **desnaturalización de las proteínas** y muerte celular. Estos efectos se pueden producir cuando el calor se aplica durante demasiado tiempo, cuando el agente de calentamiento está demasiado caliente o cuando se aplica el calor a un paciente que no presenta una vasodilatación protectora en respuesta al aumento de la temperatura de los tejidos. Los efectos del calor sobre la viabilidad de la célula se utilizan en el tratamiento médico de los procesos neoplásicos, en los cuales se aplica calor con el objetivo de matar las células malignas; sin embargo, durante la aplicación del calor en rehabilitación se debe evitar la muerte celular. Como las proteínas empiezan a desnaturalizarse a 45 °C y se ha observado que la muerte celular se produce cuando se mantienen las células a 43 °C durante 60 minutos o a 46 °C durante 7,5 minutos, cuando se aplica calor en rehabilitación se deben mantener la duración y la temperatura del tejido por debajo de estos valores^{145,146}.

Se pueden evitar el sobrecalentamiento y la lesión de los tejidos usando agentes de calentamiento superficial cuya temperatura disminuya durante su aplicación, limitando la temperatura inicial del agente o utilizando un aislamiento entre el agente y la piel del paciente (cuadro 8.1). Por ejemplo, las bolsas de calor que se calientan en agua caliente antes de colocarse sobre el paciente empiezan a enfriarse en cuanto se aplican, por lo que es poco probable que causen quemaduras. Por el contrario, otros agentes superficiales de calentamiento, como las bolsas de calor eléctricas o las lámparas de IR, presentan mayor riesgo de causar quemaduras. Cuanto mayor es la temperatura de un agente de calentamiento superficial que calienta por conductividad, mayor es la velocidad a la cual se transfiere el calor al paciente y, por tanto, mayor es el riesgo de quemaduras; por tanto, es importante no calentar en exceso el agente de calentamiento conductivo superficial y usar siempre el aislamiento adecuado.

Cuadro 8.1 Cómo evitar lesiones en los tejidos durante el uso de agentes térmicos

- Utilizar agentes de calentamiento superficial que se enfríen durante su aplicación (p. ej., bolsa de calor, botella de agua caliente).
- Limitar la temperatura inicial del agente.
- Utilizar el suficiente aislamiento entre el agente y la piel del paciente.
- Proporcionar al paciente un medio para llamar al clínico.

Para evitar quemaduras, los agentes de calentamiento se deben aplicar de la forma recomendada. No se deben aplicar durante períodos más largos o a temperaturas más altas, y se deben reducir la duración del tratamiento y la temperatura del agente de calentamiento si el paciente presenta alteraciones de la circulación. No se deben aplicar agentes de calentamiento cuando estén contraindicados, y se deben proporcionar a todos los pacientes medios para pedir ayuda, como una campanilla, si el clínico u otro ayudante no están en la misma zona de tratamiento. Durante la intervención, el clínico debe comprobar con frecuencia que el paciente no se queda dormido. Si el paciente usa un agente de calentamiento superficial en casa, debe usar un temporizador que emita una alarma sonora a un volumen elevado al final del tratamiento.

Apunte clínico

Para evitar quemaduras, los agentes de calentamiento no se deben aplicar durante períodos más largos o a temperaturas más altas de lo establecido en las recomendaciones. La duración y la temperatura del tratamiento deben reducirse si el paciente presenta alteraciones de la circulación.

Los agentes de calentamiento superficial que se usen en casa deben ser de los que se enfrían a medida que pasa el tiempo de aplicación, como la bolsa de calor que se calienta en el microondas o una botella de agua caliente. Si se utiliza una almohadilla caliente eléctrica debe contar con un botón que haya que mantener apretado en todo momento, para garantizar que la almohadilla se apague si el paciente se duerme.

Se recomienda inspeccionar la piel del paciente antes de iniciar el tratamiento para comprobar que no hay quemaduras, ya que el paciente se puede haber quemado previamente. Hay que inspeccionar también la piel durante y después de la termoterapia. Una quemadura reciente presentará un color rojo y puede haber ampollas. A medida que la quemadura cicatriza, la piel presenta un color más pálido y con tejido cicatricial.

LIPOTIMIAS

Ocasionalmente, el paciente puede perder el sentido cuando se le aplica calor. La lipotimia, que es una pérdida repentina transitoria de la consciencia, generalmente es el resultado de un flujo inadecuado de sangre y en la mayoría de los casos está causada por una vasodilatación periférica y un descenso de la presión arterial, habitualmente asociado con un descenso de la frecuencia cardíaca¹⁴⁷. El calentamiento de una zona del cuerpo causa generalmente vasodilatación local y, en menor medida, en zonas alejadas de la zona de aplicación del calor. Este reflejo distal o consensual puede reducir el flujo de sangre al encéfalo lo suficiente como para hacer que el paciente se desmaye. Si el paciente siente que se va a desmayar mientras se le está aplicando calor, hay que colocarle la cabeza en posición declive y elevarle los pies para aumentar el flujo de sangre al encéfalo y ayudar a que se recupere. Calentar una zona lo más pequeña posible para que sea

clínicamente beneficioso y evitar el exceso de ropa de abrigo que aísla todo el cuerpo puede ayudar también a limitar el descenso en la presión arterial y reducir la probabilidad de desmayarse.

Los pacientes pueden sentir también que pierden el sentido al levantarse después de la termoterapia. Esta sensación se debe a la suma de los efectos hipotensores de la hipotensión postural (ortostática) y del calor, como se ha descrito antes. Hay que mantener la cabeza del paciente elevada con una almohada durante la aplicación del calor para reducir la hipotensión postural después del tratamiento al disminuir la magnitud de los cambios bruscos de postura al finalizar la intervención. También es recomendable que el paciente se mantenga durante unos minutos en la posición utilizada durante el tratamiento una vez que se haya retirado el agente térmico para permitir que la presión arterial se normalice antes de levantarse.

HEMORRAGIAS

La vasodilatación y el aumento de flujo de sangre causado por el aumento de temperatura del tejido pueden causar o agravar una hemorragia en zonas con traumatismo agudo o en pacientes con hemofilia. La vasodilatación puede causar también la reapertura de alguna lesión vascular reciente.

LESIONES CUTÁNEAS Y OCULARES POR RADIACIÓN INFRARROJA

Los rayos IR pueden producir efectos adversos que no producen otros agentes de calentamiento superficial. Entre ellos están la lesión permanente en los ojos y cambios permanentes de la pigmentación de la piel. La lesión en los ojos, como la quemadura de la córnea y la lesión retiniana y del cristalino, es el riesgo más probable y grave del tratamiento con radiación IR¹⁴³. La exposición prolongada a rayos IR puede causar también hiperplasia epidérmica¹⁴⁸.

Dependiendo del agente y de la cantidad de aislamiento utilizados, puede ocurrir que el paciente no sienta el calor durante los primeros minutos de tratamiento. El paciente no debe sentir excesivo calor ni ninguna sensación de aumento del dolor o de quemarse. Si refiere cualquiera de estas sensaciones, hay que suspender el tratamiento o reducir la intensidad del calor.

Apunte clínico

El paciente debe percibir una sensación de calor moderado cuando se le aplica un agente de calentamiento.

Técnicas de aplicación

TERMOTERAPIA GENERAL

La termoterapia puede aplicarse empleando una amplia gama de materiales, como bolsas calientes, parafina, fluidoterapia, lámparas de IR o baños de contraste.

Cada material calienta a un ritmo distinto y a profundidades y grados diferentes. Las bolsas calientes calientan más la piel y con mayor rapidez que la parafina, ya que el agua de las bolsas calientes posee un calor específico más alto y mayor conductividad térmica. La fluidoterapia, cuando está a la misma temperatura que la bolsa caliente, calienta más lentamente porque el aire que utiliza como medio de calentamiento tiene unos valores bajos de conductividad térmica y calor específico. Sin embargo, la fluidoterapia calienta más rápido que el aire estático a la misma temperatura porque el aire en movimiento permite calentar por convección, sustituyendo constantemente el aire enfriado cerca de la piel del paciente. Además, la entrada constante de energía existente en la fluidoterapia mantiene el aire a una temperatura constante, a diferencia de las bolsas calientes, que se enfrían con el paso del tiempo. A pesar de que se han utilizado las bañeras de hidromasaje para proporcionar calor superficial, especialmente porque aportan

la ventaja del calentamiento por convección utilizando un medio con un calor específico y una conductividad térmica elevados, rara vez se utilizan porque es difícil mantenerlas limpias y, por tanto, conllevan el riesgo de contaminación cruzada.

Durante la aplicación de termoterapia por cualquier medio, el paciente experimentará una sensación de calor agradable. Se debe retirar el agente de calentamiento en caso de que perciba molestias o sienta que se quema.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.6

TERMOTERAPIA GENERAL SUPERFICIAL

Procedimiento

1. Evaluar el problema del paciente y establecer los objetivos para el tratamiento.
2. Determinar si la termoterapia es la intervención más apropiada.
3. Determinar que la termoterapia no está contraindicada para este paciente o este cuadro.

Inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar que no hay heridas abiertas ni exantemas y valorar la sensibilidad. Comprobar si en la historia del paciente se indica alguna respuesta adversa previa al calor o alguna enfermedad que pueda predisponerle a tener una respuesta adversa. Formular las preguntas apropiadas, como se indica en las secciones anteriores, sobre contraindicaciones y precauciones.

4. Seleccionar el agente de calentamiento superficial adecuado en función de la parte del cuerpo que se va a tratar y de la respuesta deseada.

Para el tratamiento de calor superficial, hay que elegir el agente que mejor se ajuste a la localización y el tamaño de la parte del cuerpo que se va a tratar, que sea fácilmente aplicable en la posición deseada, que permita la cantidad de movimiento deseada durante la aplicación, que esté disponible y que tenga un precio razonable. Se debe elegir un agente que se adapte a la zona del cuerpo que se va a tratar de forma que mantenga un buen contacto con el cuerpo. Si hay edema, se debe utilizar un agente que se pueda aplicar con la zona en elevación. Al aplicar la termoterapia con el objetivo de aumentar el ADM, puede ser beneficioso permitir la movilidad pasiva o activa mientras se aplica el tratamiento. Cualquiera de los agentes de

calentamiento descritos se puede aplicar en la clínica; los pacientes en casa solo se pueden aplicar bolsas de calor y parafina.

5. Explicar al paciente el procedimiento y la razón para aplicar la termoterapia y describirle las sensaciones que es probable que sienta.

Durante la aplicación de la termoterapia, el paciente debe sentir una sensación de calor moderado.

6. Aplicar el agente de calentamiento superficial apropiado:

Elegir uno de la siguiente lista (v. aplicaciones para cada agente de calentamiento superficial en las próximas páginas):

- Bolsas de calor.
- Parafina.
- Fluidoterapia.
- Lámpara de IR.
- Baños de contraste.

7. Inspeccionar la zona que se va a tratar y valorar el resultado del tratamiento.

Después de completar la termoterapia con alguno de estos agentes, hay que reevaluar al paciente y comprobar especialmente el progreso hacia los objetivos establecidos para la intervención y si ha causado efectos adversos. Se deben volver a medir las quejas subjetivas cuantificables y los deterioros y discapacidades objetivas.

8. Documentar la intervención.

BOLSAS DE CALOR

Las bolsas de calor comercialmente disponibles están fabricadas normalmente de bentonita, un gel de sílice hidrofílico cubierto con un tejido de lona. Se usa la bentonita porque puede retener una gran cantidad de agua para una liberación eficaz de calor. Estos tipos de bolsas de calor están disponibles en varios tamaños y formas diseñados para ajustarse a diferentes zonas del cuerpo (fig. 8.21). Se almacenan en agua caliente que se mantiene a una temperatura constante de entre 70 y 75 °C dentro de un armario controlado por un termostato y con un diseño específico (fig. 8.22) que está encendido todo el tiempo. Este tipo de bolsa de calor necesita inicialmente 2 horas para calentarse y 30 minutos para volver a calentarse entre uso y uso.

Apunte clínico

Las bolsas de calor se deben calentar al menos 2 horas antes de usarlas y 30 minutos entre cada sesión.

Aunque para el uso clínico se recomiendan generalmente bolsas de calor húmedas rellenas de bentonita, también hay disponibles otros tipos diferentes de bolsas de calor o templadas, como las almohadillas de calor químicas que se activan al mezclarse los componentes o al entrar en contacto con el aire, y las almohadillas de calor eléctricas.

Las almohadillas de calor químicas están fabricadas de una variedad de materiales que, al exponerlos al contacto con el aire, al abrir el paquete, al romper una bolsa interior sellada o al agitarlos mecánicamente, se calientan y mantienen la temperatura dentro de un intervalo de 1 a 8 horas. Los diferentes compuestos químicos empleados se activan de diferentes formas, calientan hasta tempe-

raturas ligeramente diferentes, tienen valores de calor específicos diferentes y mantienen la temperatura durante más o menos tiempo. Aunque ninguna produce calor húmedo directamente, la mayoría se pueden envolver en una toalla húmeda o cubrir



FIGURA 8.21 Bolsas de calor de diferentes formas y tamaños. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)



FIGURA 8.22 Contenedores para bolsas de calor controlados por termostato. (Cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.)

para producir calor húmedo. La mayoría de las bolsas químicas no se pueden reutilizar. Las bolsas químicas se presentan también en diferentes formas y tamaños para su aplicación en diferentes zonas del cuerpo, y algunas están diseñadas para colocarlas en una funda ajustable para poder llevarlas puestas durante la actividad. El calentamiento prolongado de baja intensidad producido al llevar esta almohadilla caliente durante la actividad puede reducir el dolor lumbar y de muñeca y la sensación de rigidez y aumentar la flexibilidad¹³¹⁻¹³³. Son capaces de reducir el dolor lumbar agudo de forma más eficaz que el ibuprofeno o el paracetamol¹⁴⁹.

No se recomiendan las almohadillas de calor eléctricas en la práctica clínica porque no se enfrían durante su aplicación y, por tanto, es más fácil que causen quemaduras. Si los pacientes quieren utilizar una almohadilla de calor eléctrica en casa, hay que aconsejarles que busquen una de las que tienen un botón de encendido que hay que mantener apretado continuamente para que se caliente el cojín, que usen solo temperaturas medias o bajas, que limiten la aplicación a 20 minutos cuando utilicen temperaturas medias y que suspendan el tratamiento si tienen alguna sensación de dolor o calentamiento excesivo o sienten que se queman. También hay que aconsejar a los pacientes que se inspeccionen la piel para detectar posibles signos de quemaduras inmediatamente después de usar la bolsa de calor y en las 24 horas siguientes.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.7

BOLSAS DE CALOR

Material necesario

- Bolsas de calor en diferentes formas y tamaños apropiados para diferentes zonas del cuerpo.
- Unidad de calentamiento especial.
- Toallas.
- Fundas para las bolsas de calor (opcional).
- Temporizador.
- Campanilla.

Procedimiento

1. Quitar la ropa y las joyas de la zona que se va a tratar e inspeccionar la zona.
2. Envolver la bolsa de calor en de seis a ocho capas de toallas secas. Las fundas para bolsas de calor, que están disponibles en varios tamaños, pueden sustituir a dos o tres capas de toallas (fig. 8.23). Si las toallas o las fundas están viejas y se han vuelto más finas, o si el paciente refiere sentir excesivo calor durante el tratamiento, se deben utilizar más capas. Se pueden calentar las toallas previamente al tratamiento

para conseguir un calentamiento más uniforme durante el tratamiento. Si la parte del cuerpo que se va a tratar está encima de la bolsa de calor, hay que utilizar más capas de toallas que cuando se coloca la bolsa de calor sobre el cuerpo. Cuando la parte del cuerpo que se va a tratar está encima de la bolsa, el peso comprime las toallas, reduciendo así el aislamiento, y la mesa sobre la que está situada la bolsa aísla más a esta, por lo que la bolsa se enfría más lentamente¹⁵⁰. Si el paciente refiere no sentir calor suficiente, se pueden utilizar menos capas de toallas en la siguiente sesión de tratamiento; sin embargo, no se deben retirar capas de toallas durante el tratamiento con bolsas de calor, porque el aumento de la temperatura de la piel puede disminuir la sensibilidad térmica del paciente y su capacidad para juzgar la tolerancia de los tejidos al calor de forma precisa y segura.

3. Aplicar la bolsa de calor envuelta sobre la zona de tratamiento y asegurarla bien (fig. 8.24).
4. Proporcionar al paciente una campanilla u otra forma de llamar para pedir ayuda mientras se le aplica la bolsa de calor y decirle



FIGURA 8.23 Fundas para bolsas de calor. (Cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.)



FIGURA 8.24 Aplicación de una bolsa de calor.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.7

BOLSAS DE CALOR (cont.)

que llame inmediatamente si siente cualquier tipo de malestar. Si siente demasiado calor, se deben colocar más capas de toallas entre la bolsa de calor y la zona de tratamiento. Si no siente suficiente calor, en la siguiente sesión de tratamiento se deben utilizar menos capas de toallas.

- Después de 5 minutos, comprobar cómo se siente el paciente e inspeccionar la zona en tratamiento para ver si hay enrojecimiento excesivo, ampollas u otros signos de quemadura. Si hubiera signos de quemadura se debe suspender la termoterapia y se recomienda aplicar una bolsa de frío o de hielo para reducir la respuesta inflamatoria.
- Después de 20 minutos, retirar la bolsa de calor e inspeccionar la zona de tratamiento. Es normal que la zona aparezca ligeramente enrojecida y que al tocarla esté caliente.

Ventajas

- Fácil de usar.
- Materiales poco costosos (bolsas y toallas).
- Exige poco tiempo de presencia del clínico.

- Su aplicación no exige un nivel de formación alto.
- Se puede utilizar para tratar zonas moderadamente extensas.
- Es una técnica segura porque las bolsas se empiezan a enfriar desde el momento en que se sacan del aparato que las mantiene calientes.
- Facilidad para que el paciente las pueda adquirir y utilizar en casa.

Desventajas

- Hay que retirar la bolsa de calor para observar la zona de tratamiento durante su aplicación.
- Puede ocurrir que el paciente no tolere el peso de la bolsa de calor.
- Puede ocurrir que la bolsa no mantenga buen contacto con el paciente en zonas pequeñas o contorneadas.
- No puede haber movimiento activo durante el tratamiento.
- Aparato moderadamente caro (el armario especial para mantener las bolsas calientes).

PARAFINA

La cera de parafina templada y fundida se puede utilizar para la termoterapia. Para ello, la cera de parafina se mezcla con aceite mineral en una proporción de 6:1 o 7:1 (parafina:aceite) para reducir su temperatura de fundición de 54 °C a un valor entre 45 y 50 °C. A esta temperatura, la parafina se puede aplicar de forma segura directamente sobre la piel debido a que su calor específico y su conductividad térmica son bajos. Para minimizar la pérdida de calor se deben utilizar guantes para las manos o los pies (fig. 8.25). La parafina es especialmente útil para calentar las zonas distales de las extremidades, porque puede mantener buen contacto con estas zonas irregulares muy contorneadas. La

parafina puede aplicarse también a zonas más proximales, como los codos y las rodillas, o incluso la zona lumbar, utilizando el método de aplicación descrito en la técnica de aplicación 8.8.

La parafina se calienta y se almacena en un contenedor controlado por un termostato que la mantiene entre 52 y 57 °C¹⁵¹. Estos contenedores están disponibles en tamaño grande para su uso en la clínica y en tamaños más pequeños y portátiles para su uso en casa o en la clínica (fig. 8.26). Al utilizar estos aparatos se deben seguir las instrucciones de uso y las recomendaciones de seguridad del fabricante para instalarlos y ajustarlos correctamente, así como para seleccionar la cera de parafina correcta, porque algunos aparatos vienen regulados de fábrica para un producto específico.



FIGURA 8.25 Manoplas y calcetines para llevar sobre las manos o los pies cubiertos de parafina. (Cortesía de The Hygenic Corporation, Akron, OH.)



FIGURA 8.26 Baño de parafina controlado por termostato. (Cortesía de Medline Industries, Inc., Mundelein, IL.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.8

PARAFINA

Material necesario

- Parafina.
- Aceite mineral (o parafina ya mezclada disponible especialmente para esta aplicación).
- Contenedor controlado por termostato.
- Bolsas de plástico o papel.
- Toallas o guantes.

Procedimiento

Hay diferentes métodos que se utilizan normalmente para la aplicación de la parafina: remojo-envoltura, remojo-inmersión y aplicación. Los métodos remojo-envoltura y remojo-inmersión solo se pueden usar para el tratamiento de las zonas distales de las extremidades. El método de aplicación se puede utilizar para cualquier zona del cuerpo. Para cualquiera de estos tres métodos, hay que seguir el siguiente procedimiento:

1. Quitar todas las joyas de la zona que se va a tratar e inspeccionar la zona.
2. Lavar y secar a fondo la zona que se va a tratar para minimizar la contaminación de la parafina.

Para el método remojo-envoltura (para la muñeca y la mano):

3. Con los dedos separados, introducir la mano en el baño de parafina hasta donde sea posible y retirarla (fig. 8.27). Se debe decir al paciente que evite mover los dedos durante el tratamiento porque si los mueve se romperá la capa de parafina. Además, se le debe pedir también que no toque los lados o el fondo del contenedor porque puede estar más caliente que la parafina.
4. Esperar brevemente a que la capa de parafina se endurezca y se haga opaca.
5. Volver a sumergir la mano, manteniendo los dedos separados. Repetir los pasos 3 a 5 de seis a diez veces.
6. Envolver la mano del paciente con una bolsa de plástico, papel encerado o papel para camilla y luego envolverla con una toalla o un guante. La bolsa de plástico o el papel evitan que la toalla se pegue a la parafina, y la toalla actúa como aislante para retrasar el enfriamiento de la parafina. Avisar al paciente de que no mueva la mano cuando la meta en la parafina o al sacarla entre baño y baño, porque podría romper la capa de parafina



FIGURA 8.27 Aplicación de parafina mediante el método remojo-envoltura. (Cortesía de The Hygenic Corporation, Akron, OH.)

y esto haría que entrara aire y que la parafina se enfriara más rápidamente.

7. Elevar la extremidad.
8. Dejar la parafina durante 10-15 minutos o hasta que se enfríe.
9. Cuando se haya terminado la intervención, despegar la parafina de la mano y tirarla (fig. 8.28).

Para el método remojo-inmersión:

3. Con los dedos separados, introducir la mano en la parafina y retirarla.
4. Esperar entre 5 y 15 segundos para que la capa de parafina se endurezca y se haga opaca.
5. Volver a introducir la mano, manteniendo los dedos separados.
6. Dejar la mano en el baño de parafina hasta 20 minutos y luego sacarla.

Para este método de aplicación, la temperatura de la parafina debe estar en el límite inferior del intervalo, porque la mano se enfría menos durante el tratamiento que cuando se utiliza el método de remojo-envoltura. Durante el tratamiento hay que apagar el calentador para que los lados y el fondo del contenedor no se calienten demasiado.

Para el método de aplicación:

3. Aplicar una capa de parafina sobre la zona de tratamiento con una brocha.
4. Esperar hasta que la capa de parafina se vuelva opaca.
5. Aplicar otra capa de parafina no mayor que la primera. Repetir los pasos 3 a 5 de seis a diez veces.
6. Cubrir la zona con plástico o papel y luego envolverla con toallas. Al igual que en el método de remojo-inmersión, el plástico o el papel sirven para evitar que la toalla se pegue a la parafina, y las toallas actúan como aislante para retrasar el enfriamiento de la parafina. Avisar al paciente de que no mueva la mano durante el tratamiento, porque podría romper la capa de parafina y esto haría que entrara aire y que la parafina se enfriara más rápidamente.
7. Dejar la parafina durante 20 minutos o hasta que se enfríe.
8. Cuando se haya terminado la intervención, despegar la parafina y tirarla.

Para todos los métodos:

Una vez que se ha completado la intervención, inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar si hay signos de efectos adversos y documentar la intervención.



FIGURA 8.28 Retirada de la parafina de la mano de un paciente. (Cortesía de HoMedics Inc., Commerce Township, MI.)

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.8

PARAFINA (cont.)

En la mayoría de las clínicas se deja el baño de parafina enchufado y encendido todo el tiempo. De esta forma se puede utilizar para muchos pacientes, uno detrás de otro, manteniendo la temperatura deseada. Si se desenchufa o se apaga el aparato y se deja que la parafina se enfríe, hay que asegurarse de que la parafina esté nuevamente a la temperatura de 52-57 °C antes de volver a utilizarla para el tratamiento. Hay que tener cuidado durante las primeras 5 horas siguientes al encendido del aparato, dado que algunos aparatos necesitan 5 horas para calentar la cera y durante este período de calentamiento algunas partes de la cera pueden estar más calientes que el intervalo de temperatura recomendado para el tratamiento. Esto podría causar quemaduras. Se recomienda siempre seguir las instrucciones del fabricante para asegurarse de que se hace un uso seguro del aparato.

Ventajas

- Mantiene buen contacto con zonas muy contorneadas.
- Fácil de usar.

- Poco costoso.
- Se puede elevar la parte del cuerpo que se va a tratar si se usa el método remojo-envoltura.
- El aceite lubrica y acondiciona la piel.
- Lo puede utilizar el paciente en su domicilio.

Desventajas

- Su aplicación es engorrosa y requiere mucho tiempo.
- No se puede utilizar sobre una lesión cutánea abierta, ya que puede contaminar la lesión.
- Riesgo de contaminación cruzada si se vuelve a utilizar la misma parafina.
- Para el método de remojo-inmersión, la parte del cuerpo que se va a tratar está en posición declive.

FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia es un agente de calentamiento seco que transfiere calor por convección¹⁵². Consiste en un aparato que contiene partículas de celulosa en polvo obtenidas a partir de mazorcas de maíz (fig. 8.29). Se hace circular aire caliente a través de las partículas de celulosa, suspendiéndolas y moviéndolas de forma que actúan como un líquido. El paciente introduce la parte del cuerpo que se va a tratar dentro del aparato, donde flota, como

si estuviera en el agua. El aparato tiene también unas aberturas que permiten que el terapeuta tenga acceso a la parte del cuerpo del paciente durante la aplicación del tratamiento. Los aparatos de fluidoterapia están disponibles en diferentes tamaños que se ajustan al tratamiento de diferentes partes del cuerpo. El médico puede controlar tanto la temperatura como el grado de agitación de las partículas (fig. 8.30).



FIGURA 8.29 Aplicación de fluidoterapia. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)



FIGURA 8.30 Controles para la aplicación de fluidoterapia. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.9

FLUIDOTERAPIA

Material necesario

Aparato de fluidoterapia del tamaño y forma apropiados para las zonas que se van a tratar.

Procedimiento

1. Quitar todas las joyas y la ropa de la zona que se va a tratar e inspeccionar la zona.
2. Cubrir las heridas abiertas que pudiera haber con una barrera plástica para impedir que las partículas de celulosa se alojen en la herida.
3. Introducir la parte del cuerpo que se va a tratar en el aparato (v. fig. 8.29).
4. Asegurar el manguito para impedir que las partículas se salgan del aparato.
5. Fijar la temperatura entre 38 y 48 °C.
6. Ajustar el grado de agitación de las partículas hasta conseguir que el paciente esté cómodo.
7. El paciente puede moverse o hacer ejercicio durante la intervención.
8. Prolongar el tratamiento durante 20 minutos.

Ventajas

- El paciente se puede mover durante la intervención para trabajar la ganancia del ADMA.
- La presión sobre la zona que se trata es mínima.
- La temperatura está bien controlada y se mantiene constante durante toda la intervención.
- Fácil de administrar.

Desventajas

- Material costoso.
- La extremidad debe estar en una posición declive en algunos aparatos, lo que aumenta el riesgo de formación de edema.
- La fuente constante de calor puede dar lugar a un sobrecalentamiento.
- Si las partículas de las mazorcas de maíz caen sobre un suelo liso, pueden hacer que el suelo esté resbaladizo.

LÁMPARAS DE INFRARROJOS

Las lámparas de IR emiten radiación electromagnética dentro del rango de frecuencia que genera calor al ser absorbida por la materia (fig. 8.31). La radiación IR tiene una longitud de onda entre 770 y 10⁶ nm, situándose entre la luz visible y las microondas en el espectro electromagnético (v. fig. 16.6), y es emitida por el sol, al igual que la luz visible y la radiación UV. La radiación IR se divide en tres bandas con diferentes rangos de longitud de onda: IR-A, de 770 a 1.400 nm; IR-B, de 1.400 a 3.000 nm, y IR-C, de 3.000 a 10⁶ nm. Las lámparas de IR actualmente utilizadas en rehabilitación emiten IR-A, generalmente con una mezcla de longitudes de onda de aproximadamente 780 a 1.400 nm, con una intensidad máxima de alrededor de 1.000 nm. Otras fuentes de IR son la luz solar, los diodos emisores de luz (LED) IR, los diodos supraluminosos (SLD) y los láseres de baja intensidad.

El aumento de la temperatura tisular producido por la radiación IR es proporcional a la cantidad de radiación que penetra el tejido, que depende de la potencia y la longitud de onda de la radiación, de la distancia entre la fuente de radiación y el tejido, del **ángulo de incidencia** de la radiación y del coeficiente de absorción del tejido.

La mayoría de las lámparas de IR liberan la radiación con una potencia de 50 a 1.500 vatios. La mayor parte de la radiación producida por las lámparas actuales (entre 780 y 1.400 nm de longitud de onda) se absorbe en los primeros milímetros de tejido humano, aunque al menos el 50% de la radiación IR de una longitud de onda de 1.200 nm penetra más allá de 0,8 mm y es, por tanto, capaz de atravesar la piel para interactuar con los capilares subcutáneos y las terminaciones nerviosas cutáneas¹⁵³. La piel humana permite la máxima penetración de la radiación con una longitud de onda de 1.200 nm, mientras que es prácticamente opaca a la radiación IR con una longitud de onda de 2.000 nm o superior¹⁴³.

La cantidad de energía que llega al paciente desde una fuente de radiación IR está relacionada también con la distancia entre la fuente y el tejido. A medida que aumenta la distancia entre la fuente y la superficie que se va a irradiar, la intensidad de la radiación que alcanza la superficie disminuye en proporción al cuadrado de la distancia. Por ejemplo, si se mueve la fuente desde



FIGURA 8.31 Lámpara de infrarrojos. (Cortesía de Brandt Industries, Bronx, NY.)

una posición situada a 5 cm de la superficie de tratamiento hasta 10 cm de dicha superficie (con un aumento, por tanto, de un factor 2), la intensidad de la radiación que alcanza la zona de tratamiento disminuirá a $\frac{1}{2}^2$ o una cuarta parte (25%) de su nivel anterior.

La cantidad de energía que llega a la superficie de tratamiento está relacionada también con el ángulo de incidencia de la radiación; el ángulo de incidencia es el ángulo formado entre un rayo incidente y la perpendicular a la superficie. A medida que cambia el ángulo de incidencia, la intensidad de la radiación que llega a la zona disminuye en proporción al coseno del ángulo de incidencia. Por ejemplo, si el ángulo de incidencia cambia de 0° (es decir, perpendicular a la superficie de la piel), con un coseno de 1, a 45° , con un coseno de $\frac{1}{\sqrt{2}}$, la intensidad de la radiación disminuirá por un factor de $1 - 0,707 = 0,293$, o aproximadamente un 23%. Por tanto, la intensidad de la radiación que llega a la piel es máxima cuando la fuente está cerca de la piel del paciente y el rayo de radiación es perpendicular a la superficie de la piel.

La radiación IR la absorben sobre todo los tejidos más oscuros, que tienen los coeficientes de absorción de radiación IR altos. Con la misma radiación y la misma colocación de la lámpara, la piel más oscura absorbe más radiación IR y, por tanto, aumenta más su temperatura que la piel más clara.

Varios autores han desarrollado fórmulas para calcular la cantidad exacta de calor que se libera sobre un paciente por radiación

IR^{141,154} o para medir exactamente el aumento de la temperatura del tejido¹⁴²; sin embargo, al igual que con otros agentes térmicos, en la práctica clínica, la sensación que refiere el paciente es la mejor forma de estimar la temperatura de la piel. La cantidad de calor transferido se ajusta mediante cambios en la potencia de la lámpara y/o la distancia desde la lámpara al paciente, de forma que el paciente sienta un grado confortable de calor.

Las lámparas de IR para el calentamiento de tejidos superficiales estuvieron muy extendidas durante las décadas de 1940 y 1950. Aunque los rayos IR producen los efectos esperados del calor, como reducción del dolor en pacientes con dolor lumbar crónico¹⁵⁵ y aumento de la flexibilidad articular y, por tanto, aumento del ADM producido por el estiramiento en articulaciones afectadas por contracturas¹³⁵, el uso de los rayos IR ha caído en los últimos años. Esta pérdida de popularidad parece estar relacionada con los cambios de estilo de la práctica clínica y con la preocupación de producir un calentamiento excesivo si se colocan demasiado cerca del paciente más que con una cantidad excesiva de efectos secundarios o con una falta de eficacia terapéutica. La mayor parte de la bibliografía y de la utilización práctica de la radiación IR en la terapia física se relaciona con los láseres IR de baja intensidad, que no tienen efectos térmicos, como se explica con detalle en el capítulo 16.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.10

LÁMPARAS DE INFRARROJOS

Material necesario

- Lámpara IR.
- Gafas opacas a los rayos IR.
- Cinta métrica para medir la distancia desde la zona de tratamiento a la fuente de IR.
- Toallas.

Procedimiento

1. Retirar la ropa y las joyas de la zona de tratamiento e inspeccionar la zona. Cubrir al paciente, dejando la zona que se va a tratar descubierta.
2. Poner al paciente las gafas opacas a los rayos IR; el terapeuta también se las debe poner si hay posibilidad de que le incidan rayos IR en los ojos.
3. Dejar la lámpara de infrarrojos calentándose durante 5-10 minutos para que alcance un nivel estable de potencia¹⁴⁹.
4. Colocar al paciente con la superficie de la zona que se va a tratar perpendicular al rayo de la lámpara IR y a una distancia de aproximadamente 45-60 cm de la fuente. Hay que recordar que la intensidad de la radiación IR que llega a la piel disminuye a medida que aumenta la distancia a la fuente, con una relación del inverso de la distancia al cuadrado y en proporción al coseno del ángulo de incidencia del rayo. Ajustar la distancia a la fuente y los vatios de potencia de la lámpara de forma que el paciente sienta un nivel confortable de calor. Medir y guardar registro de la distancia de la lámpara al tejido diana.
5. Proporcionar medios al paciente para poder pedir ayuda si siente malestar.
6. Decir al paciente que evite acercarse o alejarse de la lámpara y tocarla, ya que el acercarse o alejarse de la lámpara alterará la cantidad de energía que incide sobre él.

7. Ajustar la lámpara para que el tratamiento dure entre 15 y 30 minutos. Generalmente se utilizan duraciones de 15 minutos para problemas subagudos y duraciones de hasta 30 minutos para problemas crónicos. La mayoría de las lámparas disponen de un temporizador que las apaga automáticamente cuando se cumple la duración del tratamiento.
8. Monitorizar la respuesta del paciente durante el tratamiento. La lámpara debe alejarse si el paciente percibe demasiado calor. Hay que tener precaución al acercar la lámpara si el paciente refiere que no siente suficiente calor, ya que se puede acomodar a la sensación y puede ser que no juzgue con precisión el nivel de calor una vez caliente.
9. Una vez completada la intervención, apagar la lámpara y secar el sudor de la zona tratada.

Ventajas

- No requiere contacto del medio con el paciente, lo cual reduce el riesgo de infección y las posibles molestias causadas por el peso de la bolsa de calor y, además, no presenta el problema de un mal contacto al tratar zonas muy contorneadas.
- Se puede observar la zona tratada durante la intervención.

Desventajas

- No es fácil localizar la radiación IR en una zona de tratamiento específica.
- Es difícil asegurar un calentamiento homogéneo en todas las zonas de tratamiento, porque la cantidad de transferencia de calor depende de la distancia de la piel a la fuente de radiación y del ángulo del rayo sobre la piel, y estos dos factores varían con los contornos del tejido y pueden no ser homogéneos entre las sesiones de tratamiento.



FIGURA 8.32 Baño de contraste.

BAÑOS DE CONTRASTE

Los baños de contraste se aplican sumergiendo alternativamente una zona, generalmente una parte distal de la extremidad, primero en agua caliente o templada y después en agua fría o fresca (fig. 8.32). Se ha demostrado que los baños de contraste generan fluctuaciones en el flujo sanguíneo durante una sesión de tratamiento de 20 minutos¹⁵⁶. En una revisión sistemática de 28 estudios desde 1938 a 2009 se encontraron pruebas de que los baños de contraste pueden aumentar el flujo sanguíneo superficial y la temperatura de la piel¹⁵⁷. Esta forma de hidroterapia se utiliza a menudo en la clínica cuando el objetivo del tratamiento es conseguir los beneficios que aporta el calor, como la disminución del dolor y el aumento de la flexibilidad, evitando a la vez que aumente el edema. Parece que los diferentes estímulos sensitivos favorecen el alivio del dolor y la desensibilización. Así pues, el tratamiento con baños de contraste puede considerarse en pacientes con edema crónico, traumatismos subagudos, cuadros inflamatorios —esguinces, tirones o tendinitis— o hiperalgesia o hipersensibilidad provocadas por la distrofia simpática refleja u otros cuadros.

Apunte clínico

Los baños de contraste se utilizan a menudo cuando el objetivo del tratamiento es conseguir los beneficios que aporta el calor, como la disminución del dolor y el aumento de la flexibilidad, evitando a la vez que aumente el edema.

Los baños de contraste se han usado para tratar el edema a partir del razonamiento de que la alternancia de la vasodilatación y la vasoconstricción producidas al sumergir alternativamente una zona en agua caliente y fría puede ayudar a acostumar o a acondicionar los músculos lisos de los vasos sanguíneos. Sin embargo, dado que no hay datos experimentales sobre la eficacia o los mecanismos de este efecto, se recomienda a los médicos que valoren escrupulosamente los efectos de dicho tratamiento de forma individualizada al plantear la utilización de este tratamiento.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8.11

BAÑOS DE CONTRASTE

Material necesario

- Dos contenedores de agua.
- Termómetro.
- Toallas.

Procedimiento

1. Llenar con agua dos contenedores próximos. Los contenedores pueden ser bañeras de hidromasaje, cubos o bañeras. Llenar un contenedor con agua caliente o templada (de 38 a 44 °C) y el otro con agua fría o fresca (de 10 a 18 °C). Cuando los baños de contraste se usan para controlar el dolor o el edema, se recomienda que la diferencia de temperatura entre el agua caliente y la fría sea grande; cuando los baños de contraste se usan para desensibilizar, se recomienda que la diferencia de temperatura entre las dos bañeras sea pequeña al principio y se aumente gradualmente después a medida que disminuya la sensibilidad del paciente.
2. Sumergir la zona que se va a tratar en agua caliente entre 3 y 10 minutos; luego sumergirla en agua fría entre 1 y 3 minutos.

3. Repetir esta secuencia cinco o seis veces para que el tiempo de tratamiento total sea de 25-30 minutos.
4. Una vez completado el tratamiento, secar la zona rápido y a fondo.

Ventajas

- Puede favorecer un aumento del flujo de sangre superficial.
- Proporciona un contacto bueno con las zonas contorneadas distales de las extremidades en comparación con otros agentes térmicos.
- Puede ayudar a controlar el dolor sin agravar el edema.
- Permite movimiento dentro del agua para potenciar los efectos circulatorios.

Desventajas

- La extremidad está en posición declive, lo cual puede agravar el edema.
- Algunos pacientes no toleran la inmersión en agua fría.

Documentación

Se debe guardar registro de los siguientes aspectos:

- Zona del cuerpo tratada.
- Tipo de agente de calentamiento utilizado.
- Parámetros de tratamiento:
 - Temperatura o potencia del agente.
 - Número y tipo de capas de aislamiento utilizadas.
 - Distancia del agente al paciente.
 - Posición o actividad del paciente, en caso de que el agente utilizado permita cambiarlas.
 - Duración del tratamiento.
- Respuesta a la intervención.

Normalmente la documentación se escribe en el formato de notas SOAP. Los siguientes ejemplos resumen solo el aspecto de la modalidad del tratamiento y no pretenden representar un plan de atención exhaustivo.

EJEMPLOS

Al aplicar una bolsa de calor (BC) para un dolor en la zona lumbar (DZL), documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere DZL que empeora cuando está mucho tiempo sentado cuando lee.

O: Pretratamiento: DZL 7/10. Tolerancia a la sedestación de 30 min cuando lee.

Intervención: BC en zona lumbar, 20 min, paciente en decúbito prono, seis capas de toallas.

Postratamiento: DZL 4/10.

A: disminución del dolor de 7/10 a 4/10 cuando lee.

P: continuar con la BC como se ha indicado antes de hacer estiramientos y ejercicios para la espalda. Volver a valorar la tolerancia a la sedestación al inicio de la próxima visita.

Al aplicar parafina en la mano derecha, documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere rigidez en la mano D, especialmente al extender los dedos.

O: Pretratamiento: extensión de la articulación interfalángica proximal (IFP) limitada a -10° . Incapaz de atarse los cordones de los zapatos sin ayuda.

Intervención: parafina en la mano D, 50°C , 10 min, remojo-envoltura, siete baños.

Postratamiento: aumento de la extensión de la articulación IFP hasta 5° después de estiramiento activo y pasivo.

Ser capaz de atarse los cordones de los zapatos sin ayuda.

A: disminución de la rigidez articular y mejora del ADM y de la función.

P: continuar con la parafina como se ha indicado en la mano D antes del estiramiento y de la movilización.

Al aplicar fluidoterapia en la extremidad inferior (EI), el tobillo y el pie izquierdos, documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere rigidez en el tobillo I.

O: Pretratamiento: flexión dorsal del tobillo 0° .

Intervención: fluidoterapia en la pierna I, 42°C , 20 min. Ejercicios de ADMA durante la aplicación de calor.

Postratamiento: flexión dorsal del tobillo 5° .

A: la flexión dorsal del tobillo aumentó desde neutra hasta 5° .

P: suprimir la fluidoterapia. Progresar hacia ejercicios de ADMA y ADMP y de marcha en carga.

Al aplicar radiación IR en el antebrazo derecho, documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere dolor en el antebrazo D al escribir.

O: Pretratamiento: dolor con los movimientos asociados a la escritura.

Intervención: IR para el antebrazo D, longitud de onda pico de 1.000 nm, 100 W a 50 cm durante 20 min.

Postratamiento: ligera sensación de calor en el antebrazo; el dolor al escribir disminuyó un 50%.

A: bien tolerada. Disminución del dolor al escribir.

P: continuar IR como se ha indicado 2 veces por semana antes de estirar.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de calor superficial explicados en este capítulo. Sobre la base de los escenarios presentados, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se explican los factores que hay que tener en cuenta en la elección de la termoterapia superficial como una modalidad de intervención indicada y en la elección del agente de termoterapia ideal para favorecer el progreso hacia los objetivos establecidos.

CASO CLÍNICO 8.4

Artrosis de las manos

Exploración

Anamnesis

MP es una mujer de 75 años de edad remitida para terapia con un diagnóstico de artrosis de las manos y una solicitud de evaluación y tratamiento con el objetivo de desarrollar un programa de tratamiento en su domicilio. La paciente refiere rigidez, molestias y dolor en todas las articulaciones

de los dedos de las manos, lo que le causa dificultades para sujetar los utensilios de cocina, escribir y realizar otras tareas domésticas. Refiere que estos síntomas se han agravado gradualmente durante los últimos 10 años y se han vuelto mucho más intensos en el último mes, desde que dejó de tomar ibuprofeno debido a los efectos gástricos secundarios.

Anamnesis por aparatos

MP califica el dolor y la rigidez que siente hoy como de 5/10 en ambos lados. En este momento no le molestan las extremidades inferiores.

Pruebas y mediciones

La exploración revela rigidez y limitación del ADM pasivo en el movimiento de flexión de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) de los dedos 2.º a 5.º hasta aproximadamente 90° y una ligera desviación cubital en las articulaciones carpometacarpianas (CMC) en ambas extremidades. Las articulaciones no están calientes o edematosas, y la sensibilidad está intacta en ambas manos.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

¿Estamos ante un cuadro crónico o agudo? ¿Qué factores hay que tener en cuenta antes de utilizar calor en un paciente con un cuadro inflamatorio? ¿Qué tipos de termoterapia serían apropiados para esta paciente? ¿Qué tipo no sería apropiado?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|---|
| Estructura y función corporal | Restricción del ADM en los dedos | Aumentar el ADM de los dedos |
| | Dolor, rigidez y tumefacción de las articulaciones de los dedos | Disminuir el dolor |
| | Desviación cubital anormal de las articulaciones CMC de las manos | Reducir la rigidez articular |
| Actividad | Dificultad de prensión | Prevenir la aparición de síntomas adicionales Aumentar la capacidad de prensión |
| Participación | Dificultad para cocinar, las tareas domésticas y escribir | Optimizar la capacidad de la paciente para cocinar, realizar tareas domésticas y escribir |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud; CMC, carpometacarpianas.

las articulaciones, en combinación con el suministro de equipos adaptativos para mejorar la fuerza y la función de la prensión».

Pronóstico

Dada la naturaleza crónica y progresiva de la artrosis, la intervención se debe centrar en mantener el estado actual de la paciente, optimizando su funcionalidad, y retrasando la progresión de sus discapacidades. Los agentes de calentamiento superficial pueden aumentar la extensibilidad de las partes blandas superficiales y están indicados para el tratamiento de la rigidez articular y la restricción del ADM. Los agentes de calentamiento superficial pueden reducir también el dolor de las articulaciones. Aunque esta paciente tiene un diagnóstico de artrosis, que es una enfermedad inflamatoria, la termoterapia no está contraindicada en este momento, ya que sus manos no muestran signos de inflamación aguda, como aumento de la temperatura o edema de las articulaciones de los dedos, y tienen intacta la sensibilidad. Pero hay que tener precaución, ya que a la edad de 75 años, la paciente puede tener alterada la circulación o la regulación térmica. Por tanto, la intensidad del agente térmico debe estar en el extremo inferior del intervalo usado normalmente.

Intervención

Se propone aplicar el agente de calentamiento superficial en las muñecas, las manos y los dedos de ambas manos. La parafina, la fluidoterapia o el agua son agentes térmicos apropiados; sin embargo, no sería adecuada la bolsa de calor porque podría no proporcionar un buen contacto con estas zonas muy contorneadas. La fluidoterapia y el agua tienen la ventaja de permitir el movimiento durante su aplicación; sin embargo, la fluidoterapia es generalmente demasiado cara e incómoda para su uso domiciliario o en muchas clínicas, y la inmersión en agua puede dar lugar a la formación de edema, porque las manos del paciente deben estar en una posición declive durante el tratamiento. Los baños en agua templada junto con el ejercicio serían lo más apropiado si la paciente no desarrolla edema con este tipo de intervención, y la parafina seguida de ejercicio en caso de que la paciente desarrolle edema con los baños en agua templada sería lo más apropiado. La parafina tiene la ventaja de permitir la elevación de la extremidad mientras se aplica el calor, reduciendo así el riesgo de formación de edema. Además, es poco costosa y lo suficientemente segura para que la paciente la utilice en su domicilio; sin embargo, no permite el movimiento durante su aplicación. Por tanto, para conseguir el máximo beneficio, si se utiliza la parafina para tratar a esta paciente, debería realizar ejercicios de ADM activo inmediatamente después de retirar la parafina de las manos. Si se utiliza parafina, se debe aplicar utilizando el método remojo-envoltura en vez del método remojo-inmersión, porque el primero permite la elevación de la mano y produce un calentamiento menos intenso y prolongado. Por tanto, con este método es menos probable la formación de edema y es más seguro para pacientes mayores que pueden tener alteraciones de la circulación o de la regulación térmica.

✦
BUSQUE LA EVIDENCIA
e

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Pacientes con dolor y rigidez en las manos secundarios a artrosis | «Osteoarthritis/therapy» [MeSH] OR «osteoarthritis» [text word] |
| I (intervención) | Termoterapia | AND «thermotherapy» [text word] OR «thermal therapy» [text word] |
| C (comparación) | Ausencia de termoterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción de la inflamación; aumento del arco de movilidad de las manos; mejoría de la función | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Valdes K, Marik T: A systematic review of conservative interventions for osteoarthritis of the hand, *J Hand Ther* 23:334-350, 2010.

Esta revisión sistemática de 21 estudios sobre intervenciones manuales para la artrosis de la mano publicados entre 1986 y 2009 llegó a la conclusión de que «la literatura respalda el uso de los dispositivos ortésicos, los ejercicios manuales, la aplicación de calor y la educación dirigida a proteger

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Documentación

- S:** la paciente refiere dolor bilateral en las manos (7/10) y rigidez.
- O: Pretratamiento:** ADM pasivo en las articulaciones IFP de aproximadamente 90° en los dedos 2.° a 5.°. Rigidez y dolor con el movimiento. Ligera desviación cubital en las articulaciones CMC en ambas extremidades.
- Intervención:** parafina en ambas manos, 50 °C, 10 min, remojo-envoltura, siete baños. Ejercicios de ADM después de retirar la parafina.
- Postratamiento:** ADM pasivo de 110° en las articulaciones IFP en los dedos 2.° a 5.°. Dolor (4/10) y disminución de la rigidez subjetiva. No hay edema visible. La paciente prepara una tetera.
- A:** aumento del ADM, disminución del dolor y de la rigidez sin desarrollo de edema en respuesta a la parafina. La paciente es capaz de llenar y sujetar la tetera sin que aumente la intensidad del dolor.
- P:** continuar la aplicación de parafina como se ha indicado anteriormente una vez al día en el domicilio antes de los ejercicios de ADM.

CASO CLÍNICO 8.5

Lumbalgia

Exploración

Anamnesis

KB es un varón de 45 años de edad con lumbalgia leve. Hace dos meses se cayó desde una escalera a 3 metros de altura y sufrió una contusión grave sobre partes blandas; sin embargo, no se observaron evidencias de fractura o lesión discal. El paciente fue remitido a tratamiento fisioterapéutico hace 1 mes con el diagnóstico de esguince lumbar y con una indicación de optimizar la funcionalidad para poder volver a su actividad laboral. El paciente participa actualmente en un programa de ejercicios activos para mejorar la flexibilidad y la estabilidad de la columna, pero con frecuencia siente rigidez al iniciar los ejercicios. No ha vuelto a su trabajo de carpintero debido al dolor en la zona lumbar, que se hace más intenso al flexionar el tronco, y a la rigidez en la misma zona, que es más intensa durante las primeras horas del día y que le impide levantar objetos. Tampoco ha vuelto a jugar al béisbol con sus hijos porque tiene miedo de que esto agrave su dolor de espalda.

Anamnesis por aparatos

KB acude a la clínica con su esposa, una enfermera que se encarga de la rehabilitación de su marido. KB se muestra de buen humor y deseoso de comenzar con un plan que consiga reducir el dolor lumbar. Refiere que el dolor empeora a menudo por la noche cuando está tumbado quieto, causándole problemas para dormirse, y que mejora al darse una ducha caliente. Ha venido haciendo buenos progresos, con aumentos del ADM lumbar, la fuerza y la resistencia, hasta las 2 últimas semanas, cuando el progreso se ha estabilizado.

Pruebas y mediciones

La palpación pone de manifiesto espasmos de los músculos paravertebrales lumbares, y se ha observado que KB tiene una restricción del ADM del 50% en la flexión activa del tronco y una restricción del 30% en la flexión lateral del tronco bilateralmente; además, refiere tensión en la zona lumbar al final del arco y dolor de 7/10 al flexionar el tronco. Otras medidas objetivas, incluyendo la extensión activa del tronco, la movilidad articular pasiva y la fuerza y sensibilidad de las extremidades inferiores, están dentro de los límites normales.

¿Cómo puede ayudar la termoterapia a este paciente? ¿Qué tipos de termoterapia serían apropiados para este paciente? ¿Qué tipo no sería apropiado? ¿Qué tipos de actividad se deberían combinar con la termoterapia para ayudar al paciente a conseguir sus objetivos?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Restricción del ADM en el tronco en los movimientos de flexión e inclinación lateral | Normalizar el ADM en los movimientos de flexión e inclinación lateral del tronco |
| | Lumbalgia | Controlar la lumbalgia |
| | Espasmos de los músculos paravertebrales | Resolver los espasmos de los músculos paravertebrales |
| Actividad | Incapacidad para flexionar el tronco para levantar objetos | Recuperar la capacidad para levantar objetos al nivel anterior a la lesión |
| | Dificultad para conciliar el sueño | Poder conciliar el sueño en menos de 15 minutos desde que se va a la cama |
| Participación | Incapacidad para trabajar de carpintero o jugar al béisbol | Volver a la actividad laboral Volver a practicar deporte de forma lúdica |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Pacientes con lumbalgia mantenida | «Low Back Pain» [MeSH] OR «low back pain» [text word] |
| I (intervención) | Termoterapia | AND «thermotherapy» [text word] OR «thermal therapy» [text word] |
| C (comparación) | Ausencia de termoterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Aumento del arco de movilidad lumbar; reducción del dolor; mejoría de la función | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Principales estudios o revisiones

1. Dehghan M, Farahbod F: The efficacy of thermotherapy and cryotherapy on pain relief in patients with acute low back pain, a clinical trial study, *J Clin Diagn Res* 8:LC01-LC04, 2014.

En este ensayo clínico, 87 pacientes con lumbalgia aguda fueron asignados aleatoriamente a uno de los tres grupos siguientes: 1) calor y naproxeno, 2) hielo y naproxeno o 3) solo naproxeno (grupo control). En el grupo que recibió calor se refirió un dolor significativamente menor que en los otros dos grupos. Existen pocos estudios que evalúen directamente el efecto de la termoterapia en la lumbalgia crónica.

Pronóstico

El programa de rehabilitación de KB 2 meses después de la lesión de partes blandas se debe centrar en un programa de ejercicios de estiramiento y fortalecimiento; no obstante, la aplicación de un agente físico antes de los ejercicios activos puede mejorar el rendimiento y acelerar el progreso. La termoterapia puede estar indicada para este paciente, porque puede reducir el dolor, la rigidez y el acortamiento de partes blandas, y porque refiere que la ducha caliente, que proporciona un calentamiento superficial, ayuda a aliviar sus síntomas. No hay contraindicaciones para el uso de la termoterapia en este paciente.

Intervención

Una termoterapia adecuada para este paciente podría consistir en un agente de calentamiento profundo o de calentamiento superficial. Un agente de calentamiento profundo sería ideal porque podría aumentar directamente la temperatura, tanto de los tejidos superficiales como de los músculos de la zona lumbar; sin embargo, normalmente se utilizaría un agente de calentamiento superficial, porque la diatermia, que puede proporcionar calentamiento profundo en zonas extensas, no está disponible en la mayoría de las clínicas (v. cap. 10) y el ultrasonido solo puede proporcionar calor profundo sobre zonas pequeñas (v. cap. 9). Para aplicar calor superficial en la zona lumbar se puede utilizar una lámpara de IR o una bolsa de calor. Lo más frecuente es utilizar una bolsa de calor, porque las lámparas de IR tampoco están disponibles en la mayoría de las clínicas.

La bolsa de calor se podría aplicar colocando al paciente en decúbito supino, prono o lateral, o sentado. En la posición de decúbito supino o sedestación serían necesarias más capas aislantes de toallas que en la posición de decúbito prono o lateral, debido a la compresión de las toallas y al efecto aislante de la superficie de apoyo. El tratamiento con cualquiera de los agentes de calentamiento superficial debería aplicarse generalmente durante 20-30 minutos. Además, para obtener el máximo beneficio del aumento de la extensibilidad de partes blandas, se deben realizar estiramientos activos o pasivos inmediatamente después de la aplicación del agente térmico.

Documentación

S: el paciente refiere rigidez y dolor en la espalda al flexionar el tronco.

O: Pretratamiento: dolor lumbar de 4/10. Espasmos de los músculos paravertebrales en la zona lumbar. 50% de restricción del ADM en el movimiento de flexión del tronco. 30% de restricción de la inclinación lateral del tronco.

Intervención: BC en la zona lumbar, 20 min, el paciente en decúbito prono, seis capas de toallas.

Postratamiento: dolor lumbar de 2/10, disminución de los espasmos de los músculos paravertebrales. 20% de restricción de la flexión del tronco y restricción mínima de la inclinación lateral.

A: el paciente toleró bien la BC, con disminución del dolor y aumento del ADM.

P: continuará el uso de la BC como se ha indicado anteriormente dos veces al día antes de los ejercicios de estiramiento y de espalda.

CASO CLÍNICO 8.6

Úlcera causada por insuficiencia arterial

Exploración

Anamnesis

BD es una mujer de 72 años de edad con una historia de 10 años de diabetes tipo 2 no insulino dependiente y una úlcera con afectación de todo el grosor de la piel en la cara externa del tobillo derecho causada por una insuficiencia arterial. La úlcera ha estado presente durante 6 meses y se ha tratado solo con apósitos que se cambiaban a diario. La paciente tiene una circulación arterial deficiente en las zonas distales de las extremidades inferiores, pero su médico ha determinado que no es candidata a cirugía de derivación en la extremidad inferior. La paciente vive sola en casa y es independiente para realizar todas las actividades de la vida diaria; sin embargo, no puede andar más de 150 metros aproximadamente debido al dolor en la pantorrilla. Por esta razón, tiene limitada su participación en las actividades de la familia, como llevar a sus nietos al parque. La paciente ha sido derivada a terapia física para evaluación y tratamiento de la úlcera.

Anamnesis por aparatos

BD refiere sentirse deprimida y desanimada a causa de su estado de salud. Parece cansada, pero manifiesta estar dispuesta a comenzar las intervenciones terapéuticas para aumentar la distancia que puede recorrer caminando sin sentir dolor.

Pruebas y mediciones

La paciente está alerta y orientada. Presenta alteraciones de la sensibilidad en zonas distales a las rodillas y está intacta en zonas proximales a las rodillas. La paciente presenta una úlcera en todo el grosor de la piel de 2 cm de diámetro en la cara externa del tobillo derecho.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

¿Qué problemas plantearía en su opinión la termoterapia en esta paciente? ¿En qué parte(s) del cuerpo consideraría la aplicación de la termoterapia en esta paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Pérdida de piel y de partes blandas subyacentes en la cara externa del tobillo derecho | Disminución del tamaño de la herida |
| | Disminución de la sensibilidad distal en ambas extremidades inferiores | Cerrar la herida |
| Actividad | La marcha está limitada a 150 metros | Aumentar la tolerancia para caminar hasta una manzana |
| | Cambio diario del apósito | Disminuir la necesidad de cambiar el apósito a 1-2 veces a la semana, reduciendo así el riesgo de infección asociado a las heridas abiertas |
| Participación | Disminución de la participación en las actividades familiares, como llevar a sus nietos al parque | Que la paciente sea capaz de llevar a sus nietos al parque Que la participación en las actividades familiares no se vea limitada por el dolor en la pantorrilla |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Existen muy pocas publicaciones que refieran haber logrado tratar úlceras arteriales en el pie por métodos no quirúrgicos. Este artículo describe el caso de un paciente diabético con una úlcera arterial refractaria de 4,5 × 5,0 cm en el pie, que logró curarse por completo tras la aplicación de calor superficial a diario durante 15 semanas.

Pronóstico

La termoterapia puede ayudar a conseguir algunos de los objetivos terapéuticos propuestos, porque puede mejorar la circulación y facilitar así la cicatrización de los tejidos. Los agentes de calentamiento superficial pueden aumentar la circulación, tanto en la zona donde se aplica el calor como distalmente. El aumento de la temperatura del tejido puede incrementar también la disociación de la hemoglobina y el oxígeno, favoreciendo la disponibilidad de oxígeno para la cicatrización de los tejidos. Ya que la aplicación de termoterapia directamente sobre las zonas distales de las extremidades inferiores está contraindicada debido a la alteración de la sensibilidad en estas zonas, se puede aplicar termoterapia en zonas como la región lumbar o los muslos para intentar aumentar la circulación en las zonas distales de las extremidades inferiores sin un riesgo excesivo.

Intervención

La termoterapia, utilizando un agente de calentamiento superficial o profundo, sería apropiada para esta paciente. Como en el caso clínico 8.5, el calentamiento profundo sería ideal, dado que afectaría a la temperatura de los tejidos tanto profundos como superficiales; sin embargo, es más probable que se utilice un agente de calentamiento superficial debido a su mayor disponibilidad. Se podría utilizar una bolsa de calor o una lámpara de IR para aplicar sobre la región lumbar o los muslos y la duración del tratamiento debería ser de 20 minutos aproximadamente. Durante el primer tratamiento se deben utilizar más capas de toallas debido a que la mala circulación de la paciente aumenta el riesgo de quemaduras.

Documentación

S: la paciente refiere la existencia de una úlcera en la cara externa del tobillo derecho durante los últimos 6 meses y limitación de la marcha por dolor en la pantorrilla a una distancia aproximada de 150 metros.

O: Pretratamiento: úlcera de todo el grosor de la piel en la cara externa del tobillo derecho, de 1 cm × 1 cm. Disminución de la sensibilidad distal desde el tobillo en ambas extremidades.

Intervención: BC en los dos muslos, 20 min, la paciente en sedestación, ocho capas de toallas.

Posttratamiento: piel intacta en la zona de aplicación de calor sin quemaduras ni ampollas. La paciente refiere una sensación muy ligera de calor durante la aplicación de la termoterapia.

A: la paciente toleró el tratamiento sin molestias.

P: continuar la aplicación de la BC en los muslos, con seis capas de toallas en el próximo tratamiento, junto con los cuidados directos adecuados de la herida.

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Paciente con dolor en la pantorrilla secundario a una úlcera | «Ulcer» [MeSH] OR «ulcer» [text word] |
| I (intervención) | Termoterapia | AND «thermotherapy» [text word] OR «thermal therapy» [text word] |
| C (comparación) | Ausencia de termoterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Curación de los tejidos; disminución del tamaño de la úlcera; reducción del dolor; aumento de la función | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Tei C, Shinsato T, Kihara T, et al: Successful thermal therapy for end-stage peripheral artery disease, *J Cardiol* 47:163-164, 2006.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

CASO CLÍNICO 8.7

Fractura de Colles

Exploración

Anamnesis

FS es una mujer de 65 años que sufrió una fractura de Colles en el brazo derecho hace 6 semanas. La fractura se trató inicialmente mediante reducción cerrada y fijación con escayola. La escayola se retiró hace 3 días, cuando los informes radiográficos señalaban la formación del callo de fractura y una buena alineación en el foco. FS ha sido enviada para terapia con una solicitud de evaluación y tratamiento. No ha recibido previamente rehabilitación para dicha lesión.

Anamnesis por aparatos

FS refiere dolor, rigidez e hinchazón intensos en la muñeca y la mano derechas. Lleva una férula de muñeca y no está usando la mano derecha para ninguna actividad funcional, ya que tiene miedo de que esto agrave su estado. FS está jubilada y vive sola. Es incapaz de conducir por la disfunción de la mano y la muñeca derechas.

Pruebas y mediciones

La exploración física pone de manifiesto una disminución notable de los ADM activo y pasivo de la muñeca derecha. La flexión activa de la muñeca es de 30° en la derecha y de 80° en la izquierda. La extensión de la muñeca es de 25° en la derecha y de 70° en la izquierda. La desviación cubital de la muñeca es de 10° en la derecha y de 30° en la izquierda, y la desviación radial de la muñeca es de 0° en la derecha y de 25° en la izquierda. Se observa la presencia de edema sin fovea moderado en la mano derecha, y la piel de la mano y la muñeca derechas tiene un aspecto brillante. La capacidad de prensión de FS en la derecha está limitada por la debilidad muscular y la restricción del ADM articular. La paciente lleva una férula y sostiene la mano cruzada a través del abdomen. Refiere dolor cuando se le toca la mano, aunque sea ligeramente. El resto de medidas, como el ADM del hombro, el codo y el cuello, la sensibilidad de la extremidad superior y la fuerza de la extremidad superior izquierda, están dentro de los límites de normalidad para la edad y el sexo de esta paciente.

¿Qué tipo de hidroterapia será mejor para esta paciente?
¿Qué tipo de hidroterapia no estaría recomendada?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Mano y muñeca derechas: dolor, debilidad, hipersensibilidad, limitación del ADM, edema* | Controlar el dolor, la hipersensibilidad y el miedo de la paciente Aumentar el ADM de la muñeca derecha en un 20-50% en todos los planos en 2-4 semanas |

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|--------------|--|--|
| Actividad | Evita el uso de la mano y la muñeca derechas | A corto plazo: mantener la mano en una posición normal con un balanceo normal durante la marcha A largo plazo: recuperar la utilización de la mano derecha para las actividades funcionales |

Participación Incapaz de conducir Volver a conducir
ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

*Aunque los signos y síntomas de la paciente concuerdan con el desuso tras una fractura e inmovilización, también indican que padece una distrofia simpática refleja en estadio I.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|---|
| P (población) | Paciente con una distrofia simpática secundaria a una fractura de Colles | «Reflex sympathetic dystrophy» [MeSH] OR «reflex sympathetic dystrophy» [text word] |
| I (intervención) | Termoterapia | AND «hyperthermia, induced» [MeSH] OR «hyperthermia» [text word] OR «induced hyperthermia» [text word] OR «thermotherapy» [text word] |
| C (comparación) | Ausencia de termoterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Recuperación del uso de la mano; aumento de la fuerza | |

Enlace a los resultados de la búsqueda

No se hallaron pruebas que respaldasen el uso o la ausencia de uso de la termoterapia en la distrofia simpática refleja. Ninguna intervención ha demostrado ser óptima en el tratamiento de este trastorno; sin embargo, en la práctica clínica, los médicos refieren que los baños de contraste con agua caliente y fría pueden ser útiles en algunas ocasiones.

Pronóstico

Un baño de contraste con agua caliente y fría a temperaturas parecidas puede disminuir la hipersensibilidad y la hiperalgia de la mano de esta paciente, proporcionando a la vez un entorno idóneo para realizar ejercicio activo y para incrementar el ADM y el uso funcional de la mano. La presión hidrostática proporcionada por la inmersión en el agua y la alternancia de vasoconstricción y vasodilatación generada por el baño de contraste también pueden ayudar a disminuir el edema en la extremidad. No se recomienda el uso de

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

una bañera de hidromasaje con agua caliente o templada porque el aumento de la temperatura tisular, junto con la posición declive de la extremidad, probablemente agraven el edema ya existente en la mano. Aunque la evaluación de esta paciente no indica ninguna contraindicación para el uso de hidroterapia, y dado que el agua caliente puede usarse para un baño de contraste durante las etapas finales de la desensibilización, su capacidad para percibir la temperatura debería valorarse antes del tratamiento con un baño de contraste.

Intervención

Como se necesita la inmersión en agua para proporcionar transferencia de calor, resistencia y la presión hidrostática que aportarán los beneficios terapéuticos de la hidroterapia para esta paciente, solamente serían adecuadas para su tratamiento las técnicas de hidroterapia de inmersión. Como se ha señalado, el baño de contraste probablemente sea más eficaz porque puede ayudar a la desensibilización y a la disminución del edema, proporcionando a la vez un entorno confortable para realizar ejercicio activo. Se recomienda que la temperatura del agua de ambas bañeras sea inicialmente parecida y, a medida que la paciente vaya progresando, se aumente gradualmente esta diferencia de temperatura.

Documentación

S: la paciente refiere dolor en la mano y la muñeca D tras una fractura tratada.

O: Pretratamiento: flexión de la muñeca D 30 grados, extensión 25 grados, desviación cubital 10 grados, desviación radial 0 grados. Flexión de la muñeca I 80 grados, extensión 70 grados, desviación cubital 30 grados, desviación radial 25 grados. Restricción de la prensión D. Edema sin fovea en la mano D.

Intervención: Baño de contraste, 38 °C y 18 °C. Caliente × 3 min, luego fría × 1 min. Repetir la secuencia 5 veces.

Postratamiento: disminución del edema de la mano D, mejoría del ADM de la muñeca D con 35 grados de flexión, 30 grados de extensión, 20 grados de desviación cubital y 5 grados de desviación radial.

A: la paciente toleraba el baño de contraste sin dolor ni edema y mejoró el ADM. La paciente es capaz de mover la palanca de cambios de delante hacia atrás y de atrás hacia delante.

P: continuar con los baños de contraste en el domicilio, aumentando gradualmente la diferencia de temperatura. A la paciente se le dan ejercicios de mano para realizar en el domicilio.

Elección entre crioterapia y termoterapia

Debido a que algunos de los efectos e indicaciones clínicas para el uso de la crioterapia y la termoterapia son los mismos y otros difieren, hay algunas situaciones en las que se puede utilizar cualquiera de las dos y otras en las que solo sería apropiada una de ellas. En la [tabla 8.1](#) se resumen los efectos de la crioterapia y la termoterapia para ayudar al médico a elegir entre estas dos opciones. Aunque tanto el calor como el frío pueden disminuir el dolor y el espasmo muscular, sus efectos sobre el flujo de sangre, la formación de edema, la velocidad de conducción nerviosa, el metabolismo de los tejidos y la extensibilidad del colágeno son opuestos. La crioterapia disminuye estos efectos, mientras que la termoterapia los aumenta.

TABLA 8.1 Efectos de la crioterapia y la termoterapia

| Efecto | Crioterapia | Termoterapia |
|----------------------------------|-------------|---------------|
| Dolor | Disminuye | Disminuye |
| Espasmo muscular | Disminuye | Disminuye |
| Flujo de sangre | Disminuye | Aumenta |
| Formación de edema | Disminuye | Aumenta |
| Velocidad de conducción nerviosa | Disminuye | Aumenta |
| Metabolismo | Disminuye | Aumenta |
| Extensibilidad del colágeno | Disminuye | Aumenta |
| Rigidez articular | Aumenta | Disminuye |
| Espasticidad | Disminuye | Ningún efecto |

Repaso del capítulo

1. La crioterapia es la transferencia de calor del paciente mediante la utilización de un agente de enfriamiento. Se ha observado que la crioterapia disminuye el flujo de sangre, disminuye la velocidad de conducción nerviosa, aumenta el umbral de dolor, altera la fuerza muscular, disminuye la tasa de actividad enzimática, disminuye transitoriamente la espasticidad y facilita la contracción muscular. Estos efectos de la crioterapia se utilizan clínicamente para controlar la inflamación, el dolor, el edema y el espasmo muscular; para reducir la espasticidad transitoriamente; y para facilitar la contracción muscular. Ejemplos de agentes físicos utilizados para la aplicación de crioterapia son la bolsa de hielo, la bolsa de frío, el masaje con hielo y el pulverizador de crioevaporación.
2. La termoterapia es la transferencia de calor al paciente con un agente de calentamiento. Se ha observado que la termoterapia aumenta el flujo de sangre, aumenta la velocidad de conducción nerviosa, aumenta el umbral de dolor, altera la fuerza muscular y aumenta la tasa de actividad enzimática. Estos efectos de la termoterapia se utilizan clínicamente para controlar el dolor, aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos y acelerar la cicatrización de los tejidos. Ejemplos de agentes físicos utilizados para la aplicación de termoterapia son la bolsa de calor, la parafina, la fluidoterapia y la lámpara de IR.
3. Los agentes térmicos no se deben aplicar en situaciones en las que se pueda agravar una patología existente, como una neoplasia, o se pueda causar lesión, como congelación o quemaduras.
4. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Ángulo de incidencia: ángulo con el que hace contacto el rayo (p. ej., de una lámpara de infrarrojos) con la piel.

Baño de contraste: inmersión alternada en agua caliente y fría.

Compresión fría controlada: bombeo alternado de agua fría y aire en un manguito que envuelve una extremidad del paciente; se usa en la mayoría de los casos para controlar el dolor y el edema inmediatamente después de una intervención quirúrgica.

Criocinética: técnica que combina el uso de frío y ejercicio.

Crioestiramiento: aplicación de un agente de enfriamiento antes del estiramiento.

Crioterapia: uso terapéutico del frío.

Desnaturalización de las proteínas: ruptura de las proteínas que altera de forma permanente su actividad biológica y que puede estar causada por un calor excesivo.

Edema: tumefacción que se produce como consecuencia de la acumulación de líquido en el espacio intersticial.

Enfriamiento rápido: aplicación rápida de hielo como estímulo para conseguir los patrones motores deseados en pacientes con tono muscular reducido o alteraciones del control muscular.

Espasticidad: hipertonía muscular y aumento de los reflejos tendinosos profundos.

Fluidoterapia: agente de calor seco que transfiere calor por convección. Consiste en un aparato que contiene partículas de celulosa en polvo a través de las cuales se hace circular aire caliente.

Lámpara de infrarrojos (IR): lámpara que emite radiación electromagnética en el rango infrarrojo (longitud de onda aproximadamente entre 750 y 1.300 nm). La radiación IR de suficiente intensidad puede causar un aumento de la temperatura de los tejidos superficiales.

Mialgia de comienzo tardío (MCT): dolor que aparece con frecuencia entre las 24 y las 72 horas después de realizar ejercicio excéntrico o niveles de entrenamiento por encima del nivel habitual. Las MCT probablemente se deben a inflamación secundaria a desgarrar musculares minúsculos.

Parafina: sustancia cerosa que se puede calentar y utilizar para cubrir las extremidades para el tratamiento por termoterapia.

Pulverizador de crioevaporación: líquido que se evapora rápidamente al aplicarse sobre la piel, causando un enfriamiento rápido y superficial de la piel.

RICE: acrónimo en inglés de reposo, hielo (*ice*), compresión y elevación. El tratamiento RICE se utiliza para disminuir la formación de edema y la inflamación después de una lesión aguda.

Termoterapia: aplicación terapéutica de calor.

Vasodilatación: aumento del diámetro de los vasos sanguíneos. El calor generalmente causa vasodilatación.

Vasodilatación inducida por frío: dilatación de los vasos sanguíneos que se produce después de la aplicación de frío durante un tiempo prolongado o después de que la temperatura del tejido disminuya por debajo de 10 °C. También se conoce como *respuesta de caza*.

Bibliografía

- Martin SS, Spindler KP, Tarter JW, et al: Cryotherapy: an effective modality for decreasing intraarticular temperature after knee arthroscopy, *Am J Sports Med* 29:288-291, 2000.
- Warren TA, McCarty EC, Richardson AL, et al: Intra-articular knee temperature changes: ice versus cryotherapy device, *Am J Sports Med* 32:441-445, 2004.
- Glenn RE Jr, Spindler KP, Warren TA, et al: Cryotherapy decreases intraarticular temperature after ACL reconstruction, *Clin Orthop Relat Res* 421:268-272, 2004.
- Weston M, Taber C, Casagrande L, et al: Changes in local blood volume during cold gel pack application to traumatized ankles, *J Orthop Sports Phys Ther* 19:197-199, 1994.
- Karunakara RG, Lephart SM, Pincivero DM: Changes in forearm blood flow during single and intermittent cold application, *J Orthop Sports Phys Ther* 29:177-180, 1999.
- Wolf SL: Contralateral upper extremity cooling from a specific cold stimulus, *Phys Ther* 51:158-165, 1971.
- Palmieri RM, Garrison JC, Leonard JL, et al: Peripheral ankle cooling and core body temperature, *J Athl Train* 41:185-188, 2006.
- Lewis T: Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold, *Heart* 15:177-208, 1930.
- Clark RS, Hellon RF, Lind AR: Vascular reactions of the human forearm to cold, *Clin Sci* 17:165-179, 1958.
- Fox R, Wyatt H: Cold-induced vasodilation in various areas of the body surface in man, *J Physiol* 162:289-297, 1962.
- Keating WR: The effect of general chilling on the vasodilation response to cold, *J Physiol* 139:497-507, 1957.
- Taber C, Countryman K, Fahrenbruch J, et al: Measurement of reactive vasodilation during cold gel pack application to nontraumatized ankles, *Phys Ther* 72:294-299, 1992.
- Keating WR: *Survival in cold water*, Oxford, 1978, Blackwell.
- Comroe JH Jr: *The lung: clinical physiology and pulmonary function tests*, ed 2, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers.
- Lee JM, Warren MP, Mason SM: Effects of ice on nerve conduction velocity, *Physiotherapy* 64:2-6, 1978.
- Algaflly AA, George KP: The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance, *Br J Sports Med* 41:365-369, 2007, discussion 369.
- Zankel HT: Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve, *Arch Phys Med Rehabil* 47:787-792, 1966.
- Douglas WW, Malcolm JL: The effect of localized cooling on cat nerves, *J Physiol* 130:53-54, 1955.
- Bassett FH, Kirkpatrick JS, Engelhardt DL, et al: Cryotherapy induced nerve injury, *Am J Sports Med* 22:516-528, 1992.
- Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symptom Manage* 9:56-59, 1994.
- McMaster WC, Liddle S: Cryotherapy influence on posttraumatic limb edema, *Clin Orthop Relat Res* 150:283-287, 1980.
- McGown HL: Effects of cold application on maximal isometric contraction, *Phys Ther* 47:185-192, 1967.
- Bleakley CM, Costello JT, Glasgow PD: Should athletes return to sport after applying ice? A systematic review of the effect of local cooling on functional performance, *Sports Med* 42:69-87, 2012.
- Oliver RA, Johnson DJ, Wheelhouse WW, et al: Isometric muscle contraction response during recovery from reduced intramuscular temperature, *Arch Phys Med Rehabil* 60:126-129, 1979.
- Johnson J, Leider FE: Influence of cold bath on maximum handgrip strength, *Percept Mot Skills* 44:323-325, 1977.
- Davies CTM, Young K: Effect of temperature on the contractile properties and muscle power of triceps surae in humans, *J Appl Physiol* 55:191-195, 1983.
- Pritchard KA, Saliba SA: Should athletes return to activity after cryotherapy? *J Athl Train* 49:95-96, 2014.
- Knuttsson E, Mattsson E: Effects of local cooling on monosynaptic reflexes in man, *Scand J Rehabil Med* 52:166-168, 1969.
- Knuttsson E: Topical cryotherapy in spasticity, *Scand J Rehabil Med* 2:159-162, 1970.
- Hartvikken K: Ice therapy in spasticity, *Acta Neurol Scand* 38:79-83, 1962.
- Miglietta O: Electromyographic characteristics of clonus and influence of cold, *Arch Phys Med Rehabil* 45:502-503, 1964.
- Miglietta O: Action of cold on spasticity, *Am J Phys Med* 52:198-205, 1973.
- Price R, Lehmann JF, Boswell-Bassette S, et al: Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle, *Arch Phys Med Rehabil* 74:300-304, 1993.
- Wolf SL, Letbetter WD: Effect of skin cooling on spontaneous EMG activity in triceps surae of the decerebrate cat, *Brain Res* 91:151-155, 1975.
- Harris ED, McCroskey PA: The influence of temperature and fibril stability on degradation of cartilage collagen by rheumatoid synovial collagenase, *N Engl J Med* 290:1-6, 1974.
- Wojtecka-Lukasik E, Ksiezopolska-Orlowska K, Gaszewska E, et al: Cryotherapy decreases histamine levels in the blood of patients with rheumatoid arthritis, *Inflamm Res* 59(Suppl 2):S253-S255, 2010.

37. Hocutt JE, Jaffe R, Ryplander CR, et al: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
38. Schaser KD, Stove JF, Melcher I, et al: Local cooling restores microcirculatory hemodynamics after closed soft-tissue trauma in rats, *J Trauma* 61:642-649, 2006.
39. Deal DN, Tipton J, Rosencrance E, et al: Ice reduces edema: a study of microvascular permeability in rats, *J Bone Joint Surg Am* 84:1573-1578, 2002.
40. Ohkoshi Y, Ohkoshi M, Nagasaki S: The effect of cryotherapy on intraarticular temperature and postoperative care after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 27:357-362, 1999.
41. Ni SH, Jiang WT, Guo L, et al: Cryotherapy on postoperative rehabilitation of joint arthroplasty, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23:3354-3361, 2015.
42. Osbahr DC, Cawley PW, Speer KP: The effect of continuous cryotherapy on glenohumeral joint and subacromial space temperatures in the postoperative shoulder, *Arthroscopy* 18:748-754, 2002.
43. Saito N, Horiuchi H, Kobayashi S, et al: Continuous local cooling for pain relief following total hip arthroplasty, *J Arthroplasty* 19:334-337, 2004.
44. Singh H, Osbahr DC, Holovac TF, et al: The efficacy of continuous cryotherapy on the postoperative shoulder: a prospective, randomized investigation, *J Shoulder Elbow Surg* 10:522-525, 2001.
45. Meeusen R, Lievens P: The use of cryotherapy in sport injuries, *Sports Med* 3:398-414, 1986.
46. Friden J, Sjostrom M, Ekblom B: A morphological study of delayed onset muscle soreness, *Experientia* 37:506-507, 1981.
47. Jones D, Newhan D, Round J, et al: Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage, *J Physiol* 375:435-448, 1986.
48. Leeder J, Gissane C, van Someren K, et al: Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis, *Br J Sports Med* 46:233-240, 2012.
49. Tomchuk D, Rubley MD, Holcomb WR, et al: The magnitude of tissue cooling during cryotherapy with varied types of compression, *J Athl Train* 45:230-237, 2010.
50. Wilkerson GB: Treatment of inversion ankle sprain through synchronous application of focal compression and cold, *Athl Train* 26:220-225, 1991.
51. Quillen WS, Roullier LH: Initial management of acute ankle sprains with rapid pulsed pneumatic compression and cold, *J Orthop Sports Phys Ther* 4:39-43, 1982.
52. Boris M, Wiedorf S, Lasinski B, et al: Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 8:95-106, 1994.
53. Beenakker EA, Oparina TI, Hartgring A, et al: Cooling garment treatment in MS: clinical improvement and decrease in leukocyte NO production, *Neurology* 57:892-894, 2001.
54. Capello E, Gardella M, Leandri M, et al: Lowering body temperature with a cooling suit as symptomatic treatment for thermosensitive multiple sclerosis patients, *Ital J Neurol Sci* 16:533-539, 1995.
55. Schwid SR: NASA/MS Cooling Study Group: A randomized controlled study of the acute and chronic effects of cooling therapy for MS, *Neurology* 60:1955-1960, 2003.
56. Feys P, Helsen W, Liu X, et al: Effects of peripheral cooling on intention tremor in multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76:373-379, 2005.
57. Umphred DA: *Neurological rehabilitation*, St Louis, 1985, Mosby.
58. Selbach H: The principles of relaxation oscillation as a special instance of the law of initial value in cybernetic functions, *Ann N Y Acad Sci* 98:1221-1228, 1962.
59. Gelhorn E: *Principles of autonomic-somatic integration: physiological basis and psychological and clinical implications*, Minneapolis, MN, 1967, University of Minnesota Press.
60. Knight KL: *Cryotherapy: theory, technique, physiology*, Chattanooga, TN, 1985, Chattanooga Corp.
61. Hayden CA: Cryokinetics in an early treatment program, *J Am Phys Ther Assoc* 44:990, 1964.
62. Bugaj R: The cooling, analgesic, and rewarming effects of ice massage on localized skin, *Phys Ther* 55:11-19, 1975.
63. Prentice WE: An electromyographic analysis of the effectiveness of heat or cold and stretching for inducing relaxation in injured muscle, *J Orthop Sports Phys Ther* 3:133-137, 1982.
64. Lin Y: Effects of thermal therapy in improving the passive range of knee motion: comparison of cold and superficial heat applications, *Clin Rehabil* 17:618-623, 2003.
65. Day MJ: Hypersensitive response to ice massage: report of a case, *Phys Ther* 54:592-593, 1974.
66. Parker JT, Small NC, Davis DG: Cold-induced nerve palsy, *Athl Train* 18:76-77, 1983.
67. Green GA, Zachazewski JE, Jordan SE: Peroneal nerve palsy induced by cryotherapy, *Phys Sportsmed* 17:63-70, 1989.
68. Lundgren C, Murren A, Zederfeldt B: Effect of cold vasoconstriction on wound healing in the rabbit, *Acta Chir Scand* 118:1, 1959.
69. Boyer JT, Fraser JRE, Doyle AE: The hemodynamic effects of cold immersion, *Clin Sci* 19:539-543, 1980.
70. Covington DB, Bassett FH: When cryotherapy injures, *Phys Sportsmed* 21:78-93, 1993.
71. Kanlayanaphotporn R, Janwantanakul P: Comparison of skin surface temperature during the application of various cryotherapy modalities, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1411-1415, 2005.
72. Chesterton LS, Foster NE, Ross L: Skin temperature response to cryotherapy, *Arch Phys Med Rehabil* 83:543-549, 2002.
73. Enwemeka CS, Allen C, Avila P, et al: Soft tissue thermodynamics before, during, and after cold pack therapy, *Med Sci Sports Exerc* 34:45-50, 2002.
74. Myrer WJ, Myrer KA, Measom GJ, et al: Muscle temperature is affected by overlying adipose when cryotherapy is administered, *J Athl Train* 36:32-36, 2001.
75. Bender AL, Kramer EE, Brucker JB, et al: Local ice-bag application and triceps surae muscle temperature during treadmill walking, *J Athl Train* 40:271-275, 2005.
76. Myrer JW, Measom G, Fellingham GW: Temperature changes in the human leg during and after two methods of cryotherapy, *J Athl Train* 33:25-29, 1998.
77. Knight KL: *Cryotherapy in sport injury management*, Champaign, IL, 1995, Human Kinetics.
78. Metzman L, Gamble JG, Rinsky LA: Effectiveness of ice packs in reducing skin temperature under casts, *Clin Orthop Relat Res* 330:217-221, 1996.
79. Farry PJ, Prentice NG: Ice treatment of injured ligaments: an experimental model, *N Z Med J* 9:12-14, 1980.
80. Krumhansl BR: Ice lollies for ice massage, *Phys Ther* 49:1098, 1969.
81. Mumith A, Pavlou P, Barrett M, et al: Enhancing postoperative rehabilitation following knee arthroplasty using a new cryotherapy product: a prospective study, *Geriatr Orthop Surg Rehabil* 6:316-321, 2015.
82. Schroder D, Passler HH: Combination of cold and compression after knee surgery: a prospective randomized study, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2:158-165, 1994.
83. Webb JM, Williams D, Ivory JP, et al: The use of cold compression dressings after total knee replacement: a randomized controlled trial, *Orthopedics* 21:59-61, 1998.
84. Travel J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck, *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960.
85. Rubin D: Myofascial trigger point syndromes: an approach to management, *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
86. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. I. Principles of diagnosis and treatment, *Postgrad Med* 73:70-77, 1983.
87. Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
88. Travell JG: Myofascial trigger points: clinical view. In Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors: *Advances in pain research and therapy*, New York, 1976, Raven Press.
89. Simons DG: Myofascial pain syndrome due to trigger points, *Int Rehabil Med Assoc Monogr* 1:1-3, 1987.
90. The Gebauer Company: Gebauer's spray and stretch indications and usage. <http://www.gebauer.com/products/spray-and-stretch/gebauers-spray-and-stretch/>. (Acceso 6 de febrero, 2007).
91. Scarcella JB, Cohn BT: The effect of cold therapy on the postoperative course of total hip and total knee arthroplasty patients, *Am J Orthop* 24:847-852, 1995.
92. Bickford RH, Duff RS: Influence of ultrasonic irradiation on temperature and blood flow in human skeletal muscle, *Circ Res* 1:534-538, 1953.
93. Imamura M, Biro S, Kihara T, et al: Repeated thermal therapy improves impaired vascular endothelial function in patients with coronary risk factors, *J Am Coll Cardiol* 38:1083-1088, 2001.
94. Cider A, Svealv BG, Tang MS, et al: Immersion in warm water induces improvement in cardiac function in patients with chronic heart failure, *Eur J Heart Fail* 8:308-313, 2006.
95. Kihara T, Biro S, Imamura M, et al: Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure, *J Am Coll Cardiol* 39:754-759, 2002.
96. Crockford GW, Hellon RF, Parkhouse J: Thermal vasomotor response in human skin mediated by local mechanisms, *J Physiol* 161:10-15, 1962.
97. Kellogg DL Jr, Liu Y, Kosiba IF, et al: Role of nitric oxide in the vascular effects of local warming of the skin in humans, *J Appl Physiol* 86:1185-1190, 1999.

98. Minson CT, Berry LT, Joyner MJ: Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating, *J Appl Physiol* 91:1619-1626, 2001.
99. Fox HH, Hilton SM: Bradykinin formation in human skin as a factor in heat vasodilation, *J Physiol* 142:219, 1958.
100. Kellogg DL Jr, Liu Y, McAllister K, et al: Bradykinin does not mediate cutaneous active vasodilation during heat stress in humans, *J Appl Physiol* 93:1215-1221, 2002.
101. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, ed 8, Philadelphia, 1991, WB Saunders.
102. Abramson DI: Indirect vasodilation in thermotherapy, *Arch Phys Med Rehabil* 46:412-415, 1965.
103. Wessman MS, Kottke FJ: The effect of indirect heating on peripheral blood flow, pulse rate, blood pressure and temperature, *Arch Phys Med Rehabil* 48:567-576, 1967.
104. Wyper DJ, McNiven DR: Effects of some physiotherapeutic agents on skeletal muscle blood flow, *Physiotherapy* 62:83-85, 1976.
105. Crockford GW, Hellon RF: Vascular responses in human skin to infra-red radiation, *J Physiol* 149:424-426, 1959.
106. Currier DP, Kramer JF: Sensory nerve conduction: heating effects of ultrasound and infrared radiation, *Physiother Can* 34:241-246, 1982.
107. Halle JS, Scoville CR, Greathouse DG: Ultrasound effect on the conduction latency of the superficial radial nerve in man, *Phys Ther* 61:345-350, 1981.
108. Kelly R, Beehn C, Hansford A, et al: Effect of fluidotherapy on superficial radial nerve conduction and skin temperature, *J Orthop Sports Phys Ther* 35:16-23, 2005.
109. Tilki HE, Stalberg E, Coskun M, et al: Effect of heating on nerve conduction in carpal tunnel syndrome, *J Clin Neurophysiol* 21:451-456, 2004.
110. Rutkove SB, Geffroy MA, Lichtenstein SH: Heat-sensitive conduction block in ulnar neuropathy at the elbow, *Clin Neurophysiol* 112:280-285, 2001.
111. Rasminsky M: The effect of temperature on conduction in demyelinated single nerve fibers, *Arch Neurol* 28:287-292, 1973.
112. Lehmann JF, DeLateur BJ: Therapeutic heat. In Lehmann JF, editor: *Therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
113. Rennie GA, Michlovitz SL: Biophysical principles of heating and superficial heating agents. In Michlovitz SL, editor: *Thermal agents in rehabilitation*, Philadelphia, 1996, FA Davis.
114. Fountain FP, Gersten JW, Senger O: Decrease in muscle spasm produced by ultrasound, hot packs and IR, *Arch Phys Med Rehabil* 41:293-299, 1960.
115. Fischer M, Schafer SS: Temperature effects on the discharge frequency of primary and secondary endings of isolated cat muscle spindles recorded under a ramp-and-hold stretch, *Brain Res* 840:1-15, 1999.
116. Lehmann JF, Brunner GD, Stow RW: Pain threshold measurements after therapeutic application of ultrasound, microwaves and infrared, *Arch Phys Med Rehabil* 39:560-565, 1958.
117. Benson TB, Copp EP: The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder, *Rheumatol Rehabil* 13:100-104, 1974.
118. Chastain PB: The effect of deep heat on isometric strength, *Phys Ther* 58:543-546, 1978.
119. Wickstrom R, Polk C: Effect of whirlpool on the strength and endurance of the quadriceps muscle in trained male adolescents, *Am J Phys Med* 40:91-95, 1961.
120. Edwards R, Harris R, Hultman E, et al: Energy metabolism during isometric exercise at different temperatures of m. quadriceps femoris in man, *Acta Physiol Scand* 80:17-18, 1970.
121. Miller MW, Ziskin MC: Biological consequences of hyperthermia, *Ultrasound Med Biol* 15:707-722, 1989.
122. Barcroft J, King W: The effect of temperature on the dissociation curve of blood, *J Physiol* 39:374-384, 1909.
123. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low-load prolonged stretch, *J Orthop Sports Phys Ther* 16:200-207, 1992.
124. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Elongation of rat tail tendon: effect of load and temperature, *Arch Phys Med Rehabil* 52:465-474, 1971, 484.
125. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
126. Gersten JW: Effect of ultrasound on tendon extensibility, *Am J Phys Med* 34:362-369, 1955.
127. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
128. Kramer JF: Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects, *Arch Phys Med Rehabil* 65:223-227, 1984.
129. Steilan J, Habet B: Improvement of pain and disability in elderly patients with degenerative osteoarthritis of the knee treated with narrow band light therapy, *J Am Geriatr Soc* 40:23-26, 1992.
130. Magness J, Garrett T, Erickson D: Swelling of the upper extremity during whirlpool baths, *Arch Phys Med Rehabil* 51:297-299, 1970.
131. French SD, Cameron M, Walker BF, et al: Superficial heat or cold for low back pain, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD004750, 2006.
132. Mayer JM, Mooney V, Matheson LN, et al: Continuous low-level heat wrap therapy for the prevention and early phase treatment of delayed-onset muscle soreness of the low back: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 87:1310-1357, 2006.
133. Michlovitz S, Hun L, Erasala GN, et al: Continuous low-level heat wrap therapy is effective for treating wrist pain, *Arch Phys Med Rehabil* 85:1409-1416, 2004.
134. Knight CA, Rutledge CR, Cox ME, et al: Effect of superficial heat, deep heat, and active exercise warm-up on the extensibility of the plantar flexors, *Phys Ther* 81:1206-1214, 2001.
135. Usuba M, Miyayama Y, Miyakawa S, et al: Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development of a joint contracture: an experiment with an animal model, *Arch Phys Med Rehabil* 87:247-253, 2006.
136. Robertson VJ, Ward AR, Jung P: The effect of heat on tissue extensibility: a comparison of deep and superficial heating, *Arch Phys Med Rehabil* 86:819-825, 2005.
137. Wright V, Johns R: Physical factors concerned with the stiffness of normal and diseased joints, *Bull Johns Hopkins Hosp* 106:215-229, 1960.
138. Kik JA, Kersley GD: Heat and cold in the physical treatment of rheumatoid arthritis of the knee, *Ann Phys Med* 9:270-274, 1968.
139. Blacklung L, Tiselius P: Objective measurement of joint stiffness in rheumatoid arthritis, *Acta Rheumatol Scand* 13:275, 1967.
140. Johns R, Wright V: Relative importance of various tissues in joint stiffness, *J Appl Physiol* 17:824-828, 1962.
141. Orenberg EK, Noodleman FR, Koperski JA, et al: Comparison of heat delivery systems for hyperthermia treatment of psoriasis, *Int J Hyperthermia* 2:231-241, 1986.
142. Westerhof W, Siddiqui AH, Cormane RH, et al: Infra-red hyperthermia and psoriasis, *Arch Dermatol Res* 279:209-210, 1987.
143. Moss C, Ellis R, Murray W, et al: *Infrared radiation, non-ionizing radiation protection*, ed 2, Geneva, 1989, World Health Organization.
144. Schmidt KL: Heat, cold and inflammation, *Rheumatology* 38:391-404, 1979.
145. Sapareto SA, Dewey WC: Thermal dose determination in cancer therapy, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 10:787-800, 1984.
146. Hornback NB: *Hyperthermia and cancer*, Boca Raton, FL, 1984, CRC Press.
147. Ganong WF: *Review of medical physiology*, ed 13, Norwalk, CT, 1987, Appleton & Lange.
148. Kligman LH: Intensification of ultraviolet-induced dermal damage by infra-red radiation, *Arch Dermatol Res* 272:229-238, 1982.
149. Enwemeka CS, Booth CK, Fisher SL, et al: Decay time of temperature of hot packs in two application positions, *Phys Ther* 76:S96, 1996.
150. Nadler SF, Steiner DJ, Erasala GN: Continuous low-level heat wrap therapy provides more efficacy than ibuprofen and acetaminophen for acute low back pain, *Spine* 27:1012-1017, 2002.
151. Parabath paraffin heat therapy owner's guide, Akron, OH, 2004, The Hygenic Corporation.
152. Borrell RM, Henley ES, Purvis H, et al: Fluidotherapy: evaluation of a new heat modality, *Arch Phys Med Rehabil* 58:69-71, 1977.
153. Hardy JD: Spectral transmittance and reflectance of excised human skin, *J Appl Physiol* 9:257-264, 1956.
154. Selkins KM, Emery AF: Thermal science for physical medicine. In Lehmann JF, editor: *Therapeutic heat and cold*, ed 3, Baltimore, 1982, Williams & Wilkins.
155. Gale GD, Rothbart PJ, Li Y: Infrared therapy for chronic low back pain: a randomized, controlled trial, *Pain Res Manag* 11:193-196, 2006.
156. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME: Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1404-1410, 2005.
157. Breger Stanton DE, Lazaro R, Macdermid JC: A systematic review of the effectiveness of contrast baths, *J Hand Ther* 22:57-69, 2009, quiz 70.

Ultrasonido

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Introducción

- Terminología
- Historia
- Definición de ultrasonido
- Generación de ultrasonido

Efectos del ultrasonido

- Efectos térmicos
- Efectos no térmicos

Indicaciones clínicas del ultrasonido

- Acortamiento de partes blandas
- Control del dolor
- Cicatrización de partes blandas
- Lesiones tendinosas y ligamentosas
- Fracturas óseas
- Síndrome del túnel carpiano
- Fonoforesis

Contraindicaciones y precauciones con el ultrasonido

- Contraindicaciones del ultrasonido
- Precauciones con el ultrasonido

Efectos adversos del ultrasonido

Técnica de aplicación

- Parámetros del tratamiento con ultrasonido

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Introducción

TERMINOLOGÍA

Recomendamos tanto a los lectores que lean por primera vez el capítulo como a los estudiantes que antes de leer el capítulo repasen con cuidado el glosario de términos que aparece al final del mismo, ya que la mayor parte de la terminología utilizada para describir el ultrasonido es exclusiva de este campo.

HISTORIA

Los métodos para generar y detectar **ultrasonido** estuvieron disponibles en EE. UU. a partir del siglo XIX; la primera aplicación a gran escala del ultrasonido fue para la navegación y medición por sonido (SONAR, *sound navigation and ranging*) en submarinos durante la segunda guerra mundial. El SONAR manda un pulso corto de ultrasonido a través del agua y a continuación un detector recoge el eco devuelto. Debido a que el tiempo que tarda la onda de ultrasonido en alcanzar una superficie reflectante y en devolver el eco al detector es proporcional a la distancia entre el detector y la superficie reflectante, se puede utilizar este tiempo

para calcular la distancia a objetos, como otros submarinos, rocas o el fondo marino. Esta tecnología de pulso y eco sigue utilizándose en la navegación submarina y se ha adaptado para aplicaciones médicas de diagnóstico por imagen, para «ver» un feto u otras estructuras de partes blandas. El ultrasonido en tiempo real, que utiliza la imagen de ultrasonido para evaluar la actividad de los músculos profundos en directo, es cada vez más popular entre algunos fisioterapeutas¹. Los primeros dispositivos de SONAR utilizaban ultrasonido de alta intensidad para facilitar la detección; sin embargo, se observó que el sonido originado por estos aparatos era capaz de calentar el agua y dañar los tejidos que contuviera. Aunque este hallazgo limitó la **intensidad** del ultrasonido apropiada para el SONAR, condujo al desarrollo de dispositivos de ultrasonido para uso clínico diseñados específicamente para calentar tejidos biológicos. El ultrasonido puede penetrar a mayor profundidad que los agentes de calentamiento superficial y calienta especialmente los tejidos con alto contenido de colágeno, como tendones, ligamentos o aponeurosis. Desde hace más de 60 años se ha extendido ampliamente su uso clínico con este propósito.

Apunte clínico

El ultrasonido calienta con más eficacia los tejidos profundos con un alto contenido de colágeno, como tendones, ligamentos, cápsulas articulares y aponeurosis.

Posteriormente se observó que el ultrasonido también tenía efectos no térmicos y, durante los últimos 20 años, se han desarrollado muchas aplicaciones terapéuticas de estos efectos. La aplicación clínica de estos efectos no térmicos actualmente supera al uso de los efectos térmicos. El **ultrasonido pulsátil** de baja intensidad, que solo produce efectos no térmicos, se utiliza para facilitar la reparación de los tejidos, ya que se han demostrado sus efectos beneficiosos en las fases de inflamación, proliferación y remodelación², así como para favorecer la penetración transdérmica de fármacos.

El ultrasonido sigue siendo uno de los agentes físicos más utilizados en la práctica actual de la rehabilitación³. También se han popularizado los aparatos de ultrasonidos con parámetros y capacidades de enfoque distintos de los utilizados en rehabilitación para una gran variedad de aplicaciones como la litotricia para destruir cálculos renales, el corte quirúrgico de tejidos, la trombólisis y la extracción de las cataratas⁴. En encuestas realizadas recientemente a fisioterapeutas, más del 70% manifestaban tener acceso a equipos de ultrasonidos y el 60% los utilizaban a diario o una vez al mes⁵. Entre los fisioterapeutas especializados en ortopedia clínica, el ultrasonido es un instrumento terapéutico especialmente popular, ya que hasta el 84% de los encuestados usaban esta modalidad para trastornos concretos⁶.

DEFINICIÓN DE ULTRASONIDO

El ultrasonido es un tipo de sonido y, como todas las formas de sonido, está formado por ondas que transmiten energía al comprimir y rarefactar de forma alternativa un material (fig. 9.1). El ultrasonido es un sonido cuya **frecuencia** es mayor de 20.000 ciclos por segundo (hertzios [Hz]), por lo que supera los límites normales de la audición en el ser humano. Los seres humanos pueden oír sonidos con frecuencias entre 16 y 20.000 Hz; los sonidos con una frecuencia por encima de estos límites se denominan ultrasonidos. Generalmente, el ultrasonido terapéutico tiene una frecuencia de 0,7 a 3,3 megahertzios (MHz) (de 700.000 a 3.300.000 Hz) con el objetivo de maximizar la absorción de energía a una profundidad de 2 a 5 cm de partes blandas.

El sonido audible y el ultrasonido tienen propiedades similares. Por ejemplo, como el ultrasonido atraviesa los materiales, su intensidad disminuye gradualmente como consecuencia de la **atenuación**, de la misma forma que el sonido que oímos se hace cada vez menos audible a medida que nos alejamos de su fuente (fig. 9.2). Las ondas de ultrasonido causan un ligero movimiento circular del material que atraviesan, pero no transportan el material junto con la onda. De forma similar, cuando una persona habla, las ondas sónicas audibles de la voz atraviesan la habitación, pero el aire situado delante de la boca de la persona que habla se mueve solo ligeramente y no atraviesa la habitación.

El ultrasonido tiene una variedad de efectos físicos que se pueden clasificar como térmicos o no térmicos. El aumento de la temperatura de los tejidos es su efecto térmico. La **corriente acústica**, la **microcorriente** y la **cavitación**, que pueden alterar la permeabilidad de la célula, son sus efectos no térmicos. En este capítulo se describen las propiedades físicas del ultrasonido y sus efectos sobre el cuerpo para, a partir de ellas, extraer recomendaciones para la aplicación clínica óptima del ultrasonido terapéutico.

En resumen, el ultrasonido es una onda de sonido de alta frecuencia que puede describirse por su intensidad, frecuencia, **ciclo de trabajo**, **área radiante eficaz (ARE)** y el **coeficiente de no uniformidad del haz (CNH)**. Entra en el cuerpo y es atenuado en los tejidos por **absorción**, **reflexión** y **refracción**; la absorción

es responsable de aproximadamente la mitad de la atenuación. La atenuación es específica para cada tejido y frecuencia: aumenta en tejidos con un alto contenido de colágeno y es proporcional a la frecuencia del ultrasonido (tabla 9.1).

El **ultrasonido continuo** se utiliza normalmente para producir efectos térmicos, mientras que el ultrasonido pulsátil se utiliza para efectos no térmicos. Tanto los efectos térmicos como los no térmicos del ultrasonido se pueden utilizar para acelerar la consecución de los objetivos del tratamiento cuando el ultrasonido se aplica para la patología apropiada en el momento adecuado.

GENERACIÓN DE ULTRASONIDO

El ultrasonido se genera mediante la aplicación de una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia sobre el cristal del **transductor** de una unidad de ultrasonido. El cristal está fabricado de un material con propiedades **piezoeléctricas** que hacen que se expanda y se contraiga con la misma frecuencia con la que cambia la polaridad de la corriente. Cuando el cristal se expande, comprime el material situado enfrente de él, y cuando se contrae, lo rarefacta. Esta **compresión** y **rarefacción** alternante es la onda de ultrasonido (fig. 9.3).

La propiedad de la piezoelectricidad (o capacidad de generar electricidad en respuesta a una fuerza mecánica o de cambiar de forma en respuesta a una corriente eléctrica) fue descubierta por Paul-Jacques y Pierre Curie en la década de 1880. Hay diferentes materiales que presentan propiedades piezoeléctricas, como hueso, cuarzo natural, titanato de zirconio de plomo (TZP) sintético y titanato de bario. Los transductores de ultrasonido suelen fabricarse de TZP, porque actualmente es el material piezoeléctrico menos costoso y más eficiente.

Para obtener una sola frecuencia pura de ultrasonido se debe aplicar una única frecuencia de corriente alterna sobre un cristal piezoeléctrico cuyo grosor resuene con esa frecuencia.

TABLA 9.1 Atenuación de ultrasonido de 1 MHz

| Tejido | Atenuación (dB/cm) | %/cm |
|------------------|--------------------|------|
| Sangre | 0,12 | 3 |
| Grasa | 0,61 | 13 |
| Nervio | 0,88 | 0 |
| Músculo | 1,2 | 24 |
| Vasos sanguíneos | 1,7 | 32 |
| Piel | 2,7 | 39 |
| Tendón | 4,9 | 59 |
| Cartílago | 5,0 | 68 |
| Hueso | 13,9 | 96 |

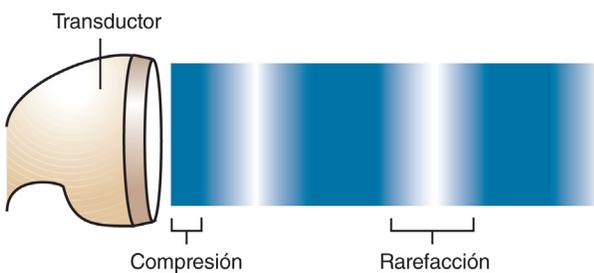


FIGURA 9.1 Onda de ultrasonido de compresión-rarefacción.

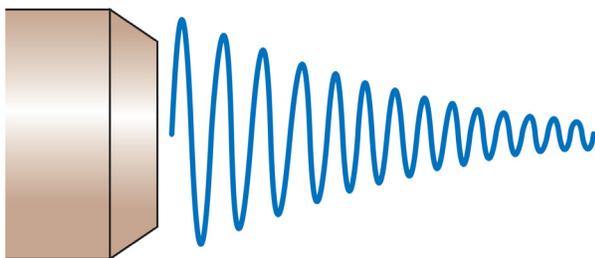


FIGURA 9.2 Disminución de la intensidad del ultrasonido a medida que la onda viaja a través del tejido.

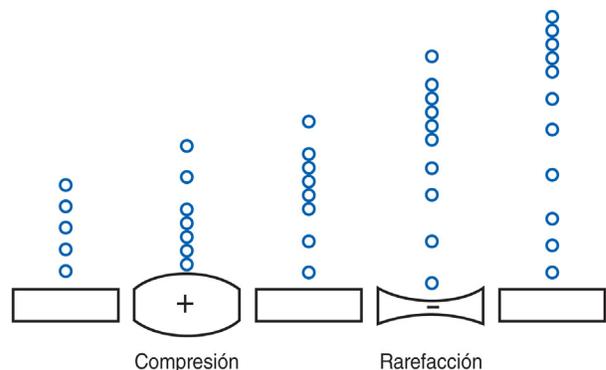


FIGURA 9.3 Producción de ultrasonido por un cristal piezoeléctrico.

La resonancia ocurre cuando la frecuencia de ultrasonido y el grosor del cristal se ajustan a la siguiente fórmula:

$$f = \frac{c}{2t}$$

donde f es la frecuencia, c es la velocidad del sonido en el material y t es el grosor del cristal. Por tanto, los cristales más finos se usan para generar frecuencias de ultrasonido más altas. Todos los cristales de ultrasonidos, especialmente los empleados para ultrasonidos de frecuencias elevadas, son frágiles y deben manipularse con cuidado.

Los transductores de multifrecuencia se fabricaban con un único cristal cuyo grosor estaba optimizado para una de las frecuencias, pero que podía vibrar a otras frecuencias al aplicar esas frecuencias de corrientes eléctricas alternas; sin embargo, esto podía disminuir la eficiencia, provocar una variabilidad en la frecuencia generada, reducir la ARE y aumentar el CNH⁷. Por todo ello, los transductores de multifrecuencia actuales utilizan materiales compuestos capaces de producir frecuencias múltiples de ultrasonido de forma más precisa y eficiente⁸.

El ultrasonido pulsátil se produce cuando se aplica al transductor una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia durante una proporción limitada del tiempo de tratamiento, factor que viene determinado por la selección del ciclo de trabajo.

Efectos del ultrasonido

El ultrasonido tiene varios efectos biofísicos. A la vez que aumenta la temperatura de los tejidos superficiales y profundos, el ultrasonido tiene una serie de efectos no térmicos. Tradicionalmente, estos efectos térmicos y no térmicos se han considerado por separado, aunque todos ocurren en alguna medida con todas las aplicaciones de ultrasonido. El ultrasonido continuo tiene su efecto máximo sobre la temperatura de los tejidos; sin embargo, también ejerce efectos no térmicos. Además, aunque el ultrasonido pulsátil en su aplicación clínica normal, con un ciclo de trabajo del 20% y una **intensidad promedio temporal espacial (SATA, por sus siglas en inglés)** baja, produce cambios mantenidos mínimos en la temperatura tisular, puede provocar un breve calentamiento localizado durante el tiempo de activación del pulso⁹. Por ejemplo, el ultrasonido continuo con una intensidad de 0,5 W/cm² produjo el mismo aumento de temperatura en el músculo gastrocnemio humano a una profundidad de 2 cm que el ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 50% y una intensidad de 1 W/cm², en ambos casos con una frecuencia de 3 MHz aplicada durante 10 minutos¹⁰. En este estudio, la intensidad SATA fue la misma para la aplicación continua y pulsátil y el ciclo de trabajo del 50% supuso mucho menos tiempo entre pulsos para el enfriamiento que el que se produciría con un ciclo de trabajo del 20%. No se han descrito comparaciones similares de calentamiento con la misma intensidad SATA para el ultrasonido continuo y el ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%. Aunque muchos estudios han descrito los efectos biofísicos del ultrasonido, se necesitan más estudios para establecer de forma más precisa en qué medida los hallazgos obtenidos a partir de las condiciones experimentales de los estudios son extrapolables a las aplicaciones clínicas específicas.

EFFECTOS TÉRMICOS

Tejidos afectados

Los primeros estudios en los que se observó que el ultrasonido puede aumentar la temperatura de los tejidos fueron publicados por Harvey en 1930¹¹. Los efectos térmicos del ultrasonido, como la aceleración del metabolismo, la reducción o el control del dolor y del espasmo muscular, la aceleración de la velocidad de conducción nerviosa, el aumento del flujo de sangre¹² y el aumento de la

extensibilidad de partes blandas, son los mismos que los efectos obtenidos con otras modalidades de calentamiento, como se describe en la parte III, excepto por el hecho de que las estructuras que experimentan el calentamiento son diferentes^{13,14}. El ultrasonido alcanza una mayor profundidad y calienta áreas más pequeñas que la mayoría de los agentes de calentamiento superficial.

Apunte clínico

El ultrasonido calienta áreas más pequeñas y más profundas que la mayoría de los agentes de calentamiento superficial.

El ultrasonido calienta más los tejidos con un **coeficiente de absorción** del ultrasonido alto que los tejidos con coeficientes de absorción bajos. Los tejidos con coeficientes de absorción altos habitualmente presentan un contenido de colágeno elevado, mientras que los tejidos con un coeficiente de absorción bajo suelen tener un menor contenido de colágeno pero un elevado contenido de agua. Por esto, el ultrasonido resulta más apropiado para el calentamiento de tendones, ligamentos, cápsulas articulares y aponeurosis sin provocar un calentamiento excesivo del tejido adiposo situado por encima de estos tejidos. Además, el ultrasonido puede ser muy eficaz para la curación de áreas pequeñas de tejido cicatricial en los músculos que seguramente absorberán más ultrasonido debido a su mayor contenido de colágeno. Sin embargo, el ultrasonido no es el agente físico ideal para el calentamiento de músculos, porque el músculo tiene un coeficiente de absorción relativamente bajo y la mayoría de los músculos son mucho más grandes que los transductores de ultrasonido disponibles.

Factores que afectan a la magnitud del aumento de temperatura

El aumento de temperatura de los tejidos producido por la absorción del ultrasonido varía en función del tejido sobre el que se aplique, la frecuencia, la intensidad media y la duración de la aplicación del ultrasonido. La velocidad a la que se mueve el transductor, de 2 a 8 cm/s, no afecta al aumento de temperatura producido. Se obtuvo el mismo aumento de temperatura al mover el transductor de ultrasonido a 2-3 cm/s, 4-5 cm/s y 7-8 cm/s mientras se aplicaba ultrasonido con una frecuencia de 1 MHz, un ciclo de trabajo continuo del 100%, una intensidad de 1,5 W/cm² y una duración de 10 minutos, en una zona del doble de tamaño que el transductor de ultrasonido¹⁵.

Apunte clínico

Aunque es fundamental mantener en movimiento el transductor de ultrasonido durante la aplicación para evitar un tratamiento irregular o puntos demasiado calientes, la velocidad con que se mueve el transductor de ultrasonidos, entre 2 y 8 cm/s, no repercute en los efectos.

La velocidad de calentamiento de los tejidos por ultrasonido es proporcional al coeficiente de absorción del tejido a la frecuencia de ultrasonido usada¹⁶. Los coeficientes de absorción aumentan cuanto mayor es el contenido de colágeno y en proporción a la frecuencia del ultrasonido. Por tanto, las temperaturas más altas se alcanzan en tejidos con alto contenido de colágeno y con la aplicación de frecuencias de ultrasonido mayores. En cambio, cuando el coeficiente de absorción es alto, el aumento de temperatura tiene lugar en un volumen más pequeño de tejido más superficial que si el coeficiente de absorción fuese bajo. Las variaciones del

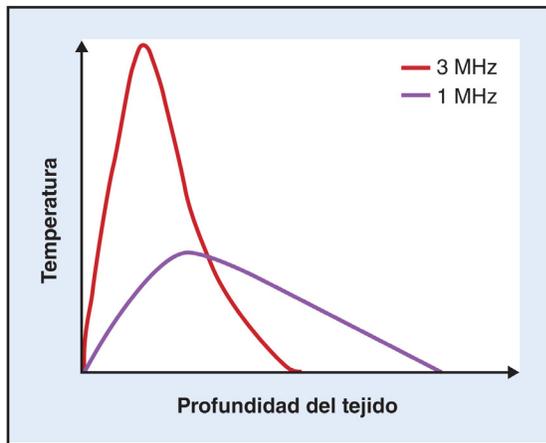


FIGURA 9.4 Distribución de la temperatura para frecuencias de ultrasonido de 1 MHz y 3 MHz a la misma intensidad.

coeficiente de absorción alteran la distribución del calor, pero no cambian la cantidad total de energía que se aplica (fig. 9.4).

Al usar una frecuencia de ultrasonido de 3 MHz, en comparación con una frecuencia de 1 MHz, en tejidos con un contenido de colágeno mayor, la profundidad de penetración del ultrasonido es menor, aunque la temperatura máxima alcanzada es más alta. Se considera que la frecuencia de ultrasonido de 1 MHz es la mejor para calentar tejidos de hasta 5 cm de profundidad, mientras que la frecuencia de 3 MHz sería la mejor para calentar tejidos situados a solo 1-2 cm de profundidad. Aunque en un estudio se observó que la frecuencia de ultrasonido de 3 MHz a una intensidad de $1,5 \text{ W/cm}^2$ producía un incremento mayor en la temperatura de los músculos de la pantorrilla a una profundidad de 2,5 cm que una frecuencia de ultrasonido de 1 MHz a la misma intensidad¹⁷, un estudio más reciente descubrió que el ultrasonido con una frecuencia de 1 MHz producía más calentamiento cerca del hueso a una profundidad de 2-3 cm, mientras que el ultrasonido con una frecuencia de 3 MHz producía una mayor temperatura a nivel superficial, cerca del transductor¹⁸. Este hallazgo coincide con la previsión de que el ultrasonido con una frecuencia de 1 MHz penetre a mayor profundidad que el ultrasonido con una frecuencia de 3 MHz.

Aunque los modelos teóricos predicen que el ultrasonido con una frecuencia de 3 MHz aumentará la temperatura de los tejidos tres veces más que el ultrasonido con una frecuencia de 1 MHz, los estudios realizados *in vivo* en seres humanos indican que el ultrasonido con una frecuencia de 3 MHz produce un aumento de temperatura casi cuatro veces superior al conseguido con una frecuencia de 1 MHz, utilizando una intensidad entre $0,5$ y 2 W/cm^2 . Por tanto, en la práctica clínica podría necesitarse una intensidad entre tres y cuatro veces menor para lograr un aumento de temperatura equivalente al utilizar un ultrasonido con una frecuencia de 3 MHz en lugar de con una frecuencia de 1 MHz¹⁹.

Para aumentar la cantidad total de energía aplicada sobre el tejido y, por tanto, la magnitud del aumento de temperatura, se debe aumentar la duración de la aplicación del ultrasonido o la intensidad media del mismo. Manteniendo todos los demás parámetros constantes, el ultrasonido de mayor intensidad produce incrementos mayores de la temperatura^{9,19,20}. Durante la aplicación del ultrasonido, el aumento de temperatura tisular se ve afectado también por otros factores, además de la absorción del ultrasonido. La sangre que circula a través de los tejidos los enfriará, mientras que la conducción desde una zona caliente de tejido a otra y la reflexión de las ondas de ultrasonido en zonas de interfase entre partes blandas y hueso calentará los tejidos²¹.

Por término medio, la temperatura de las partes blandas aumenta unos $0,2 \text{ }^\circ\text{C}$ por minuto en seres humanos *in vivo* al

aplicar ultrasonido de una intensidad de 1 W/cm^2 y una frecuencia de 1 MHz^{19,22}. Sin embargo, la no uniformidad de la intensidad del ultrasonido, la variedad de tipos de tejidos con diferentes coeficientes de absorción en la zona de tratamiento y la reflexión en los límites de los tejidos provocan aumentos de temperatura no uniformes en el campo de ultrasonido. La temperatura más alta se suele alcanzar en las interfases entre partes blandas y hueso, donde la reflexión es máxima. El movimiento del cabezal de ultrasonido durante la aplicación ayuda a igualar la distribución del calor y a reducir la presencia de zonas muy frías o muy calientes.

El número de variables desconocidas, como el grosor de cada capa de tejido, el volumen del flujo de sangre, la distancia a las interfases entre partes blandas y hueso que son reflectantes y la variabilidad entre los diferentes aparatos de ultrasonido²³⁻²⁵, hace difícil predecir con exactitud el aumento de temperatura que se producirá cuando se aplique el ultrasonido al paciente. Por tanto, en un principio, los parámetros de tratamiento se fijan en función de las predicciones teóricas y de las conclusiones de los estudios; sin embargo, cuando se utilice ultrasonido para calentar los tejidos, la intensidad final del ultrasonido se fijará en función de la sensación de calor que refiera el paciente.

Apunte clínico

Cuando se aplica ultrasonido para calentar los tejidos, los parámetros iniciales de tratamiento se fijan en función de las predicciones teóricas y de las conclusiones de los estudios, aunque se utiliza la sensación de calor que refiere el paciente para determinar la intensidad final del ultrasonido.

Si la intensidad del ultrasonido es demasiado alta, lo más probable es que el paciente se queje de dolor profundo debido al sobrecalentamiento del periostio. Si esto ocurre, se debe reducir la intensidad del ultrasonido para no quemar el tejido. Si la intensidad del ultrasonido es demasiado baja, el paciente no sentirá ningún aumento de la temperatura. Más adelante, en el apartado dedicado a la técnica de aplicación, se aportan pautas más específicas para la elección de los parámetros óptimos del tratamiento con ultrasonido para calentar los tejidos. Ya que se usa la sensación de calor que refiere el paciente para determinar la intensidad máxima de ultrasonido que se puede utilizar de forma segura, no se debe aplicar ultrasonido de nivel térmico a pacientes que no sean capaces de sentir o referir las molestias causadas por un sobrecalentamiento.

Aplicación de otros agentes físicos conjuntamente con ultrasonidos

Son varios los agentes físicos que se pueden utilizar junto con el ultrasonido, antes o después de su aplicación. La aplicación de una bolsa de calor antes del ultrasonido aumenta la temperatura de la piel y del tejido subcutáneo hasta una profundidad de entre 1 y 2 mm sin afectar a la temperatura de capas de tejidos más profundas²⁶. La aplicación de ultrasonido en agua fría enfría la superficie de la piel por conducción y convección, reduciendo, por tanto, el aumento de temperatura del tejido superficial causado por el ultrasonido. La aplicación de hielo antes del tratamiento con ultrasonido reduce también el aumento de temperatura causado por el ultrasonido en tejidos más profundos²⁷. Se ha observado que el calentamiento ($39 \text{ }^\circ\text{C}$) o enfriamiento ($18 \text{ }^\circ\text{C}$) del gel de conducción de ultrasonidos disminuye el ritmo de calentamiento con el ultrasonido, y la velocidad de calentamiento más rápida se alcanza con un gel de conducción ligeramente caliente ($25 \text{ }^\circ\text{C}$)²⁸. Además, el hielo, o cualquier agente físico, se debe aplicar con precaución antes del tratamiento con ultrasonido, porque la pérdida de sensibilidad que pueden causar estos agentes puede hacer

disminuir la precisión de la información proporcionada por el paciente respecto a la temperatura de los tejidos profundos.

Aunque muchos clínicos aplican ultrasonido junto con electroestimulación para combinar los beneficios de ambas modalidades, hay muy pocos estudios publicados que evalúen la eficacia de esta combinación, y en un estudio se observó que añadir ultrasonido al tratamiento con electroestimulación, ejercicio y calentamiento superficial no proporcionaba un beneficio adicional en el tratamiento de alteraciones de partes blandas en el hombro²⁹. En general, al considerar la aplicación de una combinación de agentes, bien de forma concurrente o bien de forma secuencial, se deben analizar los efectos de cada agente físico de forma independiente.

EFFECTOS NO TÉRMICOS

El ultrasonido tiene diversos efectos sobre los procesos biológicos que no parecen estar relacionados con el aumento de la temperatura de los tejidos. Estos efectos son el resultado de acontecimientos mecánicos producidos por el ultrasonido, como la cavitación, la microcorriente y la corriente acústica. Cuando se aplica el ultrasonido en modo pulsátil, con un ciclo de trabajo del 20% o inferior, el calor generado durante el tiempo activo del ciclo se dispersa durante el tiempo inactivo, reduciendo al mínimo el aumento neto de la temperatura. Por tanto, para aplicar y estudiar los efectos no térmicos del ultrasonido generalmente se ha utilizado el ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%, aunque en algunos estudios recientes se han utilizado también intensidades bajas de ultrasonido continuo para estudiar estos efectos³⁰.

Apunte clínico

Para obtener los efectos beneficiosos no térmicos del ultrasonido habitualmente se utiliza el ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%.

Se ha observado que el ultrasonido con una intensidad media baja aumenta los valores de calcio intracelular³¹ y aumenta la permeabilidad de la piel y de la membrana celular³². También favorece el funcionamiento de diferentes células. El ultrasonido aumenta la desgranulación de los mastocitos y la liberación de factor quimiotáctico e histamina³³, favorece la respuesta de los macrófagos³⁴ y aumenta la tasa de síntesis proteica de los fibroblastos³⁵ y de las células de los tendones³⁶. Además, el ultrasonido de baja intensidad puede aumentar la síntesis de óxido nítrico en las células endoteliales^{37,38} y aumentar el flujo de sangre cuando se aplica a fracturas en perros³⁹ y a músculos isquémicos en ratas⁴⁰. Además, el ultrasonido de baja intensidad es capaz de estimular la síntesis de proteoglicanos en los condrocitos (células del cartílago)⁴¹⁻⁴⁴, reducir diversos aspectos del proceso inflamatorio tras lesiones musculares incisionales agudas⁴⁵ y activar las células satélite en el músculo inmovilizado, inhibiendo así la aparición de atrofia muscular⁴⁶. Para conseguir estos efectos se ha usado ultrasonido con intensidades y ciclos de trabajo que no producían ningún aumento cuantificable de temperatura; se consideran, por tanto, efectos no térmicos. Los efectos observados se atribuyen a la cavitación, la corriente acústica y la microcorriente^{34,47}.

Debido a que los procesos celulares y vasculares provocados por el ultrasonido de baja intensidad son componentes esenciales de la cicatrización tisular, se consideran la explicación de la aceleración de la recuperación observada en pacientes con diferentes patologías. Por ejemplo, el aumento del calcio intracelular puede alterar la actividad enzimática de las células y estimular la síntesis y secreción de proteínas, incluyendo los proteoglicanos⁴⁸. La vasodilatación debida al aumento de liberación de óxido nítrico y el aumento resultante del flujo de sangre pueden favorecer aún más la cicatrización debido a un mayor aporte de nutrientes esenciales a la zona.

El hecho de que el ultrasonido pueda afectar a la respuesta de los macrófagos explica en parte por qué el ultrasonido es especialmente eficaz en la fase inflamatoria de la cicatrización, cuando el macrófago es el tipo de célula dominante. Se ha observado que el ultrasonido pulsátil tiene un efecto significativamente mayor sobre la permeabilidad de la membrana celular que el ultrasonido continuo aplicado a la misma intensidad SATA³².

Indicaciones clínicas del ultrasonido

Los efectos térmicos y no térmicos del ultrasonido se utilizan normalmente como componentes del tratamiento para diferentes patologías. Los efectos térmicos se utilizan principalmente antes del estiramiento de partes blandas acortadas y para mitigar el dolor. Los efectos no térmicos se utilizan sobre todo para alterar la permeabilidad de la membrana celular para acelerar la cicatrización de los tejidos. Aunque muchos de los trabajos de investigación sobre los efectos no térmicos del ultrasonido se han realizado con modelos *in vitro*, en varios estudios se ha observado que el ultrasonido a niveles no térmicos facilita la cicatrización de úlceras dérmicas, incisiones quirúrgicas en la piel, lesiones tendinosas y fracturas óseas, tanto en seres humanos como en animales. También se ha observado que el ultrasonido favorece la penetración transdérmica de fármacos, conocida como **fonoforesis**, probablemente gracias a mecanismos térmicos y no térmicos. El ultrasonido puede ayudar también a la reabsorción de los depósitos de calcio.

Apunte clínico

Los efectos térmicos del ultrasonido se emplean principalmente antes del estiramiento de partes blandas acortadas y para mitigar el dolor. Los efectos no térmicos se utilizan sobre todo para alterar la permeabilidad de la membrana celular para acelerar la cicatrización de los tejidos.

ACORTAMIENTO DE PARTES BLANDAS

Como se explica en detalle en el capítulo 6, el acortamiento de partes blandas puede deberse a la inmovilización, la inactividad o la formación de tejido cicatricial, y puede restringir el arco de movilidad (ADM), provocar dolor y limitar la función. El acortamiento de la cápsula articular, los tendones o los ligamentos es responsable en muchos casos de estas consecuencias adversas, y el estiramiento de estos tejidos puede ayudar a que recuperen su longitud normal y favorecer la recuperación funcional del paciente. El aumento de temperatura de partes blandas incrementa transitoriamente su extensibilidad, aumentando la longitud ganada con la misma fuerza de estiramiento, al tiempo que reduce también el riesgo de lesión del tejido⁴⁹⁻⁵². El aumento en la longitud de partes blandas se consigue de una forma más eficaz si se aplica la fuerza de estiramiento al tiempo que se eleva la temperatura. Este aumento en la facilidad de estiramiento parece deberse a una alteración de la viscosidad del colágeno y de la matriz del colágeno.

Ya que el ultrasonido puede penetrar hasta la profundidad de la mayoría de las cápsulas articulares, tendones y ligamentos, y que estos tejidos tienen coeficientes de absorción de ultrasonido altos, puede ser un agente eficaz para calentar estos tejidos antes del estiramiento. Por ejemplo, cuando se aplica junto al ejercicio, el calentamiento profundo causado por un ultrasonido continuo con una frecuencia de 1 MHz y una intensidad entre 1,0 y 2,5 W/cm² es más eficaz para aumentar el ADM de la articulación de la cadera que el calentamiento superficial producido por la radiación infrarroja⁵³. Asimismo, se ha observado que el ultrasonido continuo con 1 MHz de frecuencia y una intensidad de 1,5 W/cm² aplicado sobre el tríceps sural, combinado con estiramiento estático pasivo en flexión dorsal, es más eficaz para aumentar el ADM de flexión dorsal que el estiramiento



FIGURA 9.5 Aplicación de ultrasonido sobre la cara posterior de la rodilla en combinación con una fuerza de estiramiento en extensión.

estático solo⁵⁴. Además, la aplicación de ultrasonido continuo con una frecuencia de 3 MHz durante 10 minutos en la parte superior del trapecio aumentó la temperatura en la superficie de la piel y el ADM en la flexión lateral del cuello más que el ultrasonido placebo y que el reposo⁵¹. Algunos estudios no han conseguido demostrar que el ultrasonido favorezca el estiramiento de partes blandas, aunque estos estudios por lo general utilizaron unas dosis de ultrasonidos demasiado bajas que resultaban insuficientes para calentar los tejidos. Por ejemplo, el ultrasonido continuo de 3 MHz con una intensidad de 1,25 W/cm² aplicado durante 2,5 minutos sobre los ligamentos colaterales mediales sin ninguna alteración durante un estiramiento estático no produjo un aumento mayor en el desplazamiento en valgo que el estiramiento solo⁵⁵. En este caso, no era previsible que un tratamiento de tan escasa duración produjese un aumento suficiente de la temperatura como para mejorar la flexibilidad de los ligamentos. En estos estudios se indica que el ultrasonido continuo aplicado con una intensidad y duración suficientes para aumentar la temperatura de los tejidos puede aumentar la extensibilidad de partes blandas, combatiendo así su acortamiento y aumentando el ADM articular cuando se aplica en combinación con estiramiento. Los parámetros de tratamiento con mayores probabilidades de ser eficaces para esta aplicación son una frecuencia de 1 MHz a 3 MHz, dependiendo de la profundidad de los tejidos, una intensidad entre 0,5 y 1,0 W/cm² cuando se utilice una frecuencia de 3 MHz, y entre 1,5 y 2,5 W/cm² cuando se utilice una frecuencia de 1 MHz, aplicada durante 5-10 minutos. Para conseguir un efecto óptimo, se recomienda que se realice el estiramiento durante el calentamiento con ultrasonido y se mantenga durante 5-10 minutos después de retirar el ultrasonido mientras se enfría el tejido (fig. 9.5).

Apunte clínico

Para conseguir un efecto óptimo, se recomienda que se realice el estiramiento durante el calentamiento con ultrasonido y se mantenga entre 5 y 10 minutos después de retirar el ultrasonido mientras se enfría el tejido.

CONTROL DEL DOLOR

El ultrasonido puede controlar el dolor alterando su transmisión o su percepción o modificando el cuadro subyacente causante del dolor. Estos efectos pueden ser el resultado de la estimulación de los receptores cutáneos de la temperatura, del aumento de la extensibilidad de partes blandas o del cambio en la conducción

nerviosa, todo lo cual puede estar causado por el aumento de la temperatura de los tejidos. Los efectos no térmicos del ultrasonido también pueden reducir el dolor mediante la modulación de la inflamación o de la señalización neuronal del dolor^{56,57}.

El ultrasonido puede ser más eficaz para controlar el dolor que el placebo o el tratamiento con otros agentes térmicos, y la adición de ultrasonido a un programa de ejercicios puede potenciar el alivio del dolor⁵⁸⁻⁶¹. Estos efectos beneficiosos se han observado en ensayos controlados y aleatorizados en pacientes con lesiones agudas (de menos de 48 horas de duración) de partes blandas⁵⁸, dolor de reciente aparición causado por discos intervertebrales prolapsados y compresión de raíz nerviosa entre L4 y S2⁵⁹, dolor de hombro⁶⁰ y artritis reumatoide⁶¹.

En conjunto, los estudios aquí citados indican que el ultrasonido continuo puede ser eficaz para reducir el dolor cuando se aplica con una frecuencia de 1 MHz o de 3 MHz, dependiendo de la profundidad del tejido, y una intensidad de 0,5 a 3,0 W/cm² de intensidad, con un ciclo de trabajo continuo y una duración de entre 3 y 10 minutos.

CICATRIZACIÓN DE PARTES BLANDAS

La adición de ultrasonido al tratamiento conservador puede acelerar la cicatrización de las úlceras vasculares y de presión; no obstante, los datos disponibles son contradictorios, por lo que hacen falta más estudios de gran calidad que confirmen los efectos beneficiosos del ultrasonido en esta aplicación⁶²⁻⁶⁵. En un primer estudio realizado por Dyson y Suckling⁶⁶ con 25 úlceras venosas en la extremidad inferior se observó que el ultrasonido pulsátil (ciclo de trabajo del 20%, intensidad de 1 W/cm², frecuencia de 3 MHz durante 5 a 10 minutos) aplicado alrededor del margen de la herida añadido al tratamiento convencional de las heridas logró una reducción significativamente mayor del área de la herida que al añadir ultrasonido placebo. A los 28 días, las úlceras tratadas eran alrededor de un 30% más pequeñas, mientras que las úlceras tratadas con el ultrasonido placebo mantenían aproximadamente el tamaño inicial. Siguiendo un procedimiento similar, McDiarmid et al.⁶⁷ observaron que las úlceras por presión infectadas cicatrizaban notablemente más rápido con la aplicación de ultrasonido que con un tratamiento placebo, mientras que las heridas limpias no. El ultrasonido pulsátil se aplicó con un ciclo de trabajo del 20%, una intensidad de 0,8 W/cm², una frecuencia de 3 MHz y una duración de 5 a 10 minutos, tres veces a la semana.

Por el contrario, otros estudios no han observado que el ultrasonido mejore la cicatrización de partes blandas⁶⁸⁻⁷². Estos resultados contradictorios podrían deberse a diferencias en las intervenciones realizadas. La mayoría de los estudios que observaron un efecto beneficioso utilizaron equipos de ultrasonido para rehabilitación convencionales con una frecuencia de 3 MHz, una intensidad de al menos 0,8 W/cm², un ciclo de trabajo pulsátil del 20% y una duración de entre 5 y 10 minutos, sin utilizar productos citotóxicos para limpiar las heridas. No obstante, no todos los estudios indicaban los parámetros del ultrasonido. Las investigaciones más recientes también indican que una baja frecuencia (<100 kHz), junto con una baja intensidad (<0,1 W/cm²), es eficaz para facilitar la cicatrización de heridas crónicas^{73,74}.

Tradicionalmente se han utilizado ultrasonidos con frecuencia de MHz para promover la cicatrización de las heridas, con el aparato en contacto con la herida o con la piel que circunda la herida. Sin embargo, cada vez se utilizan más para la cicatrización de heridas los ultrasonidos con frecuencias inferiores a 100 kHz e intensidades por debajo de 0,1 W/cm², aplicados con una nebulización de solución salina para acoplar la energía del ultrasonido con el tejido. El aplicador se mantiene a una distancia de 5-15 mm de la herida y perpendicular a esta, y se realizan varias pasadas con movimientos verticales y horizontales sobre la herida. La duración del tratamiento depende del área de la herida. Si tiene una superficie



FIGURA 9.6 Tratamiento de una herida con ultrasonido: técnica de aplicación alrededor del perímetro de la herida. (Tomado de McCulloch JM, Kloth LC: *Wound healing: evidence-based management*, 4.ª ed., Filadelfia, 2010, FA Davis.)

menor de 10 cm^2 , la duración es de 3 minutos; si tiene entre 10 y 19 cm^2 , la duración es de 4 minutos; por cada aumento de 10 cm^2 , la duración aumenta en 1 minuto⁷⁵. Algunos estudios recientes han examinado los efectos de este tipo de ultrasonido de baja frecuencia en la cicatrización de las heridas⁷³⁻⁷⁹. Aunque la mayoría de estos estudios tenían una muestra de tamaño limitado o no estaban bien controlados, en un amplio estudio con 90 úlceras venosas en las piernas también se observó que la adición de ultrasonido de alta frecuencia o de baja frecuencia al tratamiento convencional aceleraba significativamente la cicatrización de la herida⁷⁴.

Además de favorecer la cicatrización de las heridas crónicas, los ultrasonidos tanto de alta como de baja frecuencia aceleran la cicatrización de las incisiones quirúrgicas en la piel^{80,81} y alivian el dolor de las cicatrices incluso al aplicarse meses o años después de la intervención quirúrgica. Fieldhouse⁸² describió un tratamiento satisfactorio de cicatrices dolorosas e hipertróficas de episiotomía mediante la aplicación de ultrasonidos con una intensidad de $0,5$ a $0,8 \text{ W/cm}^2$ durante 5 minutos tres veces por semana de 6 a 16 semanas y entre 15 meses y 4 años después del procedimiento quirúrgico. Se recomienda una intervención precoz para aliviar antes los síntomas.

En general, los estudios publicados indican que el ultrasonido pulsátil podría facilitar la cicatrización de las heridas. Los parámetros de tratamiento que normalmente se han mostrado eficaces para esta aplicación son ciclo de trabajo del 20%, entre $0,5$ y $1,0 \text{ W/cm}^2$ de intensidad y 3 MHz de frecuencia durante 3-10 minutos. Se necesitan más estudios bien controlados con este intervalo de dosis de ultrasonido para confirmar la eficacia de esta intervención. El ultrasonido se puede aplicar sobre heridas o incisiones, bien aplicando un gel de transmisión sobre la piel intacta alrededor de la herida y aplicándolo solo sobre esta área (fig. 9.6) o bien tratando directamente la herida cubriéndola con una lámina de acoplamiento para ultrasonido o colocando la herida y el transductor de ultrasonido debajo del agua (fig. 9.7).

LESIONES TENDINOSAS Y LIGAMENTOSAS

En varios estudios se ha observado que el ultrasonido disminuye la inflamación de los tendones (tendinitis/tendinosis)⁸³ y ayuda a la cicatrización de tendones y ligamentos después de una incisión y sutura quirúrgica. La revisión sistemática publicada más recientemente acerca de las pruebas que demuestran la eficacia de las modalidades electrofísicas en el tratamiento de la epicondilitis medial y lateral observó indicios moderados de eficacia del ultrasonido en comparación con el placebo en el seguimiento a medio plazo⁸⁴. Esta revisión



FIGURA 9.7 Tratamiento de una herida con ultrasonido: técnica de aplicación bajo el agua.

también proporcionó un grado de comprobación científica moderado de que el ultrasonido y el masaje con fricción eran más eficaces que el tratamiento con láser. Concretamente, Binder et al.⁸⁵ observaron que la recuperación se veía favorecida en pacientes con epicondilitis lateral que eran tratados con ultrasonido en comparación con los pacientes que eran tratados con ultrasonido placebo. Se aplicó ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%, una intensidad de entre $1,0$ y $2,0 \text{ W/cm}^2$ y una frecuencia de 1 MHz durante 5-10 minutos en 12 tratamientos a lo largo de un período de 4 a 6 semanas. Lundeberg et al.^{86,87} describieron una reducción significativa del dolor en pacientes con epicondilitis lateral a las 13 semanas y una mejoría general significativamente mayor 5 y 13 semanas después de la aplicación del ultrasonido en comparación con el resto, aunque no se observaron diferencias significativas en los resultados entre los grupos tratados con ultrasonido y los tratados con ultrasonido placebo^{86,87}. En un ensayo más reciente, aleatorizado y controlado con placebo en el que participaron 30 personas con epicondilitis lateral a las que se aplicó ultrasonido pulsátil de muy baja intensidad ($1,5 \text{ MHz}$, $0,15 \text{ W/cm}^2$ durante 20 minutos diarios) mediante un dispositivo domiciliario, se observó una tendencia no significativa favorable al ultrasonido⁸⁸. Además, Ebenbichler et al.⁸⁹ describieron una mayor resolución de los depósitos de calcio, menos dolor y mayores mejoras en la calidad de vida en pacientes con tendinitis calcificada en el hombro tratados con ultrasonido en comparación con los pacientes tratados con ultrasonido placebo. Para este estudio se aplicó ultrasonido en 24 sesiones de 15 minutos de duración, con una frecuencia de $0,89 \text{ MHz}$ y una intensidad de $2,5 \text{ W/cm}^2$ en modo pulsátil 1:4 (sic).

Algunos estudios no han observado que el ultrasonido sea de utilidad en el tratamiento de la tendinitis, aunque la variabilidad de los resultados puede deberse al uso de diferentes parámetros de tratamiento y a la aplicación del ultrasonido en diferentes fases de la cicatrización. La aplicación de ultrasonido con parámetros que aumenten la temperatura de los tejidos puede agravar la inflamación aguda y a la inversa, ya que el ultrasonido pulsátil puede ser ineficaz en la fase crónica avanzada de la recuperación si el tejido requiere calentamiento para promover un estiramiento o un aumento del flujo de sangre, por lo que la aplicación de ultrasonido con los mismos parámetros a todos los pacientes puede camuflar cualquier efecto del tratamiento.

Durante la fase aguda de la inflamación del tendón se recomienda la aplicación del ultrasonido pulsátil a baja intensidad (entre $0,5$ y $1,0 \text{ W/cm}^2$) para minimizar el riesgo de agravar el problema y para acelerar la recuperación. Para ayudar a la resolución de la tendinitis crónica, si está acompañada de acortamiento de partes blandas debido a la formación de tejido cicatricial, también se recomienda utilizar

ultrasonido continuo con la suficiente intensidad para aumentar la temperatura de los tejidos en combinación con estiramiento.

Apunte clínico

Aplicar ultrasonido pulsátil a baja intensidad para acelerar la recuperación de la tendinitis aguda. Valorar la aplicación de ultrasonido continuo a una intensidad mayor, junto con estiramiento, para tratar la tendinitis crónica en caso de que exista un acortamiento de tejidos que contribuya al problema.

Los estudios realizados en animales sobre los efectos del ultrasonido en la cicatrización del tendón después de una incisión quirúrgica y en la reparación también han demostrado efectos beneficiosos, y casi todos muestran una mejoría en la cicatrización del tendón después de una incisión quirúrgica a pesar de existir un amplio intervalo en los parámetros de tratamiento utilizados, con diferentes intensidades (entre 0,5 y 2,5 W/cm²), modos (pulsátil o continuo) y duraciones del tratamiento (entre 3 y 10 minutos). Estos estudios han observado que el ultrasonido favorece la formación de tendones más fuertes cuando se aplica a partir del día siguiente a la operación⁹⁰⁻⁹⁶. Otro estudio descubrió que el ultrasonido pulsátil de baja intensidad y el tratamiento con láser de baja intensidad tenían unos efectos beneficiosos semejantes para favorecer la cicatrización de tendones de rata traumatizados en comparación con el control, aunque la aplicación de ambas modalidades juntas no proporcionaba un beneficio adicional⁹⁷. Si bien la mayoría de los estudios han observado que el ultrasonido mejora la cicatrización del tendón, en uno de los primeros estudios, publicado en 1982, se sugería que el ultrasonido puede deteriorar la cicatrización. En este estudio parecía haber una reducción de la fuerza y la cicatrización en tendones flexores profundos reparados quirúrgicamente en siete conejos después del tratamiento con ultrasonido pulsátil con una intensidad de 0,8 W/cm², una frecuencia de 1 MHz y durante 5 minutos al día a lo largo de 6 semanas en comparación con los conejos del grupo control tratados con placebo⁹⁸. Sin embargo, los autores de este estudio cuestionaban el significado de sus hallazgos, porque la fuerza de los tendones tanto en el grupo tratado como en el grupo placebo era más de 10 veces inferior a la observada en otros estudios sobre la cicatrización normal del tendón flexor en conejos. Se intentó la inmovilización durante el período postoperatorio, aunque las dificultades técnicas para mantener la férula y, por tanto, la aposición de los extremos tendinosos podrían haber dado lugar a la formación de un hueso y a valores de fuerza bajos en todos los sujetos. El pequeño tamaño de la muestra y la mala descripción de los datos ponen también en cuestión la validez de este estudio. Además, en ningún otro estudio se han recogido efectos adversos del ultrasonido sobre la cicatrización del tendón.

En conjunto, los resultados de las investigaciones en animales parecen apoyar la utilización del ultrasonido para promover la cicatrización del tendón después de una rotura con reparación quirúrgica, aunque no se dispone de ensayos clínicos en seres humanos que estudien los efectos del ultrasonido tras intervenciones quirúrgicas sobre los tendones. Las dosis de ultrasonido que se han mostrado eficaces para esta aplicación son entre 0,5 y 2,5 W/cm² de intensidad, en modo pulsátil o continuo, con una frecuencia de entre 1 MHz y 3 MHz y una duración de entre 3 y 5 minutos. Aunque se ha observado que el ultrasonido de alta intensidad promueve la cicatrización del tendón, se recomienda utilizar intensidades en el extremo inferior del intervalo para minimizar el riesgo de cualquier posible efecto adverso causado por el calentamiento agudo de un tejido inflamado después de una intervención quirúrgica.

En algunos estudios con modelos animales se ha observado que los ligamentos rotos también se pueden beneficiar del ultrasonido de baja intensidad. Sparrow et al.⁹⁹ observaron que el ultrasonido

aplicado en días alternos durante 6 semanas sobre ligamentos colaterales mediales con un corte transversal en conejos aumentó la proporción de las fibras de colágeno tipo I y mejoró la biomecánica (capacidad para resistir cargas más grandes y absorber más energía) en comparación con ligamentos tratados con ultrasonido placebo. En este estudio, los investigadores usaron ultrasonido continuo con una intensidad de 0,3 W/cm² a una frecuencia de 1 MHz durante 10 minutos. Warden et al.¹⁰⁰ estudiaron el efecto del ultrasonido (1 MHz de frecuencia, 0,5 W/cm² de intensidad, ciclo de trabajo del 20%, durante 20 minutos 5 días a la semana) y un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) sobre la cicatrización del ligamento a las 2, 4 y 12 semanas y observaron que el tratamiento solo con ultrasonido pulsátil de baja intensidad aceleraba la cicatrización del ligamento y el tratamiento solo con AINE la retrasaba. Cuando se usaban juntos, el efecto del AINE anulaba el efecto positivo del ultrasonido. En otro estudio se observó que el ultrasonido pulsátil en los primeros días tras la lesión del ligamento en ratas aumentaba el número de mediadores de la inflamación, empeorando la inflamación en las primeras fases de la cicatrización, pero acelerando posiblemente el curso general del proceso inflamatorio y de cicatrización¹⁰¹.

Según los pocos estudios disponibles relacionados específicamente con la cicatrización de ligamentos y los resultados relacionados con la cicatrización de otras partes blandas, para esta aplicación se recomienda utilizar dosis bajas (de 0,5 a 1,0 W/cm²) de ultrasonido pulsátil.

FRACTURAS ÓSEAS

En los primeros textos se recomendaba que no se aplicara el ultrasonido sobre fracturas sin consolidar^{102,103}. La razón de esta recomendación era probablemente que la aplicación del ultrasonido continuo en dosis altas sobre una fractura sin consolidar provoca dolor. Sin embargo, numerosos estudios a lo largo de los últimos 25 años o más han demostrado que el ultrasonido pulsátil de baja intensidad (LIPUS, por sus siglas en inglés) puede reducir el tiempo de consolidación de una fractura en animales y seres humanos. Por tanto, actualmente se recomienda el uso de ultrasonido en dosis bajas para acelerar la consolidación de las fracturas. En 1994, la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense autorizó el uso domiciliario de un dispositivo diseñado específicamente para aplicar ultrasonido para la consolidación de fracturas. En el año 2000, la FDA amplió las indicaciones de este dispositivo para incluir el tratamiento de las fracturas no consolidadas. Este aparato cuenta con unos parámetros de tratamiento fijos y predefinidos, correspondientes a una frecuencia de 1,5 MHz, una **intensidad máxima temporal promedio espacial (SATP, por sus siglas en inglés)** de 0,15 W/cm² y un ciclo de trabajo del 20%, con una duración del tratamiento de 20 minutos (fig. 9.8),



FIGURA 9.8 Aparato de ultrasonido para uso doméstico para la consolidación de fracturas. (Cortesía de Bioventus LLC, EXOGEN®.)

y solo se puede adquirir con prescripción médica. Debido a la seguridad del ultrasonido a dosis muy bajas, la recomendación de aplicar el tratamiento a diario y la disponibilidad de un aparato con unos parámetros de tratamiento predefinidos para esta indicación, lo más habitual es que los pacientes se apliquen ellos mismos el tratamiento en su domicilio en vez de en la clínica. No obstante, aunque la mayoría de los cirujanos ortopédicos creen que los ultrasonidos pueden promover la consolidación de las fracturas en algunos casos, la mayoría no utilizan dicha modalidad y destacan la falta de pruebas o de disponibilidad como barrera predominante¹⁰⁴.

La estimulación del crecimiento óseo mediante agentes físicos ha sido objeto de estudio durante muchos años. A comienzos del siglo XVIII se observó que la aplicación directa de pequeñas corrientes sobre el perostio inducía la formación de hueso, y en 1957, Fukada y Yasuda¹⁰⁵ propusieron que la piezoelectricidad del hueso era el mecanismo responsable de este fenómeno. En 1983, Duarte¹⁰⁶ propuso que el ultrasonido puede ser un medio seguro, no invasivo y eficaz para estimular el crecimiento de hueso, también ligado teóricamente a sus propiedades piezoeléctricas. Este autor aplicó ultrasonido pulsátil de baja intensidad con un ciclo de trabajo del 0,5%, una intensidad SATP de 10 W/cm² y a una frecuencia de 4,93 MHz o 1,65 MHz en 23 peronés de conejos que habían sido osteomizados y 22 fémures en los que se habían realizado agujeros con broca. Se aplicó el tratamiento durante 15 minutos al día, empezando el día siguiente a la operación, a lo largo de 4 a 18 días. A todos los animales se les realizaron osteotomías bilaterales y fueron tratados con ultrasonido unilateralmente, de forma que la extremidad contralateral pudiera servir de control. Se observó que los huesos tratados desarrollaron callo y trabéculas más rápidamente que los huesos no tratados (fig. 9.9).

En un estudio similar con una muestra de mayor tamaño (139 conejos) también se observó que el ultrasonido aceleraba la consolidación del hueso¹⁰⁷. Se aplicó ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%, una intensidad SATP de 0,15 W/cm² y una frecuencia de 1,5 MHz. El tratamiento se aplicaba durante 20 minutos al día, empezando el día siguiente a la operación, a lo largo de 14 a 28 días. La consolidación biomecánica se aceleraba por un factor de 1,7, de forma que las fracturas tratadas eran tan fuertes como el hueso intacto en 17 días, mientras que en las fracturas control eran necesarios 28 días. Estos parámetros, con un dispositivo hecho para este fin en el cual no se pueden cambiar los parámetros, se han utilizado en la mayoría de los estudios sobre los efectos del ultrasonido en la consolidación de fracturas en animales y seres humanos desde 1990.

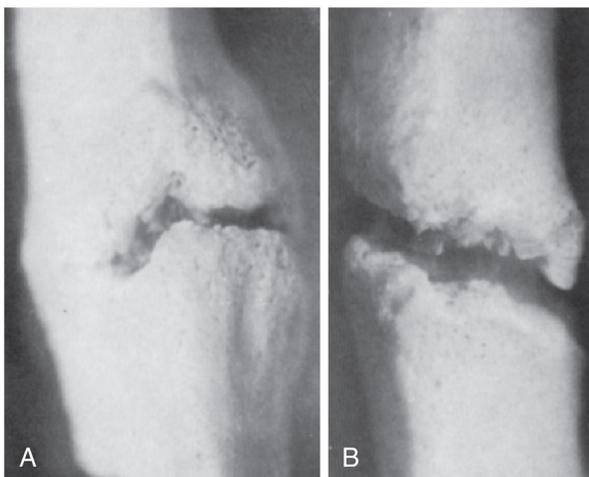


FIGURA 9.9 Consolidación de una fractura 17 días después de la operación. Con la aplicación de ultrasonido (A) y sin la aplicación de ultrasonido (B). (Tomado de Duarte LR: The stimulation of bone growth by ultrasound, *Arch Orthop Trauma Surg* 101:153-159, 1983.)

Muchos ensayos controlados y aleatorizados y estudios más pequeños defienden que el LIPUS favorece la consolidación de fracturas en el ser humano. Estos estudios han analizado los efectos del LIPUS en la consolidación de fracturas agudas¹⁰⁸ y en la consolidación de fracturas con retraso de consolidación o con pseudoartrosis¹⁰⁹. Una extensa revisión sistemática realizada en 2014 llegó a la conclusión de que el uso de un dispositivo de LIPUS previamente programado era rentable para el tratamiento de las fracturas no consolidadas de huesos largos¹¹⁰, y otra revisión sistemática publicada en 2014 llegó a la conclusión de que el LIPUS aceleraba la consolidación radiológica y clínica de las fracturas agudas, aunque no se pudo demostrar que redujese la incidencia de pseudoartrosis tras fracturas agudas¹¹¹.

Los resultados que conocemos a día de hoy de los diferentes estudios parecen confirmar el uso de ultrasonido en dosis muy bajas para facilitar la consolidación de las fracturas. Los parámetros que se han mostrado eficaces son una frecuencia de 1,5 MHz, 0,15 W/cm² de intensidad y ciclo de trabajo del 20% durante 15-20 minutos al día^{112,113}.

Apunte clínico

Los estudios de investigación actuales confirman el uso de ultrasonido en dosis muy bajas para facilitar la consolidación de las fracturas.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Existe cierta polémica acerca del ultrasonido continuo en el síndrome del túnel carpiano, probablemente porque el ultrasonido continuo podría repercutir negativamente en la velocidad de conducción nerviosa por sobrecalentamiento^{114,115}. Sin embargo, en una revisión sistemática publicada en 2010 de diferentes tratamientos conservadores para el síndrome del túnel carpiano se llegó a la conclusión de que existían pruebas tanto sólidas como moderadas de que el ultrasonido tenía efectos beneficiosos a corto plazo y pruebas moderadas de los beneficios a medio plazo del ultrasonido¹¹⁶. En un estudio se observó que el ultrasonido pulsátil (frecuencia de 1 MHz, intensidad de 1,0 W/cm², modo pulsado de 1:4 durante 15 minutos por sesión) logró una reducción significativa de las quejas subjetivas ($p < 0,001$, prueba de la t para datos emparejados), aumentó la fuerza de prensión y de la pinza y mejoró las variables electromiográficas (latencia distal de la conducción motora, $p < 0,001$, prueba de la t para datos emparejados; velocidad de conducción antidrómica de los nervios sensitivos, $p < 0,001$, prueba de la t para datos emparejados) en comparación con el ultrasonido placebo¹¹⁷. Estos efectos beneficiosos se mantuvieron al cabo de los 6 meses de seguimiento. Un estudio más reciente con 78 pacientes con síndrome del túnel carpiano observó que el ultrasonido pulsátil (frecuencia de 1 MHz, intensidad de 1,0 W/cm², pulsos a 1:4, transductor de 5 cm², duración de 5 minutos por sesión) junto con ferulización de la muñeca fue más eficaz que el tratamiento con parafina y que la ferulización de la muñeca para mejorar el estado funcional (magnitud del efecto, 0,38) y el dolor (magnitud del efecto, 0,74)¹¹⁸. Un ensayo controlado y aleatorizado también demostró que el ultrasonido continuo a dosis bajas (0,5 W/cm² durante 10 minutos) se asoció a mejoras clínicas y de la conducción nerviosa en pacientes con síndrome del túnel carpiano leve o moderado¹¹⁹. Los mecanismos propuestos para explicar el beneficio potencial del ultrasonido en pacientes con síndrome del túnel carpiano son los efectos antiinflamatorios y estimulantes del tejido de esta intervención.

FONOFORESIS

La fonoforesis (también conocida como sonoforesis) consiste en la aplicación de ultrasonido en combinación con un fármaco tópico que actúa como medio de transmisión del ultrasonido. El objetivo es que el ultrasonido aumente la absorción del fármaco a través de la piel, administrando así el fármaco para efectos locales o

sistémicos. La administración transcutánea de fármacos tiene una serie de ventajas sobre la administración oral. Proporciona una concentración inicial del fármaco mayor en el punto de administración¹²⁰ y evita tanto la irritación gástrica como el metabolismo de primer paso por el hígado. La administración transcutánea evita también el dolor, el trauma y el riesgo de infección asociado con la inyección y permite la administración a un área mayor de la que se puede conseguir mediante una inyección.

El primer documento escrito en el que se recoge la utilización del ultrasonido para favorecer la administración de fármacos a través de la piel fue publicado en 1954¹²¹. A continuación, Griffin et al.¹²²⁻¹²⁵ realizaron una serie de estudios en los que evaluaban la localización y profundidad de la administración de cortisona y los efectos al modificar los parámetros del ultrasonido sobre la fonoforesis de cortisona. Los autores de estos primeros estudios propusieron que el ultrasonido mejoraba la administración al ejercer presión sobre el fármaco para impulsarlo a través de la piel. Sin embargo, debido a que el ultrasonido ejerce solo unos pocos gramos de fuerza, actualmente se piensa que el ultrasonido aumenta la penetración transdérmica del fármaco al aumentar la permeabilidad del estrato córneo gracias a la cavitación¹²⁶. Esta teoría se ve apoyada por la observación de que el ultrasonido puede favorecer la penetración del fármaco incluso cuando se aplica el ultrasonido antes de aplicar el fármaco sobre la piel^{127,128}.

El estrato córneo es la capa superficial cornificada de la piel que actúa como barrera protectora, evitando la entrada de materiales extraños al cuerpo a través de la piel (fig. 9.10)¹²⁹. El ultrasonido puede cambiar la permeabilidad del estrato córneo mediante mecanismos térmicos y no térmicos. Algunos autores han propuesto que el ultrasonido altera las vías porosas de la piel al agrandar el radio de los poros efectivos de la piel y al crear más poros o hacerlos menos tortuosos¹³⁰. Cuando aumenta la permeabilidad del estrato córneo, el fármaco difundirá a su través debido a la diferencia de concentración a ambos lados de la piel. La concentración de fármaco es inicialmente mayor en el punto de aplicación, pero, una vez difunde a través del estrato córneo, se distribuye por todo el cuerpo por la circulación sanguínea. Por tanto, los terapeutas deben ser conscientes de que, aunque los fármacos administrados

a través de fonoforesis inicialmente están más concentrados en el punto de aplicación, se convierten luego en sistémicos, por lo que las contraindicaciones para la administración sistémica de estos fármacos son aplicables también para esta forma de administración.

Apunte clínico

Aunque los fármacos administrados a través de fonoforesis inicialmente están más concentrados en el punto de aplicación, se distribuyen rápidamente por todo el cuerpo mediante la circulación sanguínea.

Los especialistas en rehabilitación utilizan la fonoforesis para administrar un corticoide, como la dexametasona, a través de la piel para tratar procesos inflamatorios como tendinitis, tenosinovitis o el síndrome del túnel carpiano¹³¹. Como se ha observado que seis tratamientos de corticoides por fonoforesis no aumentan el cortisol libre en orina, que es una medida de supresión suprarrenal, habitualmente se considera que un ciclo de seis tratamientos es seguro para pacientes que no presenten otras contraindicaciones para el tratamiento con corticoides¹³², aunque se han descrito ciclos de hasta 10 tratamientos en las publicaciones¹³¹. Algunas investigaciones recientes respaldan el uso de la fonoforesis con AINE para tratar enfermedades inflamatorias^{133,134} y, aunque tal vez no sea tan eficaz como la fonoforesis con corticoides¹³⁵, esta opción ha adquirido cada vez más popularidad entre algunos profesionales sanitarios.

La investigación actual respalda el uso del ultrasonido para facilitar la penetración de fármacos por vía transdérmica. Los parámetros de tratamiento con más probabilidades de ser eficaces son un ciclo de trabajo pulsado del 20%, para evitar calentar cualquier otro cuadro inflamatorio y optimizar los efectos mecánicos del ultrasonido¹³⁶, y una intensidad de 0,5 a 1,0 W/cm² durante 5-10 minutos. Por lo general, la práctica habitual consiste en usar una frecuencia de 3 MHz para centrar el ultrasonido superficialmente y tener de este modo el impacto máximo a la altura de la piel. Además, el preparado farmacológico debe transmitir eficazmente el ultrasonido.

En los últimos años, se han realizado muchos trabajos de investigación sobre el uso de la fonoforesis para la administración de insulina, vacunas y otros fármacos que solo se pueden administrar mediante inyección o perfusión y que normalmente no los administran profesionales de la rehabilitación^{137,138}. Desgraciadamente, esta forma de administración de los fármacos se ve obstaculizada por las dificultades para controlar de forma precisa la dosis¹³⁹. También se está explorando la utilización del ultrasonido como método para monitorizar los niveles de glucosa en sangre¹⁴⁰. La mayoría de estos estudios recientes sobre fonoforesis usan frecuencias de ultrasonido bajas, con valores de 100 kHz o inferiores, aunque algunos han utilizado frecuencias más elevadas, de 1 a 3 MHz, que son las utilizadas normalmente por los profesionales de la rehabilitación^{136,141,142}.

Contraindicaciones y precauciones con el ultrasonido

Aunque el ultrasonido es una intervención relativamente segura, se debe aplicar con cuidado para evitar dañar al paciente¹⁴³. Los pacientes no deben usar el ultrasonido con los parámetros en el rango de valores disponibles en los aparatos clínicos para tratarse ellos mismos. El ultrasonido terapéutico debe ser utilizado por (o bajo la supervisión de) una persona cualificada. Los aparatos de ultrasonido terapéutico deben ser sometidos a un mantenimiento periódico para garantizar que funcionan de manera segura y verificar los parámetros de salida.

Se ha alcanzado un consenso general en la literatura acerca de las contraindicaciones y las precauciones para la aplicación clínica del ultrasonido terapéutico, aunque no todas las fuentes proporcionan el mismo número de contraindicaciones ni las mismas

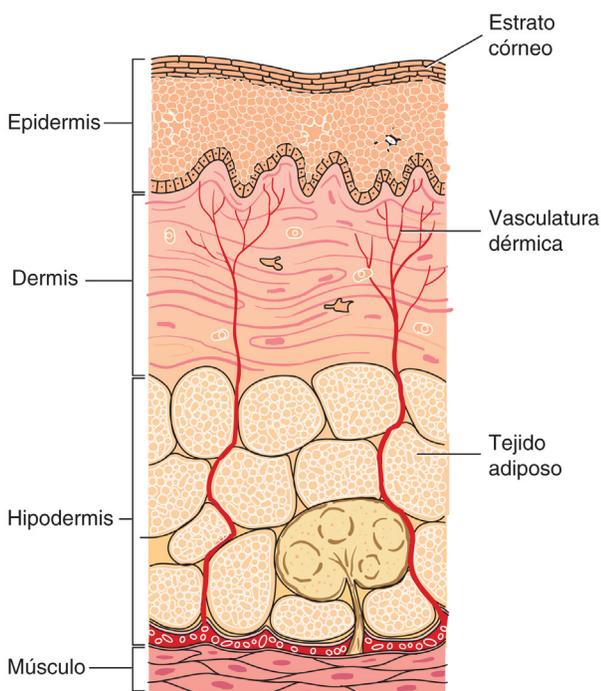


FIGURA 9.10 Capas de la piel.

referencias bibliográficas o justificaciones¹⁴⁴. Incluso cuando el ultrasonido no está contraindicado, si el problema del paciente se agrava o no mejora con los dos o tres tratamientos iniciales, se debe reevaluar el tratamiento y considerar cambiar la intervención o derivar al paciente al médico para una reevaluación.

CONTRAINDICACIONES DEL ULTRASONIDO

★ CONTRAINDICACIONES

del ultrasonido

- Tumor maligno.
- Embarazo.
- Tejido del sistema nervioso central (SNC).
- Cemento articular.
- Componentes plásticos.
- Marcapasos o dispositivo implantable para controlar el ritmo cardíaco.
- Tromboflebitis.
- Ojos.
- Órganos reproductores.

Tumor maligno

Aunque no hay datos disponibles de estudios sobre los efectos de la aplicación terapéutica del ultrasonido sobre tumores malignos en seres humanos, se observó que la aplicación de ultrasonido continuo de 1,0 W/cm², 1 MHz y 5 minutos en 10 sesiones a lo largo de un período de 2 semanas en ratones con tumores malignos subcutáneos produjo tumores significativamente más grandes y pesados en comparación con los tumores del grupo control no tratados¹⁴⁵. Los ratones tratados también desarrollaron más metástasis en los ganglios linfáticos. Como este estudio indica que el ultrasonido terapéutico puede aumentar la velocidad de crecimiento del tumor o las metástasis, se recomienda no aplicar el ultrasonido terapéutico sobre tumores malignos en seres humanos. También se debe tener precaución al tratar a pacientes con antecedentes de un tumor o tumores malignos, porque puede ser difícil valorar si todavía persiste algún pequeño tumor. Se recomienda, por tanto, que el terapeuta consulte con el médico que ha derivado al paciente antes de aplicar ultrasonido a alguien con antecedentes de un proceso maligno en los últimos 5 años.

El ultrasonido se utiliza como componente del tratamiento de ciertos tipos de tumores malignos; sin embargo, los aparatos utilizados para esta aplicación permiten dirigir un número de haces de ultrasonido sobre el tumor para conseguir una temperatura dentro del intervalo de 42 a 43 °C¹⁴⁶⁻¹⁴⁸. Algunos tumores malignos disminuyen de tamaño o desaparecen cuando son sometidos a este intervalo estrecho de temperaturas, mientras que el tejido sano queda indemne. Debido a que los aparatos de ultrasonido terapéutico al alcance de los fisioterapeutas generalmente no permiten una valoración y un control tan preciso de la temperatura del tejido y a que el tratamiento principal de la malignidad está fuera del ámbito de la práctica de los profesionales de la rehabilitación, los aparatos terapéuticos de ultrasonido diseñados para la rehabilitación terapéutica no se deben usar para el tratamiento de la malignidad.

■ Preguntar al paciente

- «¿Ha tenido alguna vez cáncer? ¿Padece de cáncer en la actualidad?»
- «¿Tiene fiebre, escalofríos, sudores o dolor nocturno?»
- «¿Tiene dolor en reposo?»
- «¿Ha experimentado recientemente una pérdida de peso injustificada?»

Si el paciente tiene cáncer actualmente, no se debe utilizar ultrasonido. Si el paciente refiere antecedentes de cáncer o signos de cáncer como fiebre, escalofríos, sudores, dolor nocturno, dolor en reposo o una pérdida injustificada de peso recientemente, el terapeuta debe consultar con el médico que ha derivado al paciente para descartar la presencia de malignidad antes de aplicar ultrasonido.

Embarazo

La hipertermia materna se ha asociado a anomalías del feto, como retraso del crecimiento, microftalmia, exencefalia, microencefalia, defectos del tubo neural y mielodisplasia^{149,150}. También hay publicado un estudio en el que se documenta un caso de agenesia del sacro, microcefalia y retraso del desarrollo en un feto cuya madre había sido tratada 18 veces con LIPUS para una bursitis del psoas entre los días 6 y 29 de la gestación¹⁵¹. Se ha observado que la aplicación de ultrasonido de alta frecuencia (6,7 MHz) y baja intensidad (1,95 W/cm²) durante al menos 30 minutos en el abdomen de ratonas gestantes al final de la gestación (tercer trimestre) provoca alteraciones de la migración neuronal en el cerebro¹⁵². Por tanto, se recomienda no aplicar ultrasonido terapéutico a ningún nivel en áreas donde pueda alcanzar al feto en desarrollo. Estas áreas comprenden el abdomen, la zona lumbar y la pelvis.

Se sabe que el ultrasonido diagnóstico utilizado con frecuencia durante el embarazo para valorar la postura y desarrollo del feto y la placenta, que utiliza en promedio una intensidad mucho menor que la del ultrasonido terapéutico, es seguro y no tiene efectos secundarios para el feto o la madre^{153,154}.

■ Preguntar a la paciente

- «¿Está embarazada, podría estar embarazada o está intentando quedarse embarazada?»

Es posible que la paciente no sepa si está embarazada, especialmente en los primeros días o semanas de gestación; sin embargo, ya que el daño se puede producir en cualquier momento durante el desarrollo del feto, no se debe aplicar ultrasonido en ningún área donde el haz pueda alcanzar al feto de una paciente que esté o pueda estar embarazada.

Tejido del sistema nervioso central (SNC)

Ha surgido la preocupación de que el ultrasonido puede dañar el tejido del SNC. Sin embargo, ya que el tejido del SNC está normalmente cubierto por hueso, tanto en el caso de la médula como en el caso del encéfalo, esto supone un problema en muy raras ocasiones. No obstante, la médula puede verse expuesta si el paciente se ha sometido a una laminectomía por encima de L2; en estos casos no se debe aplicar ultrasonido sobre el área de la laminectomía o cerca de ella.

Cemento de metilmetacrilato o plástico

El cemento de metilmetacrilato y el plástico son materiales usados para la fijación o como componentes de articulaciones protésicas. Aunque la cantidad de ultrasonido que puede llegar hasta la profundidad a la que se encuentran la mayoría de las prótesis articulares es muy pequeña, el ultrasonido calienta estos materiales rápidamente¹⁵⁵, por lo que no se debe aplicar el ultrasonido sobre áreas donde haya componentes plásticos. El ultrasonido se puede utilizar sobre áreas con implantes metálicos, como tornillos, placas o prótesis articulares metálicas, porque el metal no se calienta rápidamente con el ultrasonido y se ha observado que el ultrasonido no afloja los tornillos o las placas¹⁵⁶.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene una prótesis articular en esta área?»
- «¿Se utilizó cemento para fijarla?»
- «¿Tiene componentes plásticos?»

Si el paciente tiene una prótesis articular, no se debe aplicar ultrasonido en el área de la prótesis hasta que el terapeuta haya determinado que no se utilizó ni cemento ni plástico.

Marcapasos o dispositivo implantable para controlar el ritmo cardíaco

El ultrasonido puede alterar dispositivos como marcapasos o un cardioversor-desfibrilador implantable (CDI). El ultrasonido puede inhibir latidos aislados de la estimulación cardíaca y los componentes del marcapasos o del CDI pueden resultar dañados si el ultrasonido se dirige directamente al dispositivo. Por este motivo, los fabricantes de marcapasos y CDI recomiendan que no se aplique ultrasonido a menos de 15 cm del dispositivo implantado. En pacientes con marcapasos o CDI se puede aplicar ultrasonido sobre otras zonas. En caso de que un paciente portador de marcapasos o CDI se sienta mareado, aturdido o presente disnea durante la aplicación del ultrasonido, se debe interrumpir el tratamiento de inmediato.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene implantado un marcapasos?»

Tromboflebitis

Debido a que el ultrasonido puede desprender o causar la desintegración parcial de un trombo, lo cual podría causar una obstrucción de la circulación en órganos vitales, no se debe aplicar ultrasonido sobre o cerca de un área donde haya o pueda haber un trombo.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene un trombo en esta área?»

Ojos

Se recomienda no aplicar ultrasonido sobre los ojos, porque la cavitación en el fluido ocular puede dañar los ojos.

Órganos reproductores

Debido a que el ultrasonido a los valores utilizados para rehabilitación puede afectar al desarrollo de los gametos, se recomienda no aplicarlo en las áreas de los órganos reproductores del varón ni de la mujer.

PRECAUCIONES CON EL ULTRASONIDO

★ PRECAUCIONES

con el ultrasonido

- Inflamación aguda.
- Placas epifisarias.
- Fracturas.
- Implantes de mama.

Inflamación aguda

Debido a que el calor puede exacerbar la inflamación aguda, dando lugar a aumento de la pérdida de sangre, dolor y tumefacción e interfiriendo con la cicatrización y retrasando la recuperación funcional, en áreas donde haya inflamación aguda hay que tener precaución al utilizar el ultrasonido a la suficiente intensidad como para producir calor.

Placas epifisarias

La literatura relativa a la aplicación de ultrasonido sobre placas epifisarias indica que es segura la administración de ultrasonido a dosis bajas, pero no con el ultrasonido a dosis elevadas. Tanto uno de los primeros estudios (1953)¹⁵⁷ como un estudio más reciente (2003)¹⁵⁸ observaron que el ultrasonido a intensidades altas, por encima de 3,0 W/cm² en el primer estudio y a 2,2 W/cm² en el segundo, puede provocar daños profundos en las placas epifisarias. En cambio, varios estudios han observado que el ultrasonido a intensidades inferiores a 0,5 W/cm² no daña las placas epifisarias en ratas^{159,160} o conejos con esqueletos inmaduros^{158,161}. Por tanto, se recomienda no aplicar ultrasonido de alta intensidad (es decir, >0,5 W/cm²) sobre placas epifisarias en crecimiento. Debido a que la edad de cierre de las placas epifisarias es variable, se debe utilizar la evaluación radiográfica en vez de la edad para determinar si se ha completado el cierre de las placas epifisarias.

Fracturas

Aunque se ha observado que el ultrasonido en dosis bajas acelera la consolidación de fracturas, la aplicación de ultrasonido de alta intensidad sobre una fractura generalmente causa dolor. Existe preocupación también respecto a que el ultrasonido de alta intensidad pueda afectar de forma negativa a la consolidación de fracturas. Por tanto, como se indicaba en la sección sobre consolidación de fracturas, en las zonas donde exista una fractura se debe aplicar ultrasonido únicamente a dosis bajas, no a dosis altas.

Implantes de mama

Debido a que el calor puede causar un aumento de la presión en el interior de un implante de mama causando su rotura, no se debe aplicar ultrasonido en dosis altas sobre implantes de mama.

Efectos adversos del ultrasonido

En general, son muy pocos los casos en los que se hayan descrito efectos adversos del ultrasonido¹⁶². Sin embargo, si se aplica de forma incorrecta o cuando está contraindicado, se pueden producir diferentes efectos adversos. El más frecuente es la quemadura, que se puede producir cuando se utiliza ultrasonido continuo de alta intensidad, especialmente si se utiliza la técnica estática. El riesgo de quemaduras se ve aumentado en áreas con alteraciones de la circulación o de la sensibilidad y con huesos superficiales. Para reducir al mínimo el riesgo de quemadura en el paciente, se recomienda mover siempre el cabezal de ultrasonido y no aplicar ultrasonido de nivel térmico sobre áreas con alteración de la circulación o de la sensibilidad. Se recomienda reducir la intensidad del ultrasonido en áreas con huesos superficiales o si el paciente refiere un aumento de las molestias con la aplicación del ultrasonido. Dado que los aparatos de ultrasonidos de distintos fabricantes ajustados a unos mismos parámetros de temperatura pueden producir aumentos distintos de la temperatura¹⁶³, siempre conviene guiarse por las sensaciones referidas por el paciente para calibrar el grado de calentamiento y de seguridad.

Las **ondas estacionarias** de ultrasonido pueden causar estasis de eritrocitos por la acumulación de burbujas de gas y plasma en los antinodos y de células en los nodos (fig. 9.11)^{164,165}. Esto se acompaña del daño causado en el revestimiento endotelial de los

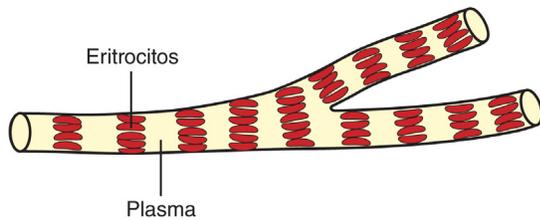


FIGURA 9.11 Agrupamiento de eritrocitos y plasma debido a las ondas estacionarias.

vasos sanguíneos. Estos efectos se han observado con ultrasonido de frecuencias entre 1 y 5 MHz y con una intensidad de 0,5 W/cm² durante 0,1 segundos. Aunque la estasis se revierte cuando cesa la aplicación de ultrasonido, el daño endotelial persiste. Para prevenir los efectos adversos de las ondas estacionarias, se recomienda mover el transductor de ultrasonido durante la aplicación del tratamiento.

Otro aspecto que hay que tener en cuenta es la posibilidad de contaminación cruzada e infección de los pacientes. Se ha observado en varios estudios que el 27-35,5% de los transductores de ultrasonido, el 14,5-28% de los geles de transmisión de ultrasonido

y el 52,7% de las puntas de los frascos de gel obtenidos de diferentes clínicas de fisioterapia estaban contaminados con bacterias^{166,167}. Las cabezas de los transductores estaban contaminadas generalmente con bacterias que se encuentran normalmente en la piel, pero algunos geles y aplicadores de gel estaban contaminados por *Staphylococcus aureus*, incluyendo *S. aureus* resistente a meticilina (SARM). El grado de contaminación se redujo significativamente tras limpiar los cabezales de los transductores y los aplicadores de los frascos de gel con un desinfectante.

Apunte clínico

Los cabezales de los transductores de ultrasonidos y los aplicadores de los frascos de gel pueden contener bacterias. Es preciso limpiarlos con un desinfectante para reducir el grado de contaminación.

Técnica de aplicación

Esta sección proporciona las pautas para la secuencia de procedimientos necesarios para una aplicación segura y eficaz del ultrasonido terapéutico.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9.1

ULTRASONIDO

Material necesario

- Aparato de ultrasonido.
- Gel, agua u otro medio de transmisión.
- Agente antimicrobiano.
- Toalla.

Procedimiento

1. Evaluar los hallazgos clínicos del paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si el ultrasonido es la intervención más apropiada.
3. Confirmar que el ultrasonido no está contraindicado para el paciente o el problema concreto que se va a tratar. Comprobar con el paciente y consultando su historia las posibles contraindicaciones y precauciones en relación con la aplicación del ultrasonido.
4. Aplicar un medio de transmisión del ultrasonido sobre el área que se va a tratar. Antes de tratar cualquier área con riesgo de contaminación cruzada, limpiar la punta del frasco o recipiente del medio de transmisión con solución alcohólica de clorhexidina al 0,5% o utilizar el antimicrobiano autorizado en el centro para esta finalidad^{167,168}. Aplicar el medio de transmisión en suficiente cantidad para que no haya aire entre el cabezal de ultrasonido y el área de tratamiento. Elegir un medio que transmita bien el ultrasonido, que no manche, no sea alérgico, no sea absorbido rápidamente por la piel y sea poco costoso. Los geles o lociones que se ajustan a estos criterios han sido especialmente fabricados para su uso con ultrasonido. Para la aplicación de ultrasonido debajo del agua, colocar el área que se va a tratar en un contenedor con agua (v. fig. 9.7).
5. Elegir un cabezal de ultrasonido con un área de radiación eficaz (ARE) que tenga un tamaño aproximado equivalente a la mitad del área que se va a tratar.
6. Seleccionar los parámetros de tratamiento óptimos, como frecuencia de ultrasonido, intensidad, ciclo de trabajo y duración, el tamaño apropiado del área que se va a tratar y el número y frecuencia apropiados de los tratamientos. Los parámetros vienen generalmente determinados por si el efecto buscado es térmico o no térmico. En la siguiente sección se presenta una explicación general de los parámetros. En la sección anterior se incluye información sobre los parámetros para cuadros específicos.
7. Antes del tratamiento de áreas con riesgo de infección cruzada, limpiar el cabezal de ultrasonido con solución alcohólica de clorhexidina al 0,5% o usar el agente antimicrobiano aprobado para este uso en la instalación^{167,168}.
8. Colocar el cabezal de ultrasonido en el área de tratamiento.
9. Encender el aparato de ultrasonido.
10. Mover el cabezal de ultrasonido dentro de los límites del área de tratamiento. El cabezal de ultrasonido se mueve para optimizar la uniformidad de la intensidad del ultrasonido aplicado sobre los tejidos y para reducir al mínimo el riesgo de formación de ondas estacionarias^{164,165}. Véase «Movimiento del cabezal de ultrasonido» en este capítulo para una descripción detallada de cómo mover el cabezal de ultrasonido.
11. Cuando se haya completado la intervención, limpiar el medio de conducción del cabezal de ultrasonido y del paciente, limpiar el cabezal de ultrasonido y la punta del frasco con un antimicrobiano autorizado y hacer una reevaluación para comprobar posibles cambios en el estado del paciente.
12. Documentar la intervención.

PARÁMETROS DEL TRATAMIENTO CON ULTRASONIDO

En las secciones anteriores sobre diferentes problemas clínicos concretos se aportan las recomendaciones específicas. A continuación se detallan las pautas que hay que seguir para los parámetros del tratamiento.

Frecuencia

La frecuencia se selecciona en función de la profundidad del tejido que se va a tratar. Para tejidos de hasta 5 cm de profundidad se utilizan frecuencias de 1 MHz, y para tejidos de entre 1 y 2 cm de profundidad se utilizan 3 MHz. La profundidad de penetración

es menor en tejidos con alto contenido de colágeno y en áreas con mayor reflexión.

Ciclo de trabajo

El ciclo de trabajo se selecciona en función del objetivo del tratamiento. Cuando el objetivo es aumentar la temperatura, se debe usar un ciclo de trabajo del 100% (continuo)¹⁶⁹. Cuando se desean obtener solo los efectos no térmicos del ultrasonido sin que se produzca un calentamiento de los tejidos, se debe utilizar ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20% o inferior²². Muchos aparatos de ultrasonido permiten seleccionar otros ciclos de trabajo pulsátil, pero casi todos los estudios de investigación sobre ultrasonido pulsátil con usos terapéuticos utilizan un ciclo de trabajo del 20%. Aunque el ultrasonido continuo también produce efectos no térmicos, los expertos consideran que este modo de aplicación no consigue estos efectos en niveles óptimos.

Intensidad

La intensidad se selecciona en función del objetivo del tratamiento. Cuando el objetivo es aumentar la temperatura del tejido, el paciente debe sentir algo de calor a los 2-3 minutos de iniciar la aplicación del ultrasonido y no debe sentir que aumentan las molestias en ningún momento durante el tratamiento. Cuando se utilice ultrasonido con una frecuencia de 1 MHz, una intensidad de entre 1,5 y 2,0 W/cm² produce generalmente este efecto. Si se utiliza una frecuencia de 3 MHz, generalmente es suficiente con una intensidad de aproximadamente 0,5 W/cm². La intensidad más baja es eficaz con frecuencias altas, porque la energía es absorbida por un volumen de tejido más pequeño y más superficial, lo que da lugar a un mayor aumento de temperatura con la misma intensidad de ultrasonido. La intensidad se ajusta al alza o a la baja en función de las sensaciones del paciente. Se aumenta la intensidad si el paciente no tiene sensación de calor a los 2-3 minutos de iniciar el tratamiento, y se disminuye inmediatamente si el paciente refiere molestias. Si hay huesos superficiales en el área de tratamiento, será necesario aplicar una intensidad ligeramente inferior para producir una sensación confortable de calor, porque el ultrasonido reflejado por el hueso causa un aumento de temperatura mayor.

Cuando se aplica ultrasonido para conseguir efectos no térmicos, se han documentado resultados satisfactorios del tratamiento para la mayoría de las aplicaciones utilizando una intensidad SATP de entre 0,5 y 1,0 W/cm² (entre 0,1 y 0,2 W/cm² SATP), siendo intensidades SATP de 0,15 W/cm² (0,03 W/cm² SATP) suficientes para mejorar la consolidación del hueso.

Duración

La duración del tratamiento se selecciona en función del objetivo del tratamiento, el tamaño del área que se va a tratar y el ARE del cabezal de ultrasonido. Para la mayoría de las aplicaciones térmicas o no térmicas, el ultrasonido se debe aplicar durante 5-10 minutos para cada área de tratamiento que sea el doble del ARE del transductor. Por ejemplo, si el área de tratamiento es de 20 cm² y el ARE del cabezal de ultrasonido es de 10 cm², la duración del tratamiento debe ser de 5-10 minutos. Si el área de tratamiento es de 40 cm² y el ARE es de 10 cm², la duración del tratamiento debería aumentarse hasta 10-20 minutos.

Cuando el objetivo del tratamiento es aumentar la temperatura, la duración del tratamiento debe ajustarse en función de la frecuencia y de la intensidad del ultrasonido. Por ejemplo, si el objetivo es aumentar la temperatura del tejido desde 37 °C hasta el nivel terapéutico mínimo de 40 °C, y si se utiliza una frecuencia de 1 MHz y una intensidad de 1,5 W/cm² sobre un área de un tamaño equivalente al doble del ARE del transductor, la duración del tratamiento debe ser de al menos 9 minutos, mientras que si se aumenta la intensidad hasta 2 W/cm², la duración del tratamiento debe ser de solo 8 minutos¹⁴. Si se utiliza una frecuencia de 3 MHz

con una intensidad de 0,5 W/cm², la duración del tratamiento debe ser de al menos 10 minutos para conseguir el mismo nivel de temperatura.

En general, se debe aumentar la duración del tratamiento cuando se utilizan intensidades o frecuencias de ultrasonido más bajas, cuando se calientan áreas de un tamaño superior al doble del ARE del transductor o cuando se desean alcanzar temperaturas más altas en el tejido. Se debe disminuir la duración del tratamiento cuando se utilicen frecuencias o intensidades de ultrasonido más altas, cuando las áreas de tratamiento son de un tamaño inferior al doble del ARE del transductor o cuando se quieran alcanzar temperaturas más bajas en el tejido. Cuando se utiliza el ultrasonido para facilitar la consolidación del hueso, se recomiendan duraciones de tratamiento de 15 a 20 minutos.

Área que se va a tratar

El tamaño del área que se puede tratar con ultrasonido depende del ARE del transductor y de la duración del tratamiento. Como se ha explicado en la sección anterior sobre la duración del tratamiento, un área de tratamiento de un tamaño correspondiente al doble del ARE del cabezal de ultrasonido se puede tratar en 5-10 minutos. Las zonas de un tamaño menor se pueden tratar en tiempos proporcionalmente más breves; sin embargo, no es práctico tratar áreas con un tamaño inferior a 1,5 veces el tamaño del ARE del cabezal de ultrasonido y seguir moviendo el cabezal de ultrasonido dentro del área de tratamiento. Las áreas de un tamaño más grande se pueden tratar con tiempos proporcionalmente mayores; sin embargo, no se debe utilizar el ultrasonido para tratar áreas de un tamaño superior a cuatro veces el ARE del transductor, como, por ejemplo, toda la zona lumbar, porque esto requiere duraciones de tratamiento excesivamente largas y, cuando el objetivo es aumentar la temperatura, el resultado es que, mientras se están calentando algunas áreas, otras previamente calentadas se están ya enfriando (figs. 9.12 y 9.13).

Número y frecuencia de tratamientos

El número recomendado de tratamientos depende de los objetivos del tratamiento y de la respuesta del paciente. El tratamiento se debe continuar si el paciente está progresando a un ritmo adecuado hacia los objetivos establecidos para esta intervención. Si el paciente no progresa de forma adecuada, se debe modificar la intervención, bien cambiando los parámetros del ultrasonido o bien eligiendo una intervención diferente. En la mayoría de los casos se debe detectar algún efecto con entre una y tres sesiones de tratamiento. Para problemas en los cuales la progresión es normalmente lenta, como en el caso de las heridas crónicas, o difícil



FIGURA 9.12 Aplicación de ultrasonido en el pie. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

de detectar, como las fracturas, puede ser necesario continuar el tratamiento durante un periodo de tiempo más largo. La frecuencia del tratamiento depende del nivel de ultrasonido utilizado y de la fase de la cicatrización. El ultrasonido de nivel térmico se aplica normalmente solo durante la fase subaguda o la fase crónica de la cicatrización, cuando se recomiendan tres sesiones de tratamiento a la semana; el ultrasonido a niveles no térmicos se puede aplicar en fases anteriores, cuando se puede aplicar el tratamiento una vez al día. Estas frecuencias de tratamiento están basadas en los estándares clínicos de práctica actuales, porque a día de hoy no hay estudios publicados en los que se compare la eficacia de diferentes frecuencias de tratamiento.

Secuencia del tratamiento

En la mayoría de los casos, el ultrasonido se puede aplicar antes o después de otras intervenciones; sin embargo, cuando el ultrasonido se utiliza para calentar el tejido, no se debe aplicar después de ninguna intervención que pueda alterar la sensibilidad, como, por ejemplo, el hielo. Además, cuando se utilice el ultrasonido de nivel térmico para aumentar la extensibilidad del colágeno con el objetivo de maximizar el aumento de longitud producido con el estiramiento, el ultrasonido se debe aplicar inmediatamente antes de la aplicación de la fuerza de estiramiento, y si es posible durante la misma. El médico no debe esperar o aplicar otro tipo de intervención entre la aplicación del ultrasonido y el estiramiento porque el tejido se empieza a enfriar tan pronto como termina la aplicación del ultrasonido.

Movimiento del cabezal de ultrasonido

La mayoría de los autores recomiendan mover el cabezal de ultrasonido a una velocidad aproximada de 4 cm/s, lo suficientemente rápido como para mantener el movimiento y lo suficientemente lento como para mantener el contacto con la piel, aunque los estudios realizados no han logrado observar diferencias en los efectos de calentamiento al mover el cabezal de ultrasonido



FIGURA 9.13 Aplicación de ultrasonido en el área de la articulación temporomandibular. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

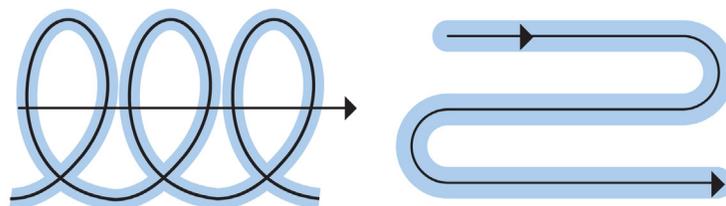


FIGURA 9.14 Técnicas de movimientos para la aplicación del ultrasonido.

a 2, 4, 6 u 8 cm/s^{170,171}. Si se mantiene estacionario el cabezal de ultrasonido o se mueve demasiado lentamente, el área de tejido situada debajo del centro del transductor, donde la intensidad es mayor, recibe más ultrasonido que las zonas bajo los bordes del transductor. Con el ultrasonido continuo, esto puede dar lugar a un sobrecalentamiento y a quemaduras en los tejidos situados en el centro del campo; con el ultrasonido pulsátil, esto puede reducir la eficacia del tratamiento. El cabezal de ultrasonido no se debe mantener estacionario en la aplicación del ultrasonido, ya sea pulsátil o continuo. Si se mueve demasiado rápido el cabezal de ultrasonido, puede ocurrir que el terapeuta no sea capaz de mantener un buen contacto del cabezal con la piel y, por tanto, el ultrasonido no penetrará en los tejidos.

Hay que mover el cabezal de ultrasonido de forma que el centro del cabezal cambie de posición para que todas las partes del área de tratamiento reciban una exposición similar. Se recomienda realizar movimientos que solapen por la mitad el ARE del cabezal de ultrasonido (fig. 9.14). Hay que tener cuidado para mantenerse dentro de un área de tratamiento predeterminada de entre 1,5 y 4 veces el ARE.

La superficie del cabezal de ultrasonido se mantiene constantemente en contacto con la piel para asegurarse de que el ultrasonido se transmite a los tejidos. Un contacto defectuoso impedirá la transmisión del ultrasonido, porque una parte importante del ultrasonido será absorbida por el aire o se verá reflejada en la interfase entre el aire y el tejido. Para facilitar la eficacia de la intervención, algunos aparatos de ultrasonido para uso clínico están equipados con un sensor de transmisión que avisa mediante una señal cuando el contacto no es el idóneo.

Documentación

Se debe guardar registro de la siguiente información:

- Área del cuerpo tratada.
- Frecuencia del ultrasonido.
- Intensidad del ultrasonido.
- Ciclo de trabajo del ultrasonido.
- Duración del tratamiento.
- Si se aplicó el ultrasonido debajo del agua.
- Respuesta del paciente a la intervención.

La documentación se escribe normalmente en el formato de nota SOAP (subjeto, objetivo, valoración [assessment], plan). Los siguientes ejemplos se presentan solo a modo de resumen del componente modalidad del tratamiento y no se pretende representar a través de ellos un plan completo de atención.

EJEMPLOS

Al aplicar ultrasonido (US) en la cara externa de la rodilla izquierda (I) sobre el ligamento colateral externo (LCE) para facilitar la cicatrización del tejido, se debe documentar lo siguiente:

- S:** el paciente refiere que el dolor en la cara externa de la rodilla I al girar ha disminuido de un dolor frecuente de 8/10 a un dolor ocasional de 5/10 desde la semana pasada después del tratamiento.
- O: Intervención:** US en la rodilla I externa, LCE, 0,5 W/cm², pulsátil 20%, 3 MHz, 5 min.

- A:** el paciente toleró bien el tratamiento, con disminución del dolor de rodilla desde que se inició el tratamiento con US.
- P:** volver a valorar el dolor en la próxima sesión de tratamiento; suspender el tratamiento si ha desaparecido el dolor.

Al aplicar ultrasonido en la región inferior y anterior de la cápsula articular del hombro derecho (D), se debe documentar lo siguiente:

- S:** la paciente nota una lenta mejoría en el ADM del hombro D y ahora, desde la última sesión de tratamiento, es capaz de usar el brazo D para peinarse.

- O: Pretratamiento:** abducción activa en el hombro D con ADM de 120°, ADM en abducción pasiva de 135°.
- Intervención:** US en la zona inferior y anterior del hombro D, 2 W/cm², continuo, 1 MHz, 5 min, seguido de movilidad articular de deslizamiento inferior grado IV.
- Postratamiento:** abducción pasiva de 150° del hombro D.
- A:** mejorar el ADMP con US térmicos y movilización articular.
- P:** continuar el tratamiento con US en el hombro D con los parámetros indicados seguido por movilización y ADM para conseguir que la paciente sea capaz de vestirse y acicalarse.

El texto continúa en la pág. 192

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de aplicación terapéutica de ultrasonido explicados en este capítulo. Sobre la base de los escenarios presentados, se proponen una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se explican los factores que hay que tener en cuenta en la elección del ultrasonido como una intervención indicada y en la elección de los parámetros ideales para favorecer el progreso hacia los objetivos establecidos (fig. 9.15).

CASO CLÍNICO 9.1

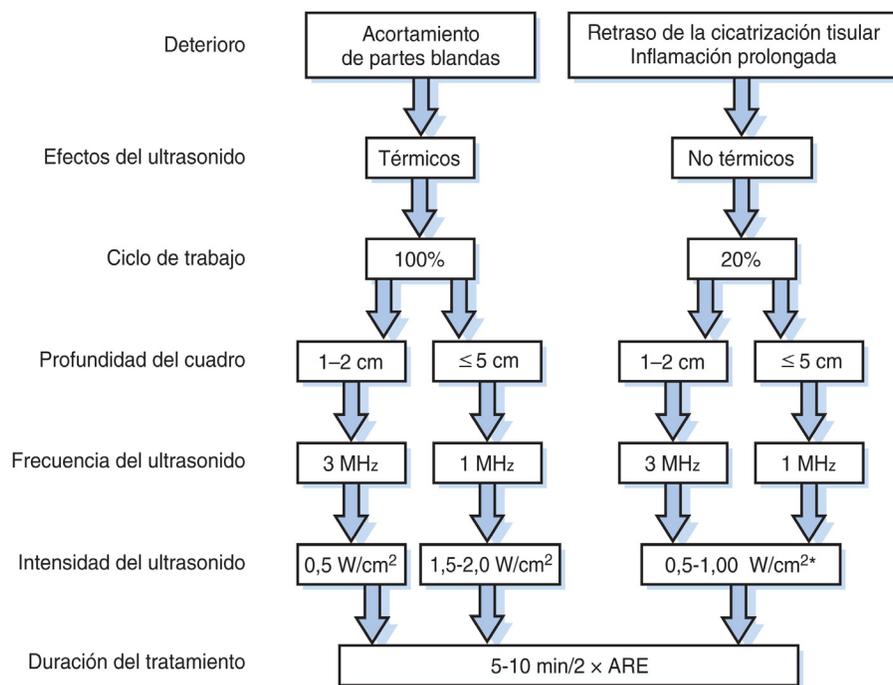
Acortamiento de partes blandas

Exploración

Anamnesis

LR es un varón de 22 años, diestro, que se lesionó la mano derecha hace 5 semanas. Golpeó con la mano una ventana

de vidrio y, al retirar la mano, se desgarró profundamente la cara palmar del antebrazo aproximadamente a 2,5 cm del pliegue de la muñeca. Se desgarró el nervio mediano, así como el flexor largo del pulgar, el flexor radial del carpo, el flexor profundo de los dedos hasta el dedo índice y el flexor superficial de los dedos hasta los dedos medio e índice. Fue evaluado por un terapeuta de mano y se le confeccionó una férula de bloqueo dorsal antes de darle el alta hospitalaria. Tras recibir el alta estuvo en prisión durante 4 semanas. Tras quedar en libertad ha vuelto a acudir a la consulta para terapia de la mano, a la que no había asistido desde su ingreso hospitalario inicial. LR ha estado realizando todas las actividades de cuidado personal unilaterales con su mano izquierda no dominante y o bien solicita ayuda para realizar tareas no críticas en las que tenga que usar ambas manos o bien evita realizarlas. Aunque no ha vuelto a trabajar, refiere que el hecho de ser incapaz de realizar la mayor parte de las tareas con su mano derecha dominante le impedirá volver a trabajar.



*0,2 W/cm² para consolidación de fracturas

FIGURA 9.15 Algoritmo para la toma de decisiones para la elección de los parámetros del tratamiento con ultrasonido. ARE, área de radiación eficaz.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Anamnesis por aparatos

LR es un joven con buen aspecto que se muestra alerta y colaborador con las pruebas e intervenciones terapéuticas. Refiere haber llevado puesta la férula confeccionada para él de forma continuada hasta hace 4 días. Antes de la lesión trabajó de forma intermitente en servicios de limpieza, de mantenimiento de jardines y como conductor de reparto. Se muestra ansioso por volver a realizar trabajos manuales. No presenta atrofia ni refiere debilidad, limitaciones del ADM o cambios sensoriales en la extremidad superior izquierda o las extremidades inferiores.

Pruebas y mediciones

El arco de movilidad activo (ADMA) de la muñeca derecha es de 0/80° de flexión y de 0/20° de extensión. La extensión pasiva de la muñeca es de 0/28°. LR puede flexionar activamente todos los dedos de la mano, lo cual indica que los tendones están intactos, pero la piel situada a lo largo de la cara palmar del antebrazo presenta tracción cuando intenta flexionar los dedos y no puede aislar la flexión digital para los dedos medio e índice. A continuación se muestran los ADM de cada dedo, con la extensión digital medida con la muñeca ligeramente flexionada. Con la muñeca en posición neutra, LR no es capaz de extender por completo las articulaciones interfalángicas.

| ARTICULACIÓN | | PULGAR | ÍNDICE | MEDIO | ANULAR | MEÑIQUE |
|-----------------------|------|--------|--------|-------|--------|---------|
| Extensión/flexión MCF | ADMA | 0/50° | 0/65° | 0/50° | 0/90° | 0/90° |
| | ADMP | 0/50° | 0/75° | 0/75° | 0/80° | 0/85° |
| Extensión/flexión IFP | ADMA | 0/55° | 0/35° | 0/40° | 0/80° | 0/80° |
| | ADMP | 0/80° | 0/90° | 0/95° | 0/90° | 0/90° |
| Extensión/flexión IFD | ADMA | | 0/25° | 0/50° | 0/75° | 0/70° |
| | ADMP | | 0/60° | 0/70° | 0/80° | 0/75° |

ADMA, arco de movilidad activo; ADMP, arco de movilidad pasivo; IFD, articulación interfalángica distal; IFP, articulación interfalángica proximal; MCF, articulación metacarpofalángica.

¿Qué indica la tracción de la piel a lo largo de la cara palmar del antebrazo cuando el paciente intenta flexionar los dedos? ¿Cómo podrían los ultrasonidos ayudar a este paciente? ¿Qué estudios deben realizarse antes de aplicar ultrasonidos a este paciente?

La intensidad del dolor es de 0/10 en reposo y con la actividad. A la altura de la lesión del nervio mediano se aprecia un signo de Tinel positivo. La prueba sensitiva con monofilamentos de Semmes-Weinstein puso de relieve una sensibilidad protectora reducida de la cara palmar de los dedos pulgar, índice, medio y la mitad radial del dedo anular, aunque la sensibilidad se encontraba intacta a medida que se avanzaba por el antebrazo en sentido proximal. La medición de la fuerza se retrasó; sin embargo, probablemente sea débil debido a la inmovilización prolongada y a la lesión baja del nervio mediano.

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Disminución de sensibilidad, ADM y probablemente de la fuerza | Garantizar la recuperación de la sensibilidad movilizándolo el nervio para evitar o reducir la formación de adherencias entre el nervio y la cicatriz |
| | Disminución del ADM | Movilizar los tendones para asegurar el deslizamiento tendinoso para mejorar el ADM Estirar las partes blandas para aumentar el ADM |
| | Disminución de la fuerza debido a inmovilización prolongada y a lesión baja del nervio mediano | Aumentar la fuerza |

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|---------------|--|---|
| Actividad | Capacidad limitada para extender simultáneamente la muñeca y los dedos durante la preparación para la prensión | Mejorar la extensión para la prensión |
| Participación | No participa en actividades diarias instrumentales o en las que se necesiten ambas manos | Reanudar la realización de tareas con la mano derecha dominante y participar por completo en actividades de la vida diaria instrumentales o con ambas manos |
| | No busca empleo porque se cree incapaz para participar en tareas laborales en las que se necesiten ambas manos | Recuperar su empleo y usar ambas manos en tareas bimanuales |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con síntomas secundarios a un acortamiento de partes blandas | «Contracture» [MeSH] OR «contracture» [text word] OR «therapy, soft tissue» [MeSH] OR «tissue shortening» [text word] |
| I (intervención) | Tratamiento con ultrasonidos | AND «ultrasonic therapy» [MeSH] AND English [lang] AND «humans» [MeSH terms] |
| C (comparación) | Ausencia de tratamiento con ultrasonidos | |
| O (resultado [outcome]) | Aumento del arco de movilidad | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Principales estudios o revisiones

1. Nakano J, Yamabayashi C, Scott A, et al: The effect of heat applied with stretch to increase range of motion: a systematic review, *Phys Ther Sport* 13:180-188, 2012. En esta revisión sistemática de 12 estudios se llegó a la conclusión de que el calentamiento, incluido el proporcionado por ultrasonidos, aporta un efecto beneficioso adicional al aumento del ADM relacionado con el estiramiento en personas sanas.
2. Morishita K, Karasuno H, Yokoi Y, et al: Effects of therapeutic ultrasound on range of motion and stretch pain, *J Phys Ther Sci* 26:711-715, 2014. En este estudio reciente se observó que la aplicación de ultrasonido continuo a 3 MHz durante 10 minutos en la parte superior del trapecio en seres humanos aumentaba la temperatura en la superficie de la piel y el ADM en la flexión lateral del cuello en mayor medida que el ultrasonido placebo y que el reposo.
3. Usuba M, Miyanaga Y, Miyakawa S, et al: Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development of a joint contracture: an experiment with an animal model, *Arch Phys Med Rehabil* 87:247-253, 2006. En este estudio se observó que el estiramiento con ultrasonido era más eficaz que el estiramiento sin ultrasonido para aumentar el ADM en un modelo animal de contractura de la articulación de la rodilla. El tratamiento con ultrasonido consistió en 8 minutos de aplicación de ultrasonido continuo de 1 MHz a 1 W/cm².

Pronóstico

LR presenta un ADM reducido debido a la formación de adherencias tendinosas y al acortamiento de partes blandas. Además, probablemente tenga una disminución de la fuerza de la mano por la inmovilización prolongada y por la lesión baja del nervio mediano. La termoterapia sobre la cara palmar de la muñeca puede ayudar a elongar los tendones y el tejido cicatricial. Probablemente, el ultrasonido continuo sería más eficaz que otras opciones de termoterapia, ya que penetra a mayor profundidad en el flexor profundo de los dedos de la mano y muestra una mayor absorción por parte de los tejidos con un alto contenido de colágeno, como el tejido cicatricial. Dado el nivel de la lesión, que está en la quinta semana del postoperatorio, que todos los tendones parecen estar intactos y que hay una gran cantidad aparente de tejido cicatricial y de adherencias, probablemente pueda soportar cargas de tensión más activas a lo largo de los tendones flexores sin que aumente el riesgo de rotura tendinosa.

Intervención

Se recomienda utilizar ultrasonido continuo, con un ciclo de trabajo del 100%, una frecuencia de 3 MHz y una intensidad de 0,8 W/cm² durante 10 minutos. Inicialmente, los US pueden aplicarse con la muñeca ligeramente extendida y con los dedos en flexión relajada, seguido de un estiramiento muscular y tendinoso suave y ejercicios de deslizamiento tendinoso. Finalmente, como se considera segura la extensión simultánea de la muñeca y los dedos, los US pueden aplicarse con los tendones flexores estirados para obtener el máximo efecto de la aplicación del calor.

Documentación

- S:** el paciente afirma: «no puedo estirar la muñeca y los dedos al mismo tiempo».
- O:** el paciente fue valorado para la realización de actividades con el fin de mejorar la función de la mano; en especial, elongación de tejidos para promover la extensión máxima compuesta como preparación para la prensión y excursión tendinosa y para disminuir los efectos de las adherencias, favoreciendo de este modo el cierre digital completo durante la prensión. Los US se aplicaron en la cara palmar de la muñeca en extensión y con los dedos en flexión relajada del modo siguiente: ciclo de trabajo del 100%, 3 MHz, 0,8 W/cm², durante 10 minutos. Esto se siguió de estiramiento suave de los tendones (FLP, FSD, FPD, FRC y PL) y ejercicios de deslizamiento tendinoso. Al final del tratamiento:
1. La extensión digital era completa en todas las articulaciones simultáneamente, con la muñeca en 5° de extensión.
 2. La flexión IF para la articulación IF del pulgar era de 0/65°.
 3. La flexión IFP de los dedos índice y medio era de 50° y 45°, respectivamente.
- A:** previamente, el paciente no podía mantener una extensión simultánea de los dedos y la muñeca en neutro. Ahora puede conseguirlo y más de 5° de extensión adicionales. La flexión IFP mejoró en el dedo índice más que en el dedo medio. El paciente parece beneficiarse de la aplicación de termoterapia con US.
- P:** mantener el tratamiento dos veces por semana usando US para elongar el tejido con el fin de maximizar el uso funcional de la mano dominante en las actividades. Considerar la estimulación eléctrica para facilitar la excursión tendinosa a través de la cicatriz. Como el paciente ha estado prácticamente inmovilizado durante 4 semanas, se retirará la férula de bloqueo dorsal. Se fabricará una férula de muñeca de base palmar y una férula de extensión digital para elongar los tendones flexores y la cápsula palmar de la muñeca.

CASO CLÍNICO 9.2

Cicatrización de un tendón

Exploración

Anamnesis

BJ es una estudiante universitaria de 18 años. Sufrió una rotura total del tendón de Aquiles izquierdo hace 6 semanas jugando al baloncesto y se le reparó el tendón mediante cirugía 2 semanas más tarde. Fue derivada a tratamiento fisioterapéutico para poder volver a practicar deporte sin dolor lo más pronto posible. La paciente refiere ligeras molestias en la zona de la incisión quirúrgica que aumentan al andar. Le fue colocada una férula y estuvo andando sin apoyar el pie izquierdo, usando muletas axilares bilaterales durante las 4 semanas posteriores a la intervención. Se le retiró la férula ayer y le dijeron que anduviera, apoyando el peso según fuera tolerando y llevando una «bota» con tacón. Se le ha pedido que no corra ni salte durante 6 semanas más.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Anamnesis por aparatos

BJ es una joven con buen aspecto que camina sin dificultad con una «bota» con tacón. Está alerta, es colaboradora y está ansiosa por comenzar la terapia y reanudar su actividad por completo. No se observa atrofia ni refiere debilidad, limitaciones del ADM o cambios sensoriales en las extremidades superiores o la extremidad inferior derecha.

Pruebas y mediciones

La paciente tiene una limitación del ADM en el movimiento de flexión dorsal del tobillo izquierdo hasta -15° en comparación con $+10^\circ$ en el derecho. Presenta también una ligera tumefacción, sensibilidad a la presión y enrojecimiento en la zona de la intervención quirúrgica y atrofia de los músculos de la pantorrilla izquierda. El resto de medidas está dentro de los límites normales.

¿Qué indican la sensibilidad a la presión, la tumefacción y el eritema? ¿Podría el ultrasonido ayudar a esta paciente? ¿Qué estudios se deberían hacer antes de usar el ultrasonido en esta paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Restricción del ADMP en el movimiento de flexión dorsal en el tobillo izquierdo | Resolver la inflamación y limitar la formación de tejido cicatricial |
| | Sensibilidad a la presión, tumefacción y eritema en la zona de la reparación quirúrgica | Desarrollar al máximo la fuerza del tendón en el menor tiempo posible |
| | Atrofia de los músculos de la pantorrilla izquierda | A largo plazo, normalizar el ADM del tobillo izquierdo, normalizar el tamaño y la fuerza de los músculos de la pantorrilla izquierda |
| Actividad | Deambulación limitada | Recuperar la deambulación normal |
| Participación | Incapacidad para practicar deporte | Volver a practicar deporte en 2 meses |

ADMA, arco de movilidad activo; ADMP, arco de movilidad pasivo; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Principales estudios o revisiones

1. Tsai WC, Tang ST, Liang FC: Effect of therapeutic ultrasound on tendons, *Am J Phys Med Rehabil* 90:1068-1073, 2011.

Esta revisión llega a la conclusión de que «existen sólidas pruebas procedentes de estudios con animales acerca de los efectos positivos del ultrasonido sobre la cicatrización de tendones. Los estudios *in vitro* también demuestran que el ultrasonido puede estimular la migración y proliferación celular y la síntesis de colágeno en las células de los tendones, lo cual podría ser beneficioso para la cicatrización del tendón. Estos efectos positivos del ultrasonido terapéutico en la cicatrización de tendones, puestos de manifiesto por los estudios *in vivo* e *in vitro*, ayudan a explicar las respuestas fisiológicas a esta modalidad física y podrían servir como fundamento para la práctica clínica».

Pronóstico

El ultrasonido terapéutico puede usarse en este momento para favorecer la reparación tendinosa y el desarrollo de un mayor nivel de fuerza en el tendón reparado por medio de mecanismos no térmicos. El ultrasonido terapéutico puede promover también la finalización de la fase de inflamación del proceso de cicatrización del tejido y la progresión hacia las fases de proliferación y remodelación. A medida que los signos de inflamación vayan desapareciendo, se puede utilizar el ultrasonido a un nivel térmico para aumentar la temperatura del tendón para facilitar el estiramiento y la recuperación del ADM normal del tobillo.

Debido a que el ultrasonido se debe utilizar con precaución cuando se aplica sobre las placas epifisarias y dado que esta paciente tiene una edad en la cual el cierre de las placas epifisarias puede o no estar completo, se deben realizar estudios radiográficos sobre el grado de madurez ósea antes de aplicarlo. Si los estudios indican que las placas epifisarias están cerradas, se puede aplicar el ultrasonido siguiendo el protocolo normal. Si indican que las placas epifisarias no están cerradas, no se debe utilizar el ultrasonido de nivel térmico; sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en señalar que se puede utilizar el ultrasonido pulsátil de bajo nivel.

Intervención

El ultrasonido se aplicará sobre la zona de reparación del tendón. Se selecciona una frecuencia de 3 MHz para maximizar la absorción en el tendón de Aquiles, que es una estructura superficial. Para el tratamiento inicial se utiliza ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20% para evitar aumentar la temperatura en el tejido, lo que podría agravar la reacción inflamatoria, y se fija una intensidad de $0,5 \text{ W/cm}^2$, en línea con el protocolo utilizado en los estudios en los que se ha observado una mejor reparación del tendón con esta intensidad de ultrasonido. Cuando desaparezcan los signos de inflamación y el objetivo de la aplicación del ultrasonido sea aumentar el ADM en el movimiento de flexión dorsal, se debe aumentar el ciclo de trabajo al 100% y se puede aumentar la intensidad a $0,5-0,75 \text{ W/cm}^2$ para calentar el tendón antes de los ejercicios de estiramiento. Ya que el área de tratamiento estará probablemente en el rango de 5 cm^2 , se debe utilizar un cabezal de ultrasonido pequeño con un ARE de entre 2 y 3 cm^2 . Dada esta relación entre el ARE del cabezal

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|---------------------------------|---|--|
| P (población) | Pacientes con lesiones en tendones y ligamentos | «Tendon injuries» [MeSH] OR «ligaments/injuries» [MeSH] OR «tendinopathy» [MeSH] |
| I (intervención) | Tratamiento con ultrasonido | AND «ultrasonic therapy» [MeSH] |
| C (comparación) | Ausencia de tratamiento con ultrasonido | |
| O (resultado <i>[outcome]</i>) | Cicatrización de tendones y ligamentos | AND «English» [lang] AND «humans» [MeSH terms] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

de ultrasonido y el área de tratamiento, la aplicación debe tener una duración de entre 5 y 10 minutos. El tratamiento se aplicará generalmente entre tres y cinco veces a la semana, dependiendo de la disponibilidad de recursos y de la importancia de una recuperación funcional rápida. En los estudios en los que se ha observado una mejora en la cicatrización del tendón con la aplicación de ultrasonido terapéutico, las sesiones se aplicaban a diario; sin embargo, el tratamiento tres veces a la semana concuerda más con los patrones de práctica presentes. Debido a los contornos de esta área y a su accesibilidad, se puede aplicar el tratamiento bajo el agua.

Documentación

S: la paciente refiere hinchazón en el tobillo I, sensibilidad a la presión y disminución del ADM a las 4 semanas de la reparación del tendón de Aquiles.

O: Pretratamiento: ADMP del tobillo I en el movimiento de dorsiflexión -15° . Ligera hinchazón, sensibilidad a la presión y eritema en la zona de la reparación quirúrgica. Atrofia de los músculos de la pantorrilla I (perímetro en la línea media de la pantorrilla I 37 cm, D 42 cm).

Intervención: US aplicado sobre el tendón de Aquiles izquierdo bajo el agua \times 5 minutos. ARE del cabezal de ultrasonido 2 cm². Frecuencia 3 MHz, ciclo de trabajo pulsátil del 20%, intensidad 0,5 W/cm².

Postratamiento: disminución de la sensibilidad a la presión en la zona de la intervención.

A: la paciente toleró bien el tratamiento.

P: continuar el tratamiento como se ha indicado, 5 veces a la semana durante 2 semanas. Iniciar los estiramientos cuando lo autorice el médico. Considerar el uso de US continuo para facilitar el estiramiento del tendón en ese momento.

CASO CLÍNICO 9.3

Cicatrización de una herida

Exploración

Anamnesis

JG es una mujer de 80 años de edad con una úlcera de presión de grado IV infectada sobre el trocánter mayor izquierdo. Está postrada en cama, presenta una respuesta mínima a los estímulos y es completamente dependiente para alimentarse y para moverse en la cama como consecuencia de haber padecido tres ictus en el curso de los últimos 5 años. La paciente desarrolló la úlcera hace 6 meses después de experimentar una pérdida de apetito debido a una infección de las vías respiratorias superiores. A la paciente la cambian de postura cada 2 horas, evitando acostarla sobre el costado izquierdo, se le ha puesto bajo tratamiento con antibióticos sistémicos y está recibiendo tratamiento estándar para la herida; sin embargo, la herida no ha mejorado durante el último mes. La paciente ha sido derivada a tratamiento fisioterapéutico con la esperanza de que la aplicación de terapias adicionales pueda favorecer la cicatrización del tejido.

Anamnesis por aparatos

JG acude a la clínica acompañada por su cuidador. La paciente no responde a las preguntas, pero es evidente

que siente dolor en la extremidad inferior izquierda. Existe un pronunciado debilitamiento de la extremidad superior izquierda a causa de la evitación de todo contacto cerca de la herida. No se ha restablecido el funcionamiento de las extremidades superior e inferior derechas, que se vieron afectadas por el último ictus.

Pruebas y mediciones

La paciente presenta una úlcera de presión de $3 \times 3,5$ cm de grado IV con exudado purulento sobre el trocánter mayor izquierdo.

¿Es una herida aguda o crónica? ¿Sería el ultrasonido una buena opción como modalidad de tratamiento? ¿Tiene esta paciente alguna contraindicación para el uso del ultrasonido?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Ulceración e infección de partes blandas Retraso en la cicatrización del tejido | Resolución de la infección de la herida Disminuir el tamaño de la herida Cierre de la herida Prevención de la reulceración |
| Actividad | Disminución de la fuerza Movilidad limitada | Aumentar la fuerza y la movilidad |
| Participación | Dependencia para moverse y comer | Disminuir el grado de dependencia para actividades de la vida diaria |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Pacientes con úlceras por presión | «Pressure ulcer» [MeSH] |
| I (intervención) | Tratamiento con ultrasonidos | AND «ultrasonic therapy» [MeSH] AND «English» [lang] AND «humans» [MeSH terms] |
| C (comparación) | Ausencia de tratamiento con ultrasonidos | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del tamaño o cierre de la úlcera | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Maeshige N, Fujiwara H, Honda H, et al: Evaluation of the combined use of ultrasound irradiation and wound dressing on pressure ulcers, *J Wound Care* 19:63-68, 2010. Este estudio en el que participaron cinco pacientes con siete úlceras por presión sugiere que la adición

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

de ultrasonido a los cuidados convencionales de la herida podría favorecer la cicatrización de las úlceras por presión.

- Baba-Akbari Sari A, Flemming K, Cullum NA, et al: Therapeutic Ultrasound for pressure ulcers. Therapeutic ultrasound for pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD001275, 2006.

Esta revisión sistemática no halló indicios de que el ultrasonido tuviese efectos beneficiosos en el tratamiento de las úlceras por presión tras analizar ensayos aleatorizados y bien controlados, aunque tampoco permitía descartar la existencia de un efecto beneficioso debido a la escasez de los ensayos, que además presentaban limitaciones metodológicas y unas cifras reducidas de participantes.

Pronóstico

El ultrasonido terapéutico se ha mostrado eficaz en algunos estudios para favorecer la curación de heridas crónicas, incluyendo las úlceras por presión y las heridas infectadas. Debido a que los modos tradicionales de tratamiento han fracasado a la hora de promover alguna mejoría en el estado de la herida en el último mes, es apropiado considerar añadir en este momento modalidades adicionales como el ultrasonido al régimen de tratamiento. El uso de ultrasonido no está contraindicado en esta paciente, aunque no se debe utilizar a nivel térmico, porque la paciente presenta una respuesta mínima a los estímulos y, por tanto, no sería capaz de referir un sobrecalentamiento causado por el ultrasonido.

Intervención

En la mayoría de los estudios en los que se ha observado una mejoría de la cicatrización de las heridas crónicas con la aplicación de ultrasonido, el tratamiento se aplicaba solo sobre la zona circundante de la herida; se recomienda, por tanto, que el tratamiento en esta paciente se centre en la piel intacta que rodea a la herida utilizando un gel como medio de transmisión. Se utiliza una frecuencia de 3 MHz de acuerdo con los resultados de estudios sobre el uso de

ultrasonido para la cicatrización de heridas y para maximizar la absorción en los tejidos superficiales situados alrededor. Se utiliza un ciclo de trabajo pulsátil del 20% para producir los efectos no térmicos del ultrasonido al tiempo que se evita aumentar la temperatura del tejido. Se elige una intensidad de entre 0,5 y 1 W/cm², en línea con los estudios en los que se ha observado una mejora en la cicatrización de heridas con la utilización de ultrasonido. Debido a que el área de tratamiento está en el rango de 10 cm², se debe utilizar un cabezal de ultrasonido de tamaño mediano con un ARE de aproximadamente 5 cm². Dada esta relación entre el ARE del cabezal de ultrasonido y el área de tratamiento, la aplicación de ultrasonido debe tener una duración de entre 5 y 10 minutos y el tratamiento se debe aplicar entre tres y cinco veces por semana, dependiendo de la disponibilidad de recursos. Se debe continuar el tratamiento con ultrasonido hasta que la herida cierre o se estabilice. Se puede esperar una reducción aproximada del tamaño de la herida del 30% al mes. Es importante continuar los procedimientos estándar de cuidado de la herida cuando se añada la aplicación del ultrasonido al régimen de tratamiento de una herida crónica.

Documentación

- S:** paciente que responde mínimamente a estímulos (6 meses) con úlcera de presión que no cicatriza.
- O: Pretratamiento:** úlcera de 3 × 3,5 cm en fase IV con exudado purulento sobre el trocánter mayor I.
- Intervención:** US sobre la zona alrededor de la herida con gel como medio de transmisión × 5 min. ARE del cabezal de ultrasonido 5 cm². Frecuencia 3 MHz, ciclo de trabajo pulsátil del 20%, intensidad 0,5 W/cm².
- Posttratamiento:** el mismo que antes del tratamiento.
- A:** la paciente parecía estar cómoda durante la aplicación de US.
- P:** aplicar US como se ha indicado 5 veces a la semana hasta que la herida cierre o detenga su cicatrización. Monitorizar el tamaño de la herida. Continuar los cuidados estándar de la herida. Coordinar la liberación de la presión con los cuidados de enfermería.

Repaso del capítulo

- El ultrasonido es un sonido cuya frecuencia es más alta que la perceptible por el oído humano. Es una onda mecánica de compresión-rarefacción que viaja a través del tejido, produciendo efectos térmicos y no térmicos.
- Los efectos térmicos del ultrasonido pueden aumentar la temperatura de los tejidos profundos con alto contenido de colágeno, aumentar la extensibilidad de los tejidos y reducir el dolor.
- Los efectos no térmicos del ultrasonido pueden aumentar la permeabilidad de las membranas celulares, facilitando así la cicatrización de los tejidos y la penetración de fármacos por vía transdérmica.
- Para conseguir los resultados terapéuticos deseados se deben seleccionar y aplicar los valores apropiados de frecuencia, intensidad, ciclo de trabajo y duración del ultrasonido.
- No se debe aplicar ultrasonido en situaciones en las cuales pueda agravar una patología existente, como una neoplasia, o cuando pueda quemar o provocar otro tipo de lesiones en los tejidos.
- Al evaluar un aparato de ultrasonido para la aplicación en la clínica, se debe tener en cuenta si los valores disponibles de frecuencia, ciclo de trabajo, tamaño del cabezal de ultrasonido y CNH son apropiados para los tipos de patologías que se espera tratar con el aparato.
- Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

TÉRMINOS GENERALES

- Absorción:** conversión de la energía mecánica del ultrasonido en calor. La cantidad de absorción que se produce en un tejido determinado con una frecuencia específica se expresa mediante el coeficiente de absorción.
- Atenuación:** disminución de la intensidad del ultrasonido conforme atraviesa los tejidos.
- Campo cercano/campo lejano:** el haz de ultrasonido liberado por un transductor converge inicialmente y luego diverge (fig. 9.16). El campo cercano, también conocido como zona Fresnel, es la región convergente, y el campo lejano, también

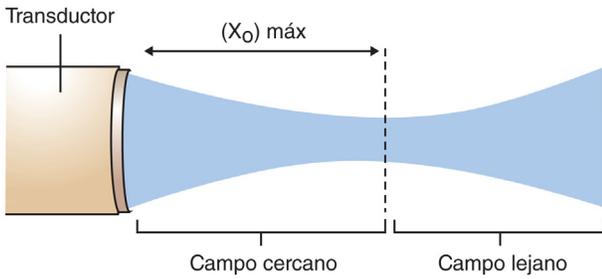


FIGURA 9.16 Corte longitudinal de un haz de ultrasonido.

denominado zona Fraunhofer, es la región divergente. En el campo cercano hay interferencia del haz de ultrasonido, lo que causa variaciones en la intensidad del ultrasonido. En el campo lejano hay muy poca interferencia, por lo que la distribución de la intensidad del ultrasonido es más uniforme. La longitud del campo cercano depende de la frecuencia de ultrasonido y del área de radiación eficaz (ARE) del transductor y se puede calcular mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Longitud del campo cercano} = \frac{\text{Radio del transductor}^2}{\text{Longitud de onda del ultrasonido}}$$

En la mayoría de los tejidos humanos, la mayor parte de la intensidad del ultrasonido se atenúa en los primeros 2-5 cm de profundidad, lo cual está dentro del campo cercano para los transductores de la mayoría de frecuencias y tamaños.

Longitud del campo cercano para diferentes frecuencias de ultrasonido y diferentes áreas (ARE) de transductores de ultrasonido

| Frecuencia de ultrasonido, MHz | ARE, cm ² | Longitud del campo cercano, cm |
|--------------------------------|----------------------|--------------------------------|
| 1 | 5 | 11 |
| 3 | 5 | 33 |
| 1 | 1 | 2,1 |
| 3 | 1 | 6,3 |

Cavitación: formación, crecimiento y pulsaciones de burbujas llenas de gas causadas por el ultrasonido. Durante la fase de compresión de una onda de ultrasonido, las burbujas presentes en el tejido se hacen más pequeñas, y durante la fase de rarefacción se expanden. La cavitación puede ser estable o inestable (transitoria). Con la cavitación estable, las burbujas oscilan en tamaño a lo largo de muchos ciclos, pero no estallan. Con la cavitación inestable, las burbujas crecen a lo largo de un número de ciclos y luego implosionan repentinamente (fig. 9.17). Esta implosión produce aumentos grandes, breves y localizados de presión y temperatura y determina la formación de radicales libres. Se piensa que la cavitación estable podría ser el mecanismo responsable de los efectos terapéuticos no térmicos del ultrasonido, mientras que parece ser que la cavitación inestable no se produce con las intensidades de ultrasonido utilizadas terapéuticamente¹⁷².

Coefficiente de absorción: grado en que un material absorbe el ultrasonido. Está determinado por la medición de la tasa de aumento de temperatura en un tejido homogéneo expuesto a un campo de ultrasonido de intensidad conocida. Los coeficientes de absorción son específicos para cada tejido

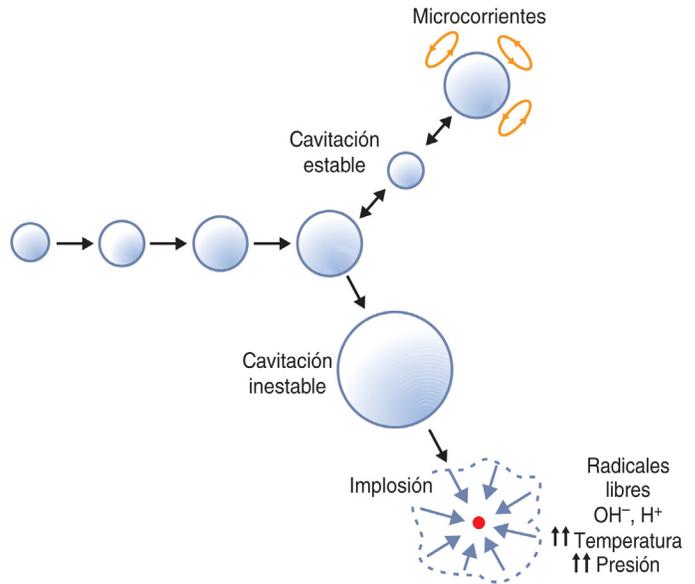


FIGURA 9.17 Cavitación y microcorriente.

y para cada frecuencia. Los valores más altos corresponden a tejidos con mayor contenido de colágeno y con mayor frecuencia del ultrasonido.

Coefficientes de absorción en decibelios/centímetro a 1 y a 3 MHz

| Tejido | 1 MHz | 3 MHz |
|-------------------------|-------|---|
| Sangre | 0,025 | 0,084 |
| Grasa | 0,14 | 0,42 |
| Nervio | 0,2 | 0,6 |
| Músculo (paralelo) | 0,28 | 0,84 |
| Músculo (perpendicular) | 0,76 | 2,28 |
| Vasos sanguíneos | 0,4 | 1,2 |
| Piel | 0,62 | 1,86 |
| Tendón | 1,12 | 3,36 |
| Cartílago | 1,16 | 3,48 |
| Hueso | 3,22 | Demasiado bajo como para efectuar la medición |

Coefficiente de no uniformidad del haz (CNH): coeficiente entre la **intensidad espacial máxima** y la **intensidad espacial media** (fig. 9.18). Para la mayoría de aparatos, este coeficiente tiene unos valores de entre 5:1 y 6:1, aunque puede ser tan bajo como 2:1. La FDA exige que en el aparato figure especificado el CNH máximo para un transductor de ultrasonido. La utilización de un transductor con un CNH máximo de 5:1, con una intensidad espacial media fijada en 1 W/cm², supone que la intensidad espacial máxima dentro del campo podría llegar a ser tan alta como 5 W/cm². El uso de un transductor con un CNH máximo de 6:1, con una intensidad espacial media fijada en 1,5 W/cm², supone que la intensidad espacial máxima dentro del campo podría llegar a ser tan alta como 9 W/cm².

Compresión: aumento de la densidad de un material al ser atravesado por las ondas de ultrasonido.

Corriente acústica: flujo continuo y circular de fluidos celulares inducido por ultrasonido. Este flujo es más grande en magnitud que el producido por las microcorrientes y se piensa que produce cambios en la actividad celular al transportar material de una parte del campo de ultrasonido a otra¹⁶⁹.

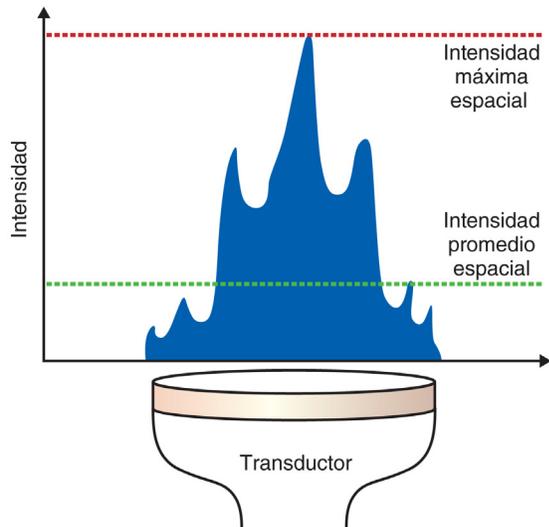


FIGURA 9.18 Haz sin uniformidad.

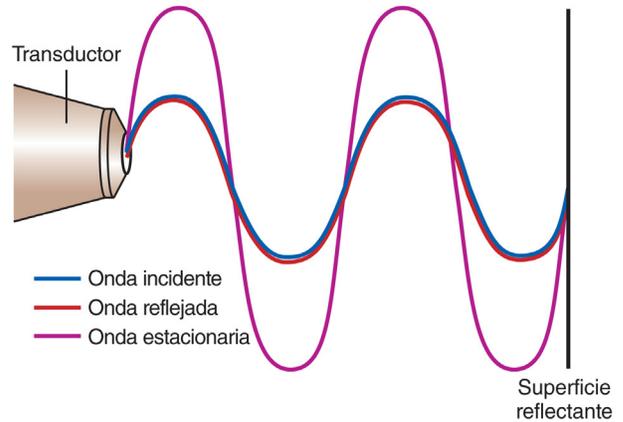


FIGURA 9.19 Formación de ondas estacionarias.

Fonoforesis: aplicación de ultrasonido con un fármaco tópico para facilitar la administración transdérmica del fármaco. También se conoce como *sonoforesis*.

Microcorrientes: remolinos a pequeña escala que se producen cerca de cualquier objeto pequeño que vibra. Las microcorrientes ocurren alrededor de las burbujas de gas puestas en oscilación por la cavitación¹⁶⁹.

Ondas estacionarias: intensidad máxima y mínima en posiciones fijas separadas por media longitud de onda. Las ondas estacionarias se producen cuando el transductor de ultrasonido y una superficie reflectante están separados por un múltiplo exacto de longitudes de onda, permitiendo que la onda reflejada se superponga sobre la onda incidente que entra en el tejido (fig. 9.19). Las ondas estacionarias se pueden evitar moviendo el cabezal de ultrasonido durante el tratamiento.

Piezolectricidad: propiedad de ser capaz de generar electricidad en respuesta a una fuerza mecánica o de ser capaz de cambiar de forma en respuesta a una corriente eléctrica (como en un transductor de ultrasonido).

Profundidad intermedia: profundidad del tejido a la que la intensidad del ultrasonido es la mitad de su intensidad inicial.

Profundidades intermedias en milímetros a 1 y a 3 MHz

| Tejido | 1 MHz | 3 MHz |
|-------------------------|--------|-------|
| Agua | 11.500 | 3.833 |
| Grasa | 50 | 16,5 |
| Músculo (paralelo) | 24,6 | 8 |
| Músculo (perpendicular) | 9 | 3 |
| Piel | 11,1 | 4 |
| Tendón | 6,2 | 2 |
| Cartílago | 6 | 2 |
| Hueso | 2,1 | 0 |

Rarefacción: disminución de la densidad de un material al ser atravesado por las ondas de ultrasonido.

Reflexión: redirección de un haz incidente separándose de una superficie con un ángulo igual y opuesto al ángulo de incidencia (fig. 9.20). El ultrasonido se refleja en las interfases de los tejidos, y se produce más reflexión cuanto mayor es la diferencia en la impedancia acústica entre los tejidos adyacentes. En el cuerpo, la mayor reflexión (en torno

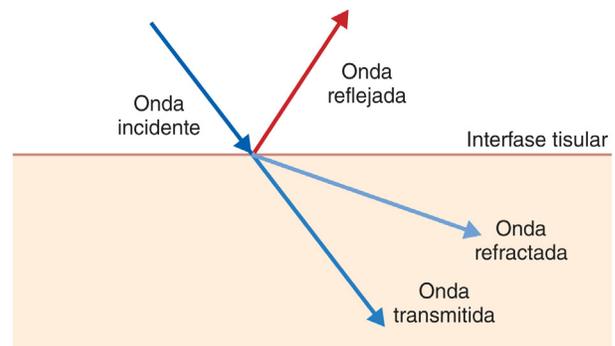


FIGURA 9.20 Reflexión y refracción del ultrasonido.

al 35%) se produce en las interfases entre partes blandas y hueso. Hay una reflexión del 100% del ultrasonido en la interfase entre el aire y la piel y solo una reflexión del 0,1% en la interfase entre el medio de transmisión y la piel. No hay reflexión en la interfase entre el medio de transmisión y el cabezal de ultrasonido. Para evitar la interfase entre el aire y la piel que tiene una reflexión muy alta, se utiliza un medio de transmisión que elimina el aire entre el cabezal de ultrasonido y el cuerpo.

Refracción: redirección de una onda al incidir en una superficie (v. fig. 9.20). Cuando se produce refracción, la onda de ultrasonido entra en el tejido con un ángulo y continúa a través del tejido con otro ángulo diferente.

Transductor: cristal que convierte la energía eléctrica en sonido; también se denomina *cabezal de ultrasonido*. Este término también se utiliza para describir la parte de un transductor que contiene el cristal.

Ultrasonido: sonido con frecuencia superior a 20.000 ciclos por segundo que, al aplicarlo sobre el cuerpo, tiene efectos térmicos y no térmicos (fig. 9.21).

PARÁMETROS DE TRATAMIENTO

Área de radiación eficaz (ARE): área del transductor que irradia energía (fig. 9.22)¹⁷³. Debido a que el cristal no vibra de manera uniforme, el ARE es siempre más pequeña que el área del transductor de tratamiento.

Ciclo de trabajo: proporción del tiempo total de tratamiento en la que el ultrasonido está activado. Se puede expresar o como porcentaje o como cociente: 20% o 1:5 de ciclo de



FIGURA 9.21 Unidades y transductores de ultrasonidos. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

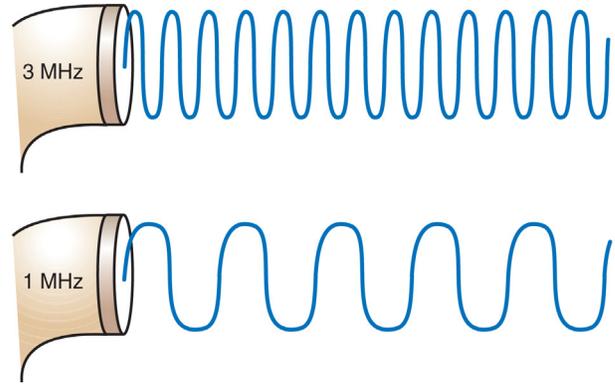


FIGURA 9.24 Frecuencias de ultrasonidos: 1 MHz y 3 MHz.

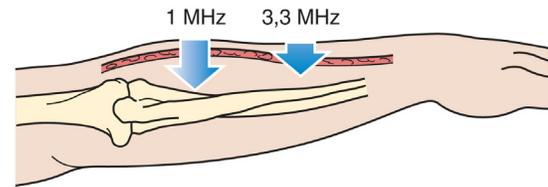


FIGURA 9.25 La frecuencia controla la profundidad de penetración del ultrasonido; el ultrasonido de 1 MHz penetra aproximadamente tres veces más profundo que el ultrasonido de 3,3 MHz. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

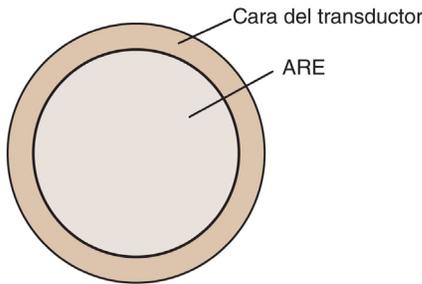


FIGURA 9.22 Área de radiación eficaz (ARE).

Frecuencia: número de ciclos de compresión-rarefacción por unidad de tiempo, expresado en ciclos por segundo o hertzios (Hz) (fig. 9.24). El ultrasonido terapéutico tiene normalmente un rango de frecuencias de 1 a 3 millones de ciclos por segundo (es decir, 1 a 3 MHz). El aumento de la frecuencia de ultrasonido disminuye la profundidad de penetración y concentra la energía del ultrasonido en los tejidos superficiales (fig. 9.25).

Intensidad: es la potencia por unidad de área del transductor de ultrasonido, expresada en vatios por centímetro cuadrado (W/cm^2). La Organización Mundial de la Salud limita la intensidad media generada por los aparatos de ultrasonido a $3 W/cm^2$ ¹⁷⁴.

Intensidad espacial máxima: intensidad máxima del ultrasonido sobre el área del transductor. La mayor intensidad se produce normalmente en el centro del haz y la más baja, en los bordes del haz.

Intensidad espacial media: intensidad media del ultrasonido sobre el área del transductor.

Intensidad máxima temporal promedio espacial (SATP): intensidad espacial media del ultrasonido durante el tiempo de encendido del pulso (fig. 9.26). Los aparatos de ultrasonido de uso clínico muestran generalmente la intensidad SATP cuando se utiliza el ultrasonido pulsado. En este capítulo, todas las intensidades se expresan como SATP, seguidas por el ciclo de trabajo, a no ser que se especifique lo contrario. Para el ultrasonido continuo, el SATA es igual al SATP:

$$SATP \times \text{ciclo de trabajo} = SATA$$

$$1 W / cm^2 \text{ SATP con un ciclo de trabajo del } 20\% = 1 \times 0,2 = 0,2 W / cm^2 \text{ SATA}$$

$$1 W / cm^2 \text{ SATP con un ciclo de trabajo del } 100\% = 1 \times 1 = 1 W / cm^2 \text{ SATA}$$

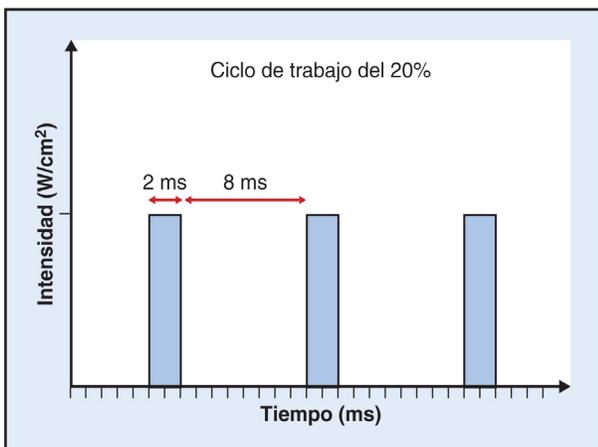


FIGURA 9.23 Ultrasonido con ciclo de trabajo del 20%.

trabajo indica que el ultrasonido está activo el 20% del tiempo e inactivo el 80% restante, y generalmente supone 2 ms activo y 8 ms inactivo (fig. 9.23); si el ciclo de trabajo es del 100%, esto implica que el ultrasonido está liberando energía el 100% del tiempo y es lo mismo que el ultrasonido continuo.

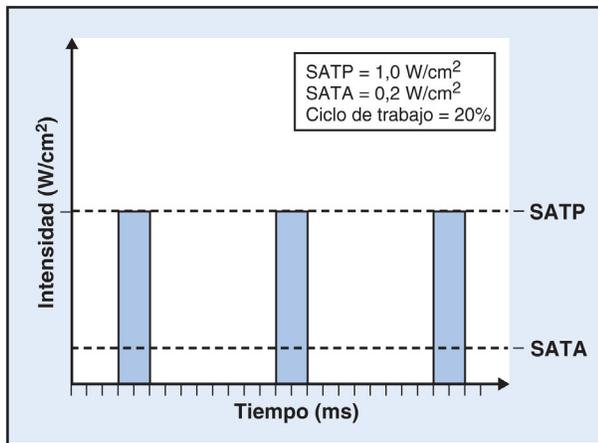


FIGURA 9.26 Intensidad máxima temporal promedio espacial (SATP) e intensidad promedio temporal espacial (SATA).

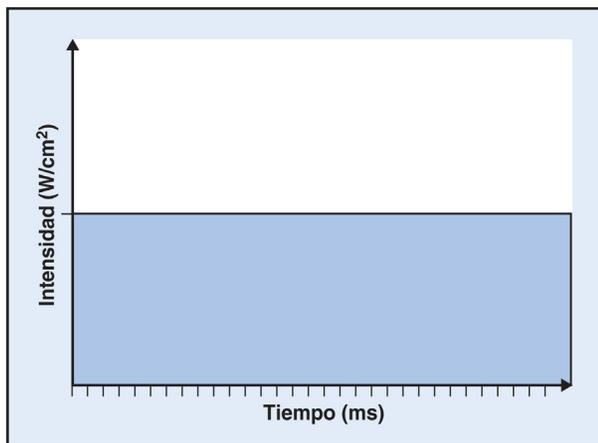


FIGURA 9.27 Ultrasonido continuo.

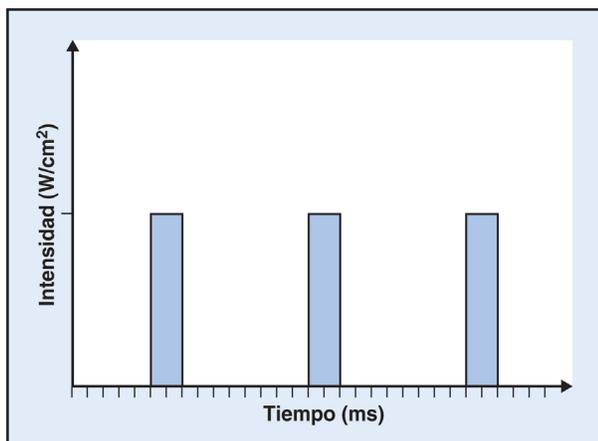


FIGURA 9.28 Ultrasonido pulsátil.

Intensidad promedio temporal espacial (SATA): intensidad espacial media del ultrasonido promediada sobre el tiempo de encendido y de apagado del pulso. Es una medición de la cantidad de energía liberada sobre el tejido. Las unidades de SATA se utilizan con frecuencia en la literatura sobre ultrasonido con aplicaciones no clínicas.

Potencia: magnitud de energía acústica por unidad de tiempo, expresada en vatios (W).

Ultrasonido continuo: liberación continua de ultrasonido a lo largo del período de tratamiento (fig. 9.27).

Ultrasonido pulsátil: liberación intermitente de ultrasonido durante el período de tratamiento. La liberación del ultrasonido se realiza en pulsos de encendido y apagado a lo largo del período de tratamiento. El pulsado del ultrasonido reduce al mínimo sus efectos térmicos (fig. 9.28).

Bibliografía

- Jedrzyczak A, Chipchase LS: The availability and usage frequency of real time ultrasound by physiotherapists in South Australia: an observational study, *Physiother Res Int* 13:231-240, 2008.
- Watson T: Ultrasound in contemporary physiotherapy practice, *Ultrasonics* 48:321-329, 2008.
- Ring H, Keren O, Zwecker M, et al: Use of medical technologies in rehabilitation medicine settings in Israel: results of the TECHNO-R 2005 survey, *Isr Med Assoc J* 9:713-716, 2007.
- Miller DL, Smith NB, Bailey MR, et al: Bioeffects Committee of the American Institute of Ultrasound in Medicine, *J Ultrasound Med* 31:623-634, 2012.
- Chipchase LS, Williams MT, Robertson VJ: A national study of the availability and use of electrophysical agents by Australian physiotherapists, *Physiother Theory Pract* 25:279-296, 2009.
- Wong RA, Schumann B, Townsend R: A survey of therapeutic ultrasound use by physical therapists who are orthopaedic certified specialists, *Phys Ther* 87:986-994, 2007.
- Pye SD, Milford C: The performance of ultrasound physiotherapy machines in Lothian Region, Scotland, 1992, *Ultrason Med Biol* 20:347-359, 1994.
- Chapelon JY, Cathignol D, Cain C, et al: New piezoelectric transducers for therapeutic ultrasound, *Ultrason Med Biol* 26:153-159, 2000.
- Atkins TJ, Duck FA: Heating caused by selected pulsed Doppler and physiotherapy ultrasound beams measured using thermal test objects, *Eur J Ultrasound* 16:243-252, 2003.
- Gallo JA, Draper DO, Brody LT, et al: A comparison of human muscle temperature increases during 3-MHz continuous and pulsed ultrasound with equivalent temporal average intensities, *J Orthop Sports Phys Ther* 34:395-401, 2004.
- Harvey EN: Biological aspects of ultrasonic waves: a general survey, *Biol Bull* 59:306-325, 1930.
- Morishita K, Karasuno H, Yokoi Y, et al: Effects of therapeutic ultrasound on intramuscular blood circulation and oxygen dynamics, *J Jpn Phys Ther Assoc* 17:1-7, 2014.
- Lehmann JF, DeLateur BJ, Stonebridge JB, et al: Therapeutic temperature distribution produced by ultrasound as modified by dosage and volume of tissue exposed, *Arch Phys Med Rehabil* 48:662-666, 1967.
- Lehmann JF, DeLateur BJ, Warren G, et al: Bone and soft tissue heating produced by ultrasound, *Arch Phys Med Rehabil* 48:397-401, 1967.
- Weaver SL, Demchak TJ, Stone MB, et al: Effect of transducer velocity on intramuscular temperature during a 1-MHz ultrasound treatment, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:320-325, 2006.
- Nyborg WN, Ziskin MC: Biological effects of ultrasound, *Clin Diagn Ultrasound* 16:24, 1985.
- Hayes BT, Merrick MA, Sandrey MA, et al: Three-MHz ultrasound heats deeper into the tissues than originally theorized, *J Athl Train* 39:230-234, 2004.
- Ohwatashi A, Ikeda S, Harada K, et al: Temperature changes caused by the difference in the distance between the ultrasound transducer and bone during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound: a phantom study, *J Phys Ther Sci* 27:205-208, 2015.
- Draper DO, Castel JC, Castel D: Rate of temperature increase in human muscle during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound, *J Orthop Sports Phys Ther* 22:142-150, 1995.
- Levine D, Mills DL, Mynatt T: Effects of 3.3-MHz ultrasound on caudal thigh muscle temperature in dogs, *Vet Surg* 30:170-174, 2001.
- Darlas Y, Solasson A, Clouard R, et al: Ultrasonothérapie: calcul de la thermogénèse, *Ann Readapt Med Phys* 32:181-192, 1989.
- TerHaar G: Basic physics of therapeutic ultrasound, *Physiotherapy* 64:100-103, 1978.
- Merrick MA, Bernard KD, Devor ST, et al: Identical 3-MHz ultrasound treatments with different devices produce different intramuscular temperatures, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:379-385, 2003.

24. Johns LD, Demchak TJ, Straub SJ, et al: The role of quantitative Schlieren assessment of physiotherapy ultrasound fields in describing variations between tissue heating rates of different transducers, *Ultrasound Med Biol* 33:1911-1917, 2007.
25. Holcomb WR, Joyce CJ: A comparison of temperature increases produced by 2 commonly used ultrasound units, *J Athl Train* 38:24-27, 2003.
26. Lehmann JF, Stonebridge JB, DeLateur BJ, et al: Temperatures in human thighs after hot pack treatment followed by ultrasound, *Arch Phys Med Rehabil* 59:472-475, 1978.
27. Draper DO, Schulties S, Sorvisto P, et al: Temperature changes in deep muscle of humans during ice and ultrasound therapies: an in vivo study, *J Orthop Sports Phys Ther* 21:153-157, 1995.
28. Oshikoya CA, Shultz SJ, Mistry D, et al: Effect of coupling medium temperature on rate of intramuscular temperature rise using continuous ultrasound, *J Athl Train* 35:417-421, 2000.
29. Kurtais Gursel Y, Ulus Y, Bilgic A, et al: Adding ultrasound in the management of soft tissue disorders of the shoulder: a randomized placebo-controlled trial, *Phys Ther* 84:336-343, 2004.
30. Harle J, Salihi V, Mayia F, et al: Effects of ultrasound on the growth and function of bone and periodontal ligament cells in vitro, *Ultrasound Med Biol* 27:579-586, 2001.
31. Mortimer AJ, Dyson M: The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts, *Ultrasound Med Biol* 14:499-506, 1988.
32. Dinno MA, Crum LA, Wu J: The effect of therapeutic ultrasound on electrophysiological parameters of frog skin, *Ultrasound Med Biol* 15:461-470, 1989.
33. Fyfe MC, Chahl LA: Mast cell degranulation: a possible mechanism of action of therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 8(Suppl 1):62, 1982.
34. Young SR, Dyson M: Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 16:809-816, 1990.
35. Harvey W, Dyson M, Pond JB, et al: The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound, *Rheumatol Rehabil* 14:237, 1975.
36. Tsai WC, Pang JH, Hsu CC, et al: Ultrasound stimulation of types I and III collagen expression of tendon cell and upregulation of transforming growth factor beta, *J Orthop Res* 24:1310-1316, 2006.
37. Altland OD, Dalecki D, Suchkova VN, et al: Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide synthase activity and nitric oxide synthesis, *J Thromb Haemost* 2:637-643, 2004.
38. Hsu SH, Huang TB: Bioeffect of ultrasound on endothelial cells in vitro, *Biomol Eng* 21:99-104, 2004.
39. Rawool NM, Goldberg BB, Forsberg F, et al: Power Doppler assessment of vascular changes during fracture treatment with low-intensity ultrasound, *J Ultrasound Med* 22:145-153, 2003.
40. Barzelai S, Sharabani-Yosef O, Holbova R, et al: Low-intensity ultrasound induces angiogenesis in rat hind-limb ischemia, *Ultrasound Med Biol* 32:139-145, 2006.
41. Kopakkala-Tani M, Karjalainen HM, Karjalainen T, et al: Ultrasound stimulates proteoglycan synthesis in bovine primary chondrocytes, *Biorheology* 43:271-282, 2006.
42. Miyamoto K, An HS, Sah RL, et al: Exposure to pulsed low intensity ultrasound stimulates extracellular matrix metabolism of bovine intervertebral disc cells cultured in alginate beads, *Spine* 30:2398-2405, 2005.
43. Choi BH, Woo JI, Min BH, et al: Low-intensity ultrasound stimulates the viability and matrix gene expression of human articular chondrocytes in alginate bead culture, *J Biomed Mater Res A* 79:858-864, 2006.
44. Min BH, Woo JI, Cho HS: Effects of low-intensity ultrasound (LIUS) stimulation on human cartilage explants, *Scand J Rheumatol* 35:305-311, 2006.
45. Signori LU, Costa ST, Neto AF, et al: Haematological effect of pulsed ultrasound in acute muscular inflammation in rats, *Physiotherapy* 97:163-169, 2011.
46. Matsumoto Y, Nakano J, Oga S, et al: The non-thermal effects of pulsed ultrasound irradiation on the development of disuse muscle atrophy in rat gastrocnemius muscle, *Ultrasound Med Biol* 40:1578-1586, 2014.
47. Dinno MA, Al-Karmi AM, Stoltz DA, et al: Effect of free radical scavengers on changes in ion conductance during exposure to therapeutic ultrasound, *Membr Biochem* 10:237-247, 1993.
48. Parvizi J, Parpura V, Greenleaf JF, et al: Calcium signaling is required for ultrasound-stimulated aggrecan synthesis by rat chondrocytes, *J Orthop Res* 20:51-57, 2002.
49. Warren CG, Lehmann JF, Koblanski JN: Elongation of rat tail tendon: effect of load and temperature, *Arch Phys Med* 52:465-474, 1971.
50. Lehmann JF, Masock AJ, Warren CG, et al: Effects of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med* 51:481-487, 1970.
51. Morishita K, Karasuno H, Yokoi Y, et al: Effects of therapeutic ultrasound on range of motion and stretch pain, *J Phys Ther Sci* 26:711-715, 2014.
52. Nakano J, Yamabayashi C, Scott A, et al: The effect of heat applied with stretch to increase range of motion: a systematic review, *Phys Ther Sport* 13:180-188, 2012.
53. Lehmann JF: Clinical evaluation of a new approach in the treatment of contracture associated with hip fracture after internal fixation, *Arch Phys Med Rehabil* 42:95-100, 1961.
54. Wessling KC, DeVane DA, Hylton CR: Effects of static stretch versus static stretch and ultrasound combined on triceps surae muscle extensibility in healthy women, *Phys Ther* 67:674-679, 1987.
55. Reed BV, Ashikaga T, Fleming BC, et al: Effects of ultrasound and stretch on knee ligament extensibility, *J Orthop Sports Phys Ther* 30:341-347, 2000.
56. Hsieh YL: Reduction in induced pain by ultrasound may be caused by altered expression of spinal neuronal nitric oxide synthase-producing neurons, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1311-1317, 2005.
57. Hsieh YL: Effects of ultrasound and diclofenac phonophoresis on inflammatory pain relief: suppression of inducible nitric oxide synthase in arthritic rats, *Phys Ther* 86:39-49, 2006.
58. Middlemast S, Chatterjee DS: Comparison of ultrasound and thermotherapy for soft tissue injuries, *Physiotherapy* 64:331-332, 1978.
59. Nwuge VCB: Ultrasound in treatment of back pain resulting from prolapsed disc, *Arch Phys Med Rehabil* 64:88-89, 1983.
60. Munting E: Ultrasonic therapy for painful shoulders, *Physiotherapy* 64:180-181, 1978.
61. Robinson V, Brosseau L, Casimiro L, et al: Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD002826, 2002.
62. Flemming K, Cullum N: Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(4):CD001180, 2000.
63. Flemming K, Cullum H: Therapeutic ultrasound for pressure sores, *Cochrane Database Syst Rev*(4):CD001275, 2000.
64. Cullum NA, Al-Kurdi D, Bell-Syer SE: Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(6):CD001180, 2010.
65. Taradaj J, Franek A, Brzezinska-Wcislo L, et al: The use of therapeutic ultrasound in venous leg ulcers: a randomized, controlled clinical trial, *Phlebology* 23:178-183, 2008.
66. Dyson M, Suckling J: Stimulation of tissue repair by ultrasound: survey of the mechanisms involved, *Physiotherapy* 63:105-108, 1978.
67. McDiarmid T, Burns PN, Lewith GT, et al: Ultrasound and the treatment of pressure sores, *Physiotherapy* 71:66-70, 1985.
68. Lundeberg T, Nordstrom F, Brodda-Jansen G, et al: Pulsed ultrasound does not improve healing of venous ulcers, *Scand J Rehabil Med* 22:195-197, 1990.
69. Eriksson SV, Lundeberg T, Malm M: A placebo-controlled trial of ultrasound therapy in chronic leg ulceration, *Scand J Rehabil Med* 23:211-213, 1991.
70. TerRiet G, Kessels AGH, Knipschild P: A randomized clinical trial of ultrasound in the treatment of pressure ulcers, *Phys Ther* 76:1301-1312, 1996.
71. Markert CD, Merrick MA, Kirby TE, et al: Nonthermal ultrasound and exercise in skeletal muscle regeneration, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1304-1310, 2005.
72. Watson JM, Kang'ombe AR, Soares MO, et al: Use of weekly, low dose, high frequency ultrasound for hard to heal venous leg ulcers: the VenUS III randomised controlled trial, *BMJ* 342:d1092, 2011.
73. Samuels JA, Weingarten MS, Margolis DJ, et al: Low-frequency (<100 kHz), low-intensity (<100 mW/cm²) ultrasound to treat venous ulcers: a human study and in vitro experiments, *J Acoust Soc Am* 134:1541-1547, 2013.
74. Beheshti A, Shafiq Y, Parsa H, et al: Comparison of high-frequency and MIST ultrasound therapy for the healing of venous leg ulcers, *Adv Clin Exp Med* 23:969-975, 2014.
75. Ennis WJ, Valdes W, Gainer M, et al: Evaluation of clinical effectiveness of MIST ultrasound therapy for the healing of chronic wounds, *Adv Skin Wound Care* 19:437-446, 2006.
76. Ennis WJ, Foreman P, Mozen N, et al: Ultrasound therapy for recalcitrant diabetic foot ulcers: results of a randomized, double-blind, controlled, multicenter study, *Ostomy Wound Manage* 51:24-39, 2005.
77. Kavros SJ, Miller JL, Hanna SW: Treatment of ischemic wounds with noncontact, low-frequency ultrasound: the Mayo Clinic experience, 2004-2006, *Adv Skin Wound Care* 20:221-226, 2007.
78. Maher SF, Halverson J, Misiewicz R, et al: Low-frequency ultrasound for patients with lower leg ulcers due to chronic venous insufficiency: a report of two cases, *Ostomy Wound Manage* 60:52-61, 2014.

79. Honaker JS, Forston MR, Davis EA, et al: Effects of non contact low-frequency ultrasound on healing of suspected deep tissue injury: a retrospective analysis, *Int Wound J* 10:65-72, 2013.
80. Young SR, Dyson M: The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis, *Ultrasound Med Biol* 16:261-269, 1990.
81. Jeffers AM, Maxson PM, Thompson SL, et al: Combined negative pressure wound therapy and ultrasonic MIST therapy for open surgical wounds: a case series, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 41:181-186, 2014.
82. Fieldhouse C: Ultrasound for relief of painful episiotomy scars, *Physiotherapy* 65:217, 1979.
83. Pfefer MT, Cooper SR, Uhl NL: Chiropractic management of tendinopathy: a literature synthesis, *J Manipulative Physiol Ther* 32:41-52, 2009.
84. Dingemans R, Randsdorp M, Koes BW, et al: Evidence for the effectiveness of electrophysical modalities for treatment of medial and lateral epicondylitis: a systematic review, *Br J Sports Med* 48:957-965, 2014.
85. Binder A, Hodge G, Greenwood AM, et al: Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions? *Br Med J* 290:512-514, 1985.
86. Lundeborg T, Abrahamsson P, Haker E: A comparative study of continuous ultrasound, placebo ultrasound and rest in epicondylalgia, *Scand J Rehabil Med* 20:99-101, 1988.
87. Haker E, Lundeborg T: Pulsed ultrasound treatment in lateral epicondylitis, *Scand J Rehabil Med* 23:115-118, 1991.
88. D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA, et al: Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial, *Rheumatology* 45:566-570, 2006.
89. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, et al: Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder, *N Engl J Med* 340:1533-1538, 1999.
90. Enwemeka CS: The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing, *Am J Phys Med Rehabil* 6:283-287, 1989.
91. Enwemeka CS, Rodriguez O, Mendosa S: The biomechanical effects of low intensity ultrasound on healing tendons, *Ultrasound Med Biol* 16:801-807, 1990.
92. Frieder SJ, Weisberg B, Fleming B, et al: A pilot study: the therapeutic effect of ultrasound following partial rupture of Achilles tendons in male rats, *J Orthop Sports Phys Ther* 10:39-46, 1988.
93. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC: Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats, *Med Sci Sports Exerc* 23:171-176, 1991.
94. Ng GY, Ng CO, See EK: Comparison of therapeutic ultrasound and exercises for augmenting tendon healing in rats, *Ultrasound Med Biol* 30:1539-1543, 2004.
95. Yeung CK, Guo X, Ng YF: Pulsed ultrasound treatment accelerates the repair of Achilles tendon rupture in rats, *J Orthop Res* 24:193-201, 2006.
96. da Cunha A, Parizotto NA, Vidal Bde C: The effect of therapeutic ultrasound on repair of the Achilles tendon (tendo calcaneus) of the rat, *Ultrasound Med Biol* 27:1691-1696, 2001.
97. Demir H, Menku P, Kirnap M, et al: Comparison of the effects of laser, ultrasound, and combined laser + ultrasound treatments in experimental tendon healing, *Lasers Surg Med* 35:84-89, 2004.
98. Roberts M, Rutherford JH, Harris D: The effect of ultrasound on flexor tendon repairs in rabbits, *Hand* 14:17-20, 1982.
99. Sparrow KJ, Finucane SD, Owen JR, et al: The effects of low-intensity ultrasound on medial collateral ligament healing in the rabbit model, *Am J Sports Med* 33:1048-1056, 2005.
100. Warden SJ, Avin GA, Beck EM, et al: Low-intensity pulsed ultrasound accelerates and a nonsteroidal anti-inflammatory drug delays knee ligament healing, *Am J Sports Med* 34:1094-1102, 2006.
101. Leung MC, Ng GY, Yip KK: Effect of ultrasound on acute inflammation of transected medial collateral ligaments, *Arch Phys Med Rehabil* 85:963-966, 2004.
102. Griffin J, Karselis T: *Physical agents for physical therapists*, Springfield, IL, 1982, Charles C Thomas.
103. Hecox B, Mehreteab TA, Weisberg J: *Physical agents: a comprehensive text for physical therapists*, East Norwalk, CT, 1994, Appleton & Lange.
104. Busse JW, Bhandari M: Therapeutic ultrasound and fracture healing: a survey of beliefs and practices, *Arch Phys Med Rehabil* 85:1653-1656, 2004.
105. Fukada E, Yasuda I: On the piezoelectric effect of bone, *J Phys Soc Jap* 12:10, 1957.
106. Duarte LR: The stimulation of bone growth by ultrasound, *Arch Orthop Trauma Surg* 101:153-159, 1983.
107. Pilla AA, Mont MA, Nasser PR, et al: Non-invasive low-intensity ultrasound accelerates bone healing in the rabbit, *J Orthop Trauma* 4:246-253, 1990.
108. Liu Y, Wei X, Kuang Y, et al: Ultrasound treatment for accelerating fracture healing of the distal radius, *A control study. Acta Cir Bras* 29:765-770, 2014.
109. Tomaru M, Osada D, Fujita S, et al: Treatment of hook of the hamate fractures in adults using low-intensity pulsed ultrasound, *Hand Surg* 19:433-436, 2014.
110. Higgins A, Glover M, Yang Y, et al: EXOGEN ultrasound bone healing system for long bone fractures with non-union or delayed healing: a NICE medical technology guidance, *Appl Health Econ Health Policy* 12:477-484, 2014.
111. Hannemann PF, Mommers EH, Schots JP, et al: The effects of low-intensity pulsed ultrasound and pulsed electromagnetic fields bone growth stimulation in acute fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Arch Orthop Trauma Surg* 134:1093-1106, 2014.
112. Higgins A, Glover M, Yang Y, et al: Studies included: 1. EXOGEN ultrasound bone healing system for long bone fractures with non-union or delayed healing: a NICE medical technology guidance, *Appl Health Econ Health Policy* 12:477-484, 2014.
113. Hannemann PF, Mommers EH, Schots JP, et al: 2. The effects of low-intensity pulsed ultrasound and pulsed electromagnetic fields bone growth stimulation in acute fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Arch Orthop Trauma Surg* 134:1093-1106, 2014.
114. Herrick JF: Temperatures produced in tissues by ultrasound: experimental study using various techniques, *J Acoust Soc Am* 25:12-16, 1953.
115. Oztas O, Turan B, Bora I, et al: Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1540-1544, 1988.
116. Huisstede BM, Hoogvliet P, Randsdorp MS, et al: Carpal tunnel syndrome. Part I: effectiveness of nonsurgical treatments—a systematic review, *Arch Phys Med Rehabil* 91:981-1004, 2010.
117. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, et al: Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial, *BMJ* 316:731-735, 1998.
118. Chang YW, Hsieh SF, Horng YS, et al: Comparative effectiveness of ultrasound and paraffin therapy in patients with carpal tunnel syndrome: a randomized trial, *BMC Musculoskelet Disord* 15:399, 2014.
119. Piravej K, Boonhong J: Effect of ultrasound thermotherapy in mild to moderate carpal tunnel syndrome, *J Med Assoc Thai* 87(Suppl 2):S100-S106, 2004.
120. McNeill SC, Potts RO, Francoer ML: Local enhanced topical delivery (LETD) of drugs: does it truly exist? *Pharm Res* 9:1422-1427, 1992.
121. Fellingner K, Schmid J: *Klinik und therapie des chronischen gelenk-rheumatismus*, Vienna, 1954, Maudrich.
122. Griffin JE, Touchstone JC: Ultrasonic movement of cortisol into pig tissues. I: movement into skeletal muscle, *Am J Phys Med* 42:77-85, 1963.
123. Griffin JE, Touchstone JC, Liu ACY: Ultrasonic movement of cortisol into pig tissues. II: movement into paravertebral nerve, *Am J Phys Med* 44:20-25, 1965.
124. Griffin JE, Touchstone JC: Low intensity phonophoresis of cortisol in swine, *Phys Ther* 48:1336-1344, 1968.
125. Griffin JE, Touchstone JC: Effects of ultrasonic frequency on phonophoresis of cortisol into swine tissues, *Am J Phys Med* 51:62-78, 1972.
126. Mitragotri S, Farrell J, Tang H, et al: Determination of threshold energy dose for ultrasound-induced transdermal drug transport, *J Control Release* 63:41-52, 2000.
127. Bommannan D, Okuyama H, Stauffer P, et al: Sonophoresis. I: the use of high frequency ultrasound to enhance transdermal drug delivery, *Pharm Res* 9:559-564, 1992.
128. Rosim GC, Barbieri CH, Lanças FM, et al: Diclofenac phonophoresis in human volunteers, *Ultrasound Med Biol* 31:337-343, 2005.
129. Wong TW: Electrical, magnetic, photomechanical and cavitation waves to overcome skin barrier for transdermal drug delivery, *J Control Release* 193:257-269, 2014.
130. Tang H, Mitragotri S, Blankschtein D, et al: Theoretical description of transdermal transport of hydrophilic permeants: application to low-frequency sonophoresis, *J Pharm Sci* 90:545-568, 2001.
131. Bakhtiyari AH, Fatemi E, Emami M, et al: Phonophoresis of dexamethasone sodium phosphate may manage pain and symptoms of patients with carpal tunnel syndrome, *Clin J Pain* 29:348-353, 2013.
132. Franklin ME, Smith ST, Chenier TC, et al: Effect of phonophoresis with dexamethasone on adrenal function, *J Orthop Sports Phys Ther* 22:103-107, 1995.
133. Luksurapan W, Boonhong J: Effects of phonophoresis of piroxicam and ultrasound on symptomatic knee osteoarthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 94:250-255, 2013.

134. Yildiz N, Atalay NS, Gungen GO, et al: Comparison of ultrasound and ketoprofen phonophoresis in the treatment of carpal tunnel syndrome, *J Back Musculoskelet Rehabil* 24:39-47, 2011.
135. Soyupek F, Yesildag A, Kutluhan S, et al: Determining the effectiveness of various treatment modalities in carpal tunnel syndrome by ultrasonography and comparing ultrasonographic findings with other outcomes, *Rheumatol Int* 32:3229-3234, 2012.
136. Ebrahimi S, Abbasnia K, Motealleh A, et al: Effect of lidocaine phonophoresis on sensory blockade: pulsed or continuous mode of therapeutic ultrasound? *Physiotherapy* 98:57-63, 2012.
137. Florinas S, Kim J, Nam K, et al: Ultrasound-assisted siRNA delivery via arginine-grafted bioreducible polymer and microbubbles targeting VEGF for ovarian cancer treatment, *J Control Release* 183:1-8, 2014.
138. Andrade PC, Flores GP, Uscello Jde F, et al: Use of iontophoresis or phonophoresis for delivering onabotulinumtoxin A in the treatment of palmar hyperhidrosis: a report on four cases, *An Bras Dermatol* 86:1243-1246, 2011.
139. Smith NB, Lee S, Malone E, et al: Ultrasound-mediated transdermal transport of insulin in vitro through human skin using novel transducer designs, *Ultrasound Med Biol* 29:311-317, 2003.
140. Chuang H, Taylor E, Davison TW: Clinical evaluation of a continuous minimally invasive glucose flux sensor placed over ultrasonically permeated skin, *Diabetes Technol Ther* 6:21-30, 2004.
141. Merino G, Kalia YN, Guy RH: Ultrasound-enhanced transdermal transport, *J Pharm Sci* 92:1125-1137, 2003.
142. Polat BE, Hart D, Langer R, et al: Ultrasound-mediated transdermal drug delivery: mechanisms, scope, and emerging trends, *J Control Release* 152:330-348, 2011.
143. Miller DL, Smith NB, Bailey MR, et al: Overview of therapeutic ultrasound applications and safety considerations, *J Ultrasound Med* 31:623-634, 2012.
144. Batavia M: Contraindications for superficial heat and therapeutic ultrasound: do sources agree? *Arch Phys Med Rehabil* 85:1006-1012, 2004.
145. Sicard-Rosenbaum L, Lord D, Danoff JV, et al: Effects of continuous therapeutic ultrasound on growth and metastasis of subcutaneous murine tumors, *Phys Ther* 75:3-11, 1995.
146. Marmor JB, Pounds D, Hahn GM: Treating spontaneous tumors in dogs and cats by ultrasound-induced hyperthermia, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 4:967-973, 1978.
147. Marmor JB, Hilerio FB, Hahn GM: Tumor eradication and cell survival after localized hyperthermia induced by ultrasound, *Cancer Res* 39:2166-2171, 1979.
148. Smachlo K, Fridd CW, Child SZ, et al: Ultrasonic treatment of tumors. I: absence of metastases following treatment of a hamster fibrosarcoma, *Ultrasound Med Biol* 5:45-49, 1979.
149. Shista K: Neural tube defects and maternal hyperthermia in early pregnancy: epidemiology in a human embryo population, *Am J Med Genet* 12:281-288, 1982.
150. Kalter H, Warkany J: Congenital malformations: etiological factors and their role in prevention, *N Engl J Med* 308:424-431, 1983.
151. McLeod DR, Fowlow SB: Multiple malformations and exposure to therapeutic ultrasound during organogenesis, *Am J Med Genet* 34:317-319, 1989.
152. Ang ES Jr, Gluncic V, Duque A, et al: Prenatal exposure to ultrasound waves impacts neuronal migration in mice, *Proc Natl Acad Sci USA* 103:12903-12910, 2006.
153. Carstensen EL, Gates AH: The effects of pulsed ultrasound on the fetus, *J Ultrasound Med* 3:145-147, 1984.
154. National Council of Radiation Protection and Measurements: *Biological effects of ultrasound: mechanisms and clinical implications*, NCRP Report No. 74, Bethesda, MD, 1983, The Council.
155. Normand H, Darlas Y, Solassol A, et al: Etude expérimentale de l'effet thermique des ultrasons sur le matériel prothétique, *Ann Readapt Med Phys* 32:193-201, 1989.
156. Skoubo-Kristensen E, Sommer J: Ultrasound influence on internal fixation with rigid plate in dogs, *Arch Phys Med Rehabil* 63:371-373, 1982.
157. Deforest RE, Herrick JF, Janes JM: Effects of ultrasound on growing bone: an experimental study, *Arch Phys Med Rehabil* 34:21, 1953.
158. Lyon R, Liu XC, Meier J: The effects of therapeutic vs. high-intensity ultrasound on the rabbit growth plate, *J Orthop Res* 21:865-871, 2003.
159. Spadaro JA, Skarulis T, Albanese SA: Effect of pulsed ultrasound on bone growth in rats, *Trans Meet Soc Phys Reg Biol Med* 14:10, 1994.
160. Spadaro JA, Albanese SA: Application of low-intensity ultrasound to growing bone in rats, *Ultrasound Med Biol* 24:567-573, 1998.
161. Ogurtan Z, Celik I, Izci C, et al: Effect of experimental therapeutic ultrasound on the distal antebraclial growth plates in one-month-old rabbits, *Vet J* 164:280-287, 2002.
162. Nyborg WL: Biological effects of ultrasound: development of safety guidelines. II: general review, *Ultrasound Med Biol* 27:301-333, 2001.
163. Holcomb WR, Joyce CJ: A comparison of temperature increases produced by 2 commonly used ultrasound units, *J Athl Train* 38:24-27, 2003.
164. Dyson M, Pond JB, Woodward B, et al: The production of blood cell stasis and endothelial damage in blood vessels of chick embryos treated with ultrasound in a stationary wave field, *Ultrasound Med Biol* 63:133-138, 1974.
165. TerHaar GR, Dyson M, Smith SP: Ultrastructural changes in the mouse uterus brought about by ultrasonic irradiation at therapeutic intensities in standing wave fields, *Ultrasound Med Biol* 5:167-179, 1979.
166. Schabrun S, Chipchase L, Rickard H: Are therapeutic ultrasound units a potential vector for nosocomial infection? *Physiother Res Int* 11:61-71, 2006.
167. Spratt HG Jr, Levine D, Tillman L: Physical therapy clinic therapeutic ultrasound equipment as a source for bacterial contamination, *Physiother Theory Pract* 30:507-511, 2014.
168. Ferguson HN: Ultrasound in the treatment of surgical wounds, *Physiotherapy* 67:43, 1981.
169. Kramer JF: Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects, *Arch Phys Med Rehabil* 65:223-227, 1984.
170. Liceralde P: *The effects of ultrasound transducer velocity on intramuscular tissue temperature across a treatment site*, University of Nevada, Las Vegas, Las Vegas, NV master's thesis, 2009.
171. Weaver SL, Demchak TJ, Stone MB, et al: Effect of transducer velocity on intramuscular temperature during a 1 MHz ultrasound treatment, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:320-325, 2006.
172. Goodman CE, Al-Karmi AM, Joyce JM, et al: *The biological effects of therapeutic ultrasound: frequency dependence*. In Proceedings of the 14th annual meeting of the society for physical regulation in biology and medicine, Society for Physical Regulation in Biology and Medicine, Washington, DC, 1994.
173. Žauhar G, Radojčić ōS, Dobravec D, et al: Quantitative testing of physiotherapy ultrasound beam patterns within a clinical environment using a thermochromic tile, *Ultrasonics* 58:6-10, 2015.
174. Hill CR, Ter Haar G: *Ultrasound and non-ionizing radiation protection*, Copenhagen, 1981, World Health Organization.

Diatermia

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Propiedades físicas de la diatermia

Tipos de aplicadores de diatermia

- Bobina de inducción
- Placas de capacitancia
- Magnetron (condensador)

Efectos de la diatermia

- Efectos térmicos
- Efectos no térmicos

Indicaciones clínicas de la diatermia

- Diatermia de nivel térmico
- Terapia de onda corta no térmica

Contraindicaciones y precauciones de la diatermia

- Contraindicaciones para cualquier tipo de diatermia
- Contraindicaciones de la diatermia de nivel térmico
- Contraindicaciones de la terapia de onda corta no térmica
- Precauciones con todos los tipos de diatermia
- Precauciones con la terapia de onda corta no térmica
- Precauciones para los profesionales que aplican la diatermia

Efectos adversos de la diatermia

- Quemaduras

Técnica de aplicación

- Colocación

Documentación

- Ejemplos

Estudio de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

La **diatermia**, palabra griega que significa «mediante el calor», consiste en la aplicación de energía electromagnética de onda corta (aproximadamente de 1,8 a 30 MHz de frecuencia y de 3 a 200 m de longitud de onda) o microonda (frecuencia de 300 MHz a 300 GHz y longitud de onda de 1 mm a 1 m) para producir calor y otros cambios fisiológicos en los tejidos. Se ha elegido esta ubicación en el libro de la información relativa a la diatermia para que aparezca junto con los demás agentes térmicos. En la introducción a la radiación electromagnética del capítulo 16 se ofrece una visión general de la radiación electromagnética, así como información sobre los usos terapéuticos de la energía en otras bandas del espectro electromagnético.

La **radiación de onda corta** es una banda de radiación electromagnética correspondiente a la gama de radiofrecuencia (de 3 kHz a 300 MHz y de 1 m a 100 km de longitud de onda). La radiación de radiofrecuencia se sitúa entre la **radiación electromagnética de frecuencia extremadamente baja** (FEB) y la **radiación de microondas** (fig. 10.1). La radiación de microondas tiene una longitud de onda más corta y una frecuencia más alta que la radiación de onda corta, situándose entre la radiación de

radiofrecuencia y la infrarroja (IR) dentro del espectro electromagnético. Tanto la radiación de onda corta como la radiación de microondas son no ionizantes. Actualmente se fabrican y se venden aparatos de diatermia de onda corta (DOC) en EE. UU. Aunque no se fabrican aparatos de diatermia de microondas (DMO), sí pueden importarse de otros países.

La utilización de la diatermia se remonta a 1892, cuando d'Arsonval empleó campos electromagnéticos de radiofrecuencia de 10 kHz de frecuencia para producir una sensación de calor sin las contracciones musculares que se producen a una frecuencia inferior. La utilización clínica de la DOC tuvo una gran aceptación a principios del siglo xx; en EE. UU. se utilizaba con frecuencia durante la década de 1930 para tratar infecciones. Varios estudios indicaban que la DOC era eficaz en distintos tipos de trastornos, pero la llegada de los antibióticos en la década de 1950 y la preocupación creciente por los posibles riesgos para el paciente y el técnico si se aplicaba de modo inapropiado hicieron que decayera la utilización de la diatermia. La diatermia perdió aceptación también porque, debido a su naturaleza, no es posible contener con facilidad el campo electromagnético para eliminar la interferencia con otros aparatos electrónicos y porque la mayoría de los aparatos de diatermia eran grandes, caros y complicados de utilizar. En los últimos años se ha renovado el interés por esta tecnología gracias a la aparición de aparatos más pequeños y mejor protegidos, así como a la disponibilidad de más pruebas que aclaran y demuestran los efectos beneficiosos de esta intervención¹. Si la diatermia cuenta con la potencia suficiente, puede calentar grandes áreas, y cada vez existen más datos que demuestran que, con una potencia media baja, la diatermia pulsátil produce efectos no térmicos que ayudan a controlar el dolor y el edema y favorecen la cicatrización de las heridas y los tejidos.

La radiación utilizada para la diatermia se encuentra en el rango de la radiofrecuencia, por lo que puede interferir en las señales de radiofrecuencia empleadas para las comunicaciones. Para evitar este tipo de interferencias, la Federal Communications Commission (FCC) estadounidense ha asignado ciertas frecuencias de radiación de onda corta y de microonda exclusivamente a las aplicaciones para la salud. Los aparatos de DOC han sido asignados a tres bandas de frecuencia centradas en 13,56 MHz, 27,12 MHz y 40,68 MHz, con rangos de $\pm 6,78$ kHz, 160 kHz y 20 kHz, respectivamente². La Food and Drug Administration (FDA) estadounidense reconoce el uso de las bandas de 13,56 MHz y 27,12 MHz para la DOC. La banda de 27,12 MHz es la que se utiliza más frecuentemente para los aparatos de DOC, porque tiene el mayor ancho de banda y es la más fácil y barata de generar. Los aparatos de DMO para aplicaciones médicas han sido asignados a la frecuencia de 2.450 MHz.

Tanto la DOC como la DMO pueden aplicarse en modo continuo (**diatermia continua**) o pulsátil, y cuando se emplea una intensidad media suficiente, pueden generar calor en el organismo³⁻⁵. Cuando se aplica en modo pulsátil con intensidades

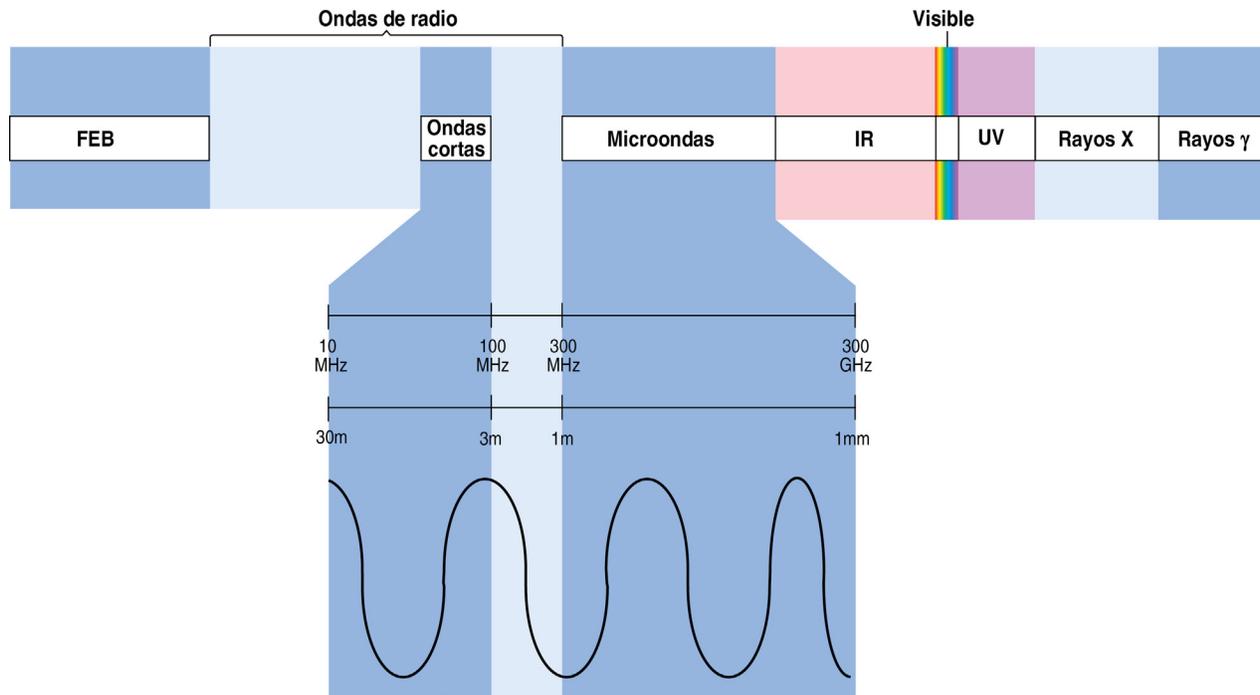


FIGURA 10.1 Ondas cortas y microondas en el espectro electromagnético. FEB, frecuencia extremadamente baja; IR, infrarroja; UV, ultravioleta.

medias bajas, el calor se disipa antes de que pueda acumularse; sin embargo, la energía electromagnética de baja intensidad pulsátil en el rango de frecuencia de onda corta o de microonda puede producir efectos por mecanismos no térmicos. Cuando se aplica a nivel no térmico, la DOC pulsátil recibe muchos términos distintos, como *diatermia de onda corta pulsátil (DOCP)*, *campo electromagnético pulsátil (CEMP)*, *radiofrecuencia pulsátil (RFP)* o *energía electromagnética pulsátil (EEMP)*. En octubre de 2015, la FDA emitió la orden de renombrar la diatermia de onda corta no utilizada para el calentamiento como **terapia de onda corta (TOC) no térmica**, con la indicación específica de «complemento en el tratamiento paliativo del dolor postoperatorio y el edema de partes blandas»⁶. Por ello, aunque gran parte de las publicaciones relativas a esta intervención utilizan los términos mencionados anteriormente, en la presente edición de este libro se denomina TOC a la DOC no utilizada para el calentamiento.

Propiedades físicas de la diatermia

El efecto más evidente de la diatermia es que puede aumentar la temperatura corporal. La magnitud del aumento de temperatura depende de la cantidad de energía absorbida por el tejido, que viene determinada por la intensidad media del flujo del campo electromagnético producido por el aparato, por la distancia entre el dispositivo y el tejido y por el tipo de tejido en el que se aplica.

Apunte clínico

En la aplicación de la diatermia, el aumento de la temperatura del tejido está determinado en gran medida por la intensidad del campo electromagnético y por el tipo de tejido.

La señal de diatermia puede emitirse de forma continua o pulsátil. Ambas modalidades pueden calentar el tejido siempre

que la intensidad media de la señal que llega hasta el tejido sea lo suficientemente elevada. En general, si la potencia media de la señal es superior a 38 W, se producirá un aumento de la temperatura del tejido⁷. En la práctica clínica, el efecto de la diatermia en la temperatura del tejido también se ve influido por el tipo de tejido, su perfusión y la distancia existente entre el tejido y el aplicador. La mayoría de los dispositivos de diatermia actualmente disponibles no indican claramente la potencia de salida; emiten la diatermia pulsátil con una potencia máxima fija elevada y ajustan la potencia media mediante cambios en la frecuencia y/o la duración del pulso, indicando los distintos intervalos como niveles (p. ej., 1, 2, 3 y 4 o bajo, medio y alto). Por tanto, los profesionales deben emplear una combinación de las instrucciones específicas del aparato y de las apreciaciones del paciente para determinar si una aplicación de diatermia concreta aumenta la temperatura tisular.

Cuando se emplea una potencia suficiente para elevar la temperatura tisular, la diatermia ofrece varias ventajas frente a otros agentes térmicos. Puede calentar tejidos a mayor profundidad que los agentes térmicos superficiales, como las bolsas de calor, y puede calentar zonas más amplias que los ultrasonidos.

Apunte clínico

La diatermia puede calentar a mayor profundidad que las bolsas de calor y zonas más amplias que los ultrasonidos.

La DOC no se refleja en los huesos y, por tanto, no se concentra en el periostio ni aumenta el riesgo de quemadura del periostio como los ultrasonidos. Sin embargo, la DMO se refleja en las interfases titulares, como entre el aire y la piel, entre la piel y la grasa subcutánea y entre las partes blandas y los huesos superficiales, por lo que produce más calor cerca de estas interfases. Las microondas reflejadas también pueden formar ondas estacionarias

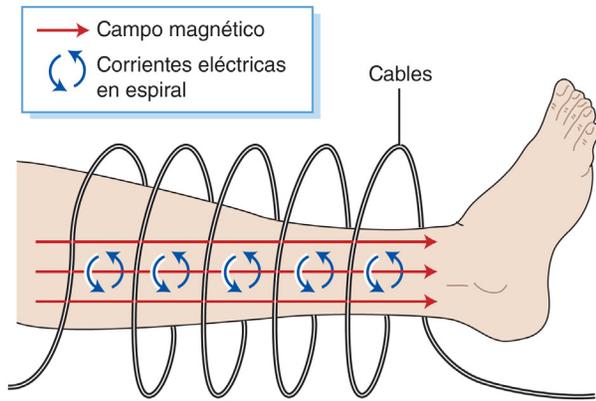


FIGURA 10.2 Generación de campos magnéticos e inducción de campos eléctricos con una bobina de inducción.

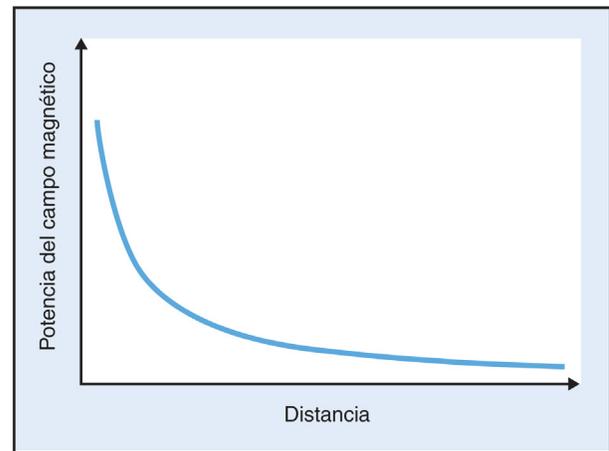


FIGURA 10.3 Comportamiento típico de la potencia de un campo magnético inducido con un aparato de diatermia de onda corta al aumentar la distancia respecto al aplicador. Obsérvese que existe una relación cuadrática inversa.

que producen puntos calientes en otras zonas. Tanto la DOC como la DMO precisan poco tiempo de aplicación y no requieren que el profesional esté en contacto directo con el paciente durante todo el período de tratamiento.

Tipos de aplicadores de diatermia

Hay tres tipos distintos de aplicadores de diatermia: bobinas de inducción, placas de capacitancia y un **magnetron**⁷. Las bobinas de inducción y las placas de capacitancia se utilizan para aplicar DOC, mientras que el magnetron se usa para aplicar DMO. Los aparatos de TOC emplean un **aplicador con bobina de inducción** en forma de tambor o una placa de capacitancia.

BOBINA DE INDUCCIÓN

Un aplicador de diatermia por inducción consiste en una bobina por la que fluye corriente eléctrica alterna. La corriente produce un campo magnético perpendicular a la bobina que induce corrientes eléctricas en espiral en los tejidos (fig. 10.2). Las corrientes en espiral hacen oscilar las partículas cargadas en el tejido, produciendo la fricción que calienta el tejido.

El calentamiento con un aplicador de diatermia con bobina de inducción se denomina calentamiento por el método del campo magnético, porque la corriente eléctrica que calienta los tejidos está inducida por un campo magnético. La magnitud del calor generado en una zona de tejido depende de la potencia del campo magnético que llega al tejido y de la potencia y la densidad de las corrientes en espiral inducidas. La potencia del campo magnético disminuye de modo proporcional al cuadrado de la distancia entre el tejido y el aplicador (ley de la inversa del cuadrado), pero no varía según el tipo de tejido (fig. 10.3). La potencia de las corrientes inducidas en espiral viene determinada por la potencia del campo magnético entrante y por la conductividad eléctrica del tejido en la zona, que depende principalmente del tipo de tejido y de la frecuencia de la señal aplicada. Los metales y los tejidos con alto contenido de agua y electrólitos, como el músculo y el líquido sinovial, tienen una conductividad eléctrica alta, mientras que los tejidos con bajo contenido en agua, como la grasa, el hueso y el colágeno, tienen una conductividad eléctrica baja (tablas 10.1 y 10.2). Por tanto, las bobinas de inducción pueden calentar tanto los tejidos superficiales como los profundos, aunque producen más calor en los tejidos con mayor conductividad eléctrica.

TABLA 10.1 Conductividad del músculo a distintas frecuencias

| Frecuencia (MHz) | Conductividad (siemens/metro) |
|------------------|-------------------------------|
| 13,56 | 0,62 |
| 27,12 | 0,60 |
| 40,68 | 0,68 |
| 200 | 1,00 |
| 2.450 | 2,17 |

Tomado de Durney CH, Massoudi H, Iskander MF: *Radiofrequency radiation dosimetry handbook, USAFSAM-TR-85-73*, Salt Lake City, 1985, University of Utah Electrical Engineering Department.

TABLA 10.2 Conductividad de distintos tejidos a 25 MHz

| Tejido | Conductividad (siemens/metro) |
|---------|-------------------------------|
| Músculo | 0,7-0,9 |
| Riñón | 0,83 |
| Hígado | 0,48-0,54 |
| Cerebro | 0,46 |
| Grasa | 0,04-0,06 |
| Hueso | 0,01 |

Tomado de Durney CH, Massoudi H, Iskander MF: *Radiofrequency radiation dosimetry handbook, USAFSAM-TR-85-73*, Salt Lake City, 1985, University of Utah Electrical Engineering Department.

Apunte clínico

Un aplicador de diatermia con bobina de inducción produce más calor en los tejidos con una conductividad eléctrica alta.

Los aplicadores de bobina de inducción solían confeccionarse con cables compuestos por haces de alambres cubiertos de plástico que se enrollaban alrededor de la extremidad del paciente (fig. 10.4). Una corriente eléctrica alterna que fluía por estos alambres inducía corrientes en espiral dentro de la extremidad. Debido a su dificultad de aplicación, han dejado de usarse los aplicadores

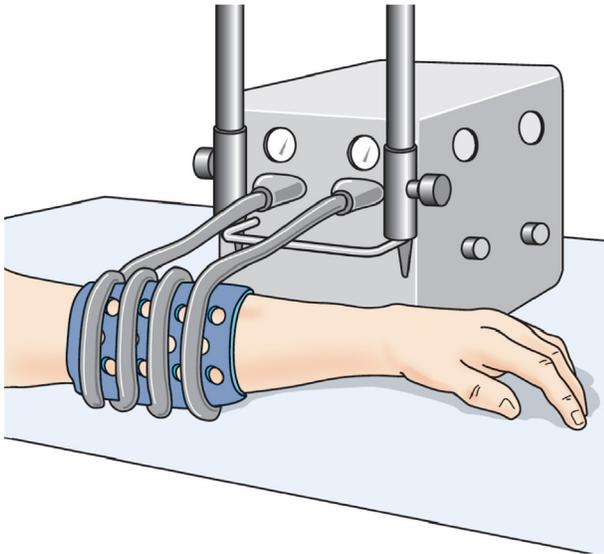


FIGURA 10.4 Aplicador de diatermia por onda corta de bobina de inducción con cables alrededor del antebrazo del paciente. Este tipo de aplicador produce un campo electromagnético incidente uniforme que induce un campo eléctrico y corriente dentro del tejido diana.

de diatermia de tipo cable. Los aplicadores de bobina de inducción modernos están formados por una bobina espiral enrollada plana dentro de un tambor o de una placa plana y adaptable dentro de una carcasa de plástico (fig. 10.5A-B). El tambor o la placa se colocan directamente sobre la zona de tratamiento; la corriente eléctrica alterna que fluye hacia la bobina produce un campo magnético, que induce corrientes en espiral en el interior de los tejidos directamente enfrente de este (fig. 10.5C).

PLACAS DE CAPACITANCIA

Los aplicadores de diatermia con placa de capacitancia están confeccionados de metal en el interior de una carcasa de plástico o bien de electrodos de caucho de carbono transmisores colocados entre almohadillas de fieltro. Una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia fluye de una placa a la otra a través del paciente produciendo un campo eléctrico y un flujo de corriente en el tejido corporal situado entre las placas (fig. 10.6A). De este modo, el paciente forma parte del circuito eléctrico al conectar las dos placas. Cuando la corriente atraviesa el tejido, produce una oscilación de partículas cargadas, que calientan el tejido (fig. 10.6B).

El calentamiento del tejido mediante aplicadores de diatermia con placas de capacitancia se conoce como calentamiento por el método del campo eléctrico, porque la corriente eléctrica que genera el calor es producida directamente por un campo eléctrico. El grado de calor generado en una región tisular depende de la potencia y la densidad de la corriente eléctrica, de modo que el calentamiento es mayor en los tejidos con mayor conductividad. La corriente eléctrica se concentra por lo general en los tejidos superficiales más conductivos y no penetra con tanta eficacia en los tejidos profundos si son menos conductivos, como la grasa o el colágeno, ya que cuando se emplea un aplicador de placa de capacitancia la corriente sigue siempre el camino de menor resistencia. Por este motivo, las placas de capacitancia producen por lo general más calor en la piel y menos en estructuras más profundas, a diferencia de los aplicadores de inducción, que calientan más las estructuras profundas porque el campo magnético incidente puede lograr más penetración para inducir el campo eléctrico y la corriente dentro del tejido diana (fig. 10.7)^{8,9}.

Apunte clínico

Los aplicadores de diatermia con placas de capacitancia producen más calor en la piel y en tejidos superficiales, mientras que los aplicadores de inducción producen más calor en estructuras situadas a mayor profundidad.

MAGNETRÓN (CONDENSADOR)

Un magnetrón emite DMO mediante una antena que produce corriente alterna de alta frecuencia. La corriente induce un campo electromagnético dirigido hacia el tejido por un orientador reflectante curvo que rodea la antena (fig. 10.8). La corta longitud de onda de las microondas y la presencia de un orientador permiten aplicar y concentrar este tipo de diatermia en zonas definidas y pequeñas. Por tanto, estos aparatos son especialmente útiles para rehabilitación cuando únicamente están afectadas regiones pequeñas de tejido, y también suelen emplearse para el tratamiento médico de tumores malignos mediante hipertermia¹⁰. Los magnetrones de aplicación clínica son similares a los utilizados en los hornos de microondas para cocinar.

Las microondas producidas por un magnetrón penetran a distintas profundidades y calientan diferentes localizaciones del tejido, en función de la frecuencia de las microondas y de la composición del tejido^{4,11-13}. Generan más calor en tejidos que poseen una conductividad eléctrica alta, aunque a causa de su corta longitud de onda y alta frecuencia, la DMO penetra menos en profundidad que la DOC. Las microondas pueden reflejarse en las interfases tisulares formando ondas estacionarias que originan un calentamiento irregular en el campo que se va a tratar.

Efectos de la diatermia

EFFECTOS TÉRMICOS

Si se emplea a una intensidad media suficiente, la DOC y la DMO aumentarán la temperatura tisular, generando en el paciente una sensación de calor¹⁴⁻¹⁷. Los efectos fisiológicos y los mecanismos del aumento de la temperatura tisular se explican con detalle en el capítulo 8 y consisten en vasodilatación, aumento de la velocidad de conducción nerviosa, elevación del umbral del dolor y reducción del dolor, alteración de la fuerza muscular, aceleración de la actividad enzimática y aumento de la elasticidad de partes blandas, todo lo cual se ha observado tras la aplicación de diatermia¹⁸⁻²³.

La diatermia se usa específicamente para calentar áreas tisulares extensas y profundas. La diatermia produce efectos térmicos en los tejidos tanto superficiales como profundos; por ejemplo, aumenta la circulación de la piel, los tejidos subcutáneos y los músculos^{18,22,24,25} e incrementa la extensibilidad de los tejidos profundos^{26,27}. Esto contrasta con los agentes de calentamiento superficial, descritos en el capítulo 8, que elevan la temperatura únicamente en los milímetros más superficiales del tejido, y con el ultrasonido²⁸, que calienta zonas profundas pero poco extensas de tejido (como se detalla en el capítulo 9).

EFFECTOS NO TÉRMICOS

Cuando se aplica en modo pulsátil con una baja intensidad media, no se produce un aumento sostenido de la temperatura tisular, ya que cualquier calentamiento transitorio de los tejidos que se produzca durante un pulso breve es disipado rápidamente por la sangre que irriga la región durante el período inactivo entre los pulsos. Esta aplicación no térmica de la radiación electromagnética de onda corta se conoce como TOC no térmica⁶. La TOC puede producir una serie de efectos fisiológicos que no se deben a cambios de la temperatura del tejido²⁹.

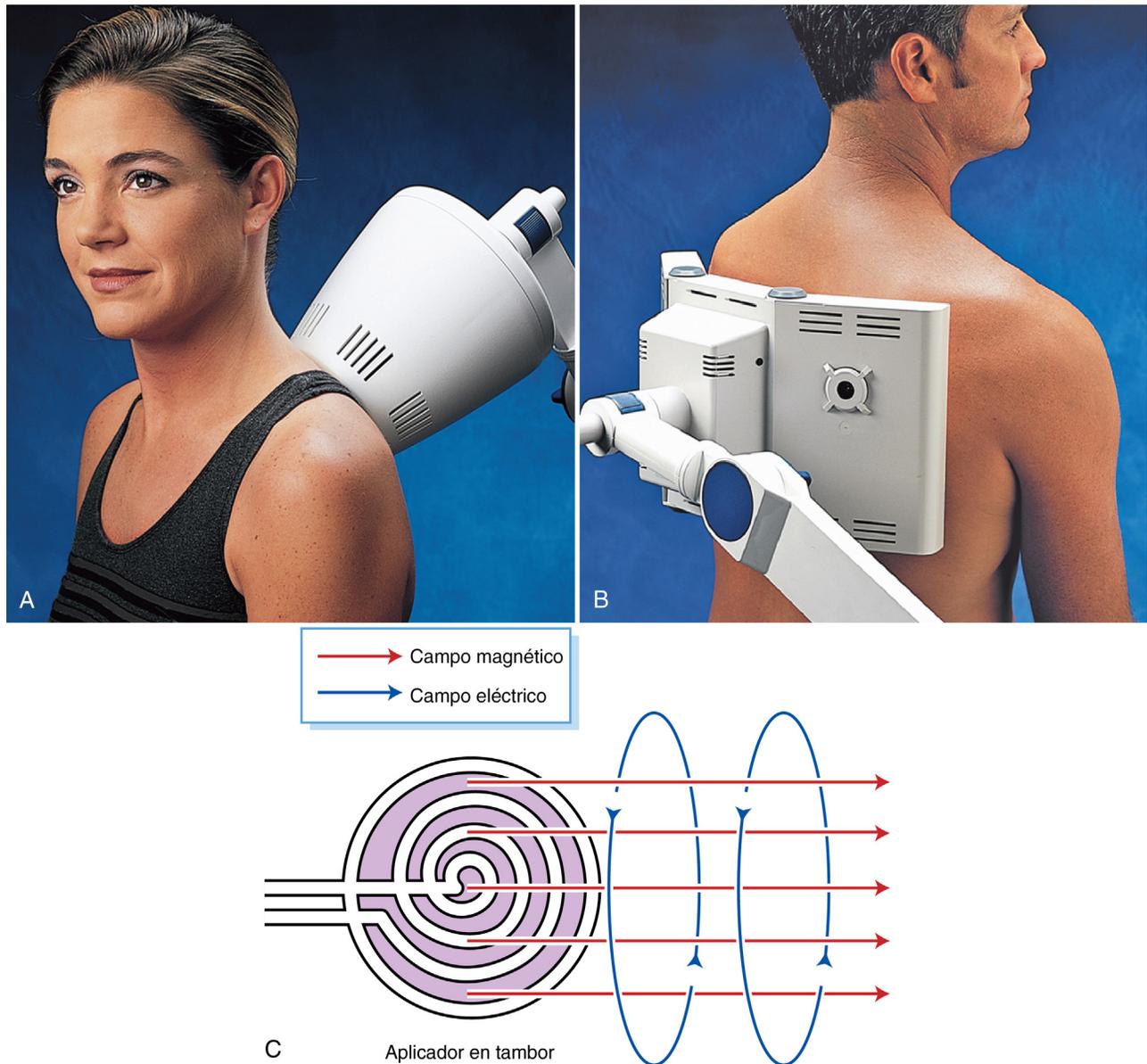


FIGURA 10.5 (A) Aplicador de diatermia de onda corta con bobina de inducción en forma de tambor. (B) Aplicación de diatermia de onda corta con un aplicador con bobina de inducción que puede adaptarse al cuerpo. (C) Campo magnético generado por un aplicador de diatermia de onda corta con tambor de inducción y campo eléctrico inducido resultante. (A y B, cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.)

Alteración de la función de la membrana celular y de la actividad celular

Aunque se desconoce el mecanismo exacto por el cual la TOC consigue sus efectos fisiológicos, lo más probable es que se produzcan mediante una alteración de la unión de iones a la membrana celular, lo que a su vez desencadena una cascada de procesos biológicos, como la activación del factor de crecimiento en los fibroblastos, los condrocitos y las neuronas, la activación de los macrófagos y cambios en la fosforilación de la miosina²⁹⁻³⁵. Se ha observado que la TOC con unos parámetros específicos (pulsos de 27,12 MHz y 2 ms con una frecuencia de 2 Hz, potencia no indicada) acelera la unión de los iones de calcio a la calmodulina³⁶. La calmodulina es una proteína mensajera presente en todas las células eucariotas que fija iones de calcio y actúa como mediadora en las interacciones con proteínas diana que participan en procesos fisiológicos como la inflamación y la respuesta inmunitaria.

Se ha propuesto que el mecanismo por el que la TOC modula el dolor, el edema y la inflamación y mejora la cicatrización tisular se debe, al menos en parte, a la modificación de la dinámica del óxido nítrico a través de la óxido nítrico sintasa constitutiva dependiente de calcio-calmodulina en el tejido diana. Este efecto podría ser específico de los parámetros de TOC indicados.

Aumento de la perfusión microvascular

La aplicación de TOC durante 40-45 minutos con una intensidad que según el fabricante no aumenta la temperatura corporal también puede aumentar la perfusión microvascular en personas sanas y alrededor de la úlcera en pacientes con úlceras diabéticas^{37,38}. El aumento de la perfusión microvascular y, por tanto, de la circulación local podría mejorar la oxigenación tisular local, la disponibilidad de nutrientes y la fagocitosis, todo lo cual contribuye a acelerar la cicatrización tisular.

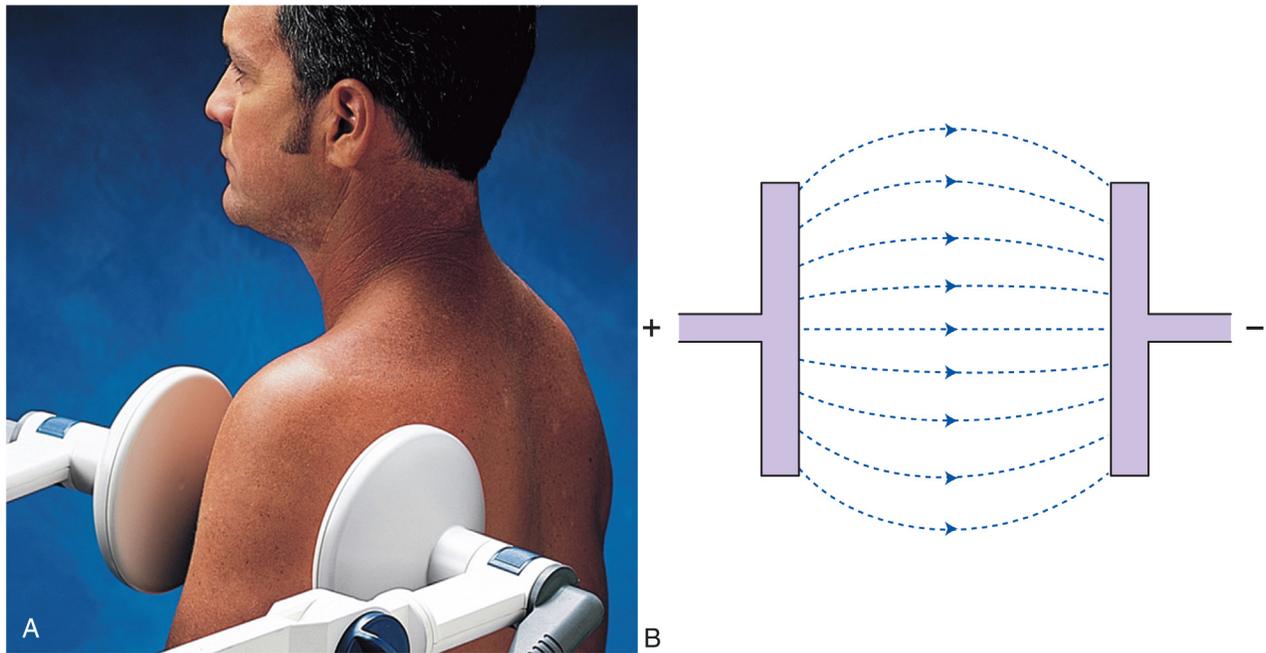


FIGURA 10.6 (A) Aplicadores de diatermia por onda corta con placas de capacitancia colocadas alrededor del objetivo para crear directamente un campo eléctrico. (B) Distribución del campo eléctrico entre placas de capacitancia para diatermia por onda corta. (A, cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.)

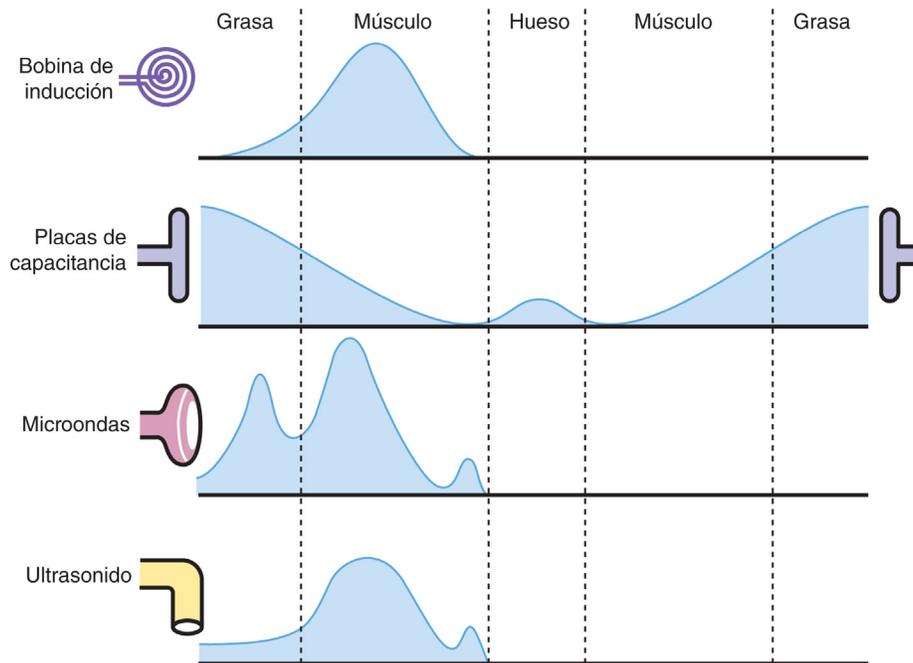


FIGURA 10.7 Comparación de la distribución de calor con un aplicador de diatermia por onda corta con bobina de inducción, un aplicador de diatermia por onda corta con placa de capacitancia, diatermia por microondas y ultrasonido.

Indicaciones clínicas de la diatermia

DIATERMIA DE NIVEL TÉRMICO

La diatermia de nivel térmico está indicada cuando se intentan obtener los beneficios clínicos del calor en estructuras profundas como la articulación de la rodilla o de la cadera o en zonas difusas de la columna. Los beneficios clínicos de la

aplicación de diatermia continua o pulsátil con intensidades suficientes para aumentar la temperatura tisular son los mismos que los de otros agentes térmicos (v. cap. 8), salvo por el hecho de que la diatermia afecta exclusivamente a zonas extensas y profundas. Estos efectos favorables son el control del dolor, la aceleración de la cicatrización tisular, la mejoría de la rigidez articular y, si se combina con estiramiento, el



FIGURA 10.8 Aplicador de diatermia por microondas. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

aumento del arco de movilidad (ADM). Esto fue corroborado en una revisión sistemática y un metaanálisis publicados en 2012, que observaron que la diatermia de nivel térmico lograba una reducción del dolor y un aumento del rendimiento muscular significativos en pacientes con artrosis de rodilla²¹. Asimismo, en cinco estudios, todos del mismo grupo de investigadores y en los que se utilizó TOC pulsátil con una potencia media de 48 W, se observó que esta aplicación aumentaba la temperatura tisular hasta 3,5 °C en 20 minutos³⁹ y que su aplicación combinada con estiramiento aumentaba la longitud muscular o el ADM³⁹⁻⁴², aunque no se encontraron diferencias en el efecto residual a largo plazo entre la diatermia seguida de estiramiento y el estiramiento solo⁴³.

TERAPIA DE ONDA CORTA NO TÉRMICA

La primera aplicación clínica documentada de la diatermia a nivel no térmico en EE. UU. data de la década de 1930, cuando Ginsberg usó una forma pulsátil de DOC para combatir la infección sin aumentar notablemente la temperatura tisular⁴⁴. Logró buenos resultados en distintas infecciones agudas y crónicas con este tipo de radiación electromagnética y afirmó que era el tratamiento más eficaz que había conocido. No obstante, todavía no estaban disponibles los antibióticos. En 1965, Milinowski patentó un aparato diseñado para aplicar electroterapia sin generar calor. Aseguraba que este aparato obtenía buenos resultados clínicos en distintos trastornos, al tiempo que se eliminaban los factores de tolerancia al calor del paciente y las contraindicaciones para

la aplicación de calor⁴⁵. En la actualidad se dispone de varios aparatos de TOC no térmica que se emplean principalmente para reducir el dolor y el edema y para favorecer la cicatrización de tejidos.

Control del dolor y del edema

Varios estudios⁴⁶⁻⁴⁸ defienden que la TOC mejora o acelera la resolución del edema y reduce el dolor tras una lesión o intervención quirúrgica de partes blandas, como esguinces agudos de tobillo^{49,50}, lumbalgia crónica⁵¹⁻⁵², cirugía reciente del pie⁵³, cirugía reciente del manguito de los rotadores y otros trastornos^{54,55}. Un metaanálisis publicado en 2012 que incluyó 25 ensayos clínicos aleatorizados en los que participaron 1.322 pacientes halló sólidas pruebas estadísticas de que la aplicación de TOC en pacientes con dolor y edema postoperatorios y no postoperatorios se asoció a una mejoría del dolor, a una reducción del edema y a unos mejores resultados de la cicatrización de heridas⁵⁶.

También han surgido varias aplicaciones novedosas de la TOC. Por ejemplo, se observó que la colocación de un dispositivo de TOC en un collarín blando para uso domiciliario por parte de pacientes con dolor cervical persistente o lesiones cervicales redujo el dolor y aumentó el ADM significativamente más que un dispositivo placebo, tras 3 semanas de uso^{57,58}. Además, como la radiación electromagnética de la TOC puede atravesar la escayola, se evaluó esta estrategia en pacientes escayolados tras sufrir una fractura de Colles y se observó que ayudaba a controlar el edema durante la inmovilización de la muñeca⁵⁹.

Cicatrización de partes blandas

Se ha demostrado que la TOC no térmica aumenta la velocidad de cicatrización de partes blandas en heridas incisas⁶⁰, úlceras por presión^{61,62}, lesiones relacionadas con quemaduras⁶³ y lesiones tendinosas⁶⁴, tanto en animales como en el ser humano⁶⁰⁻⁶³. Tras el tratamiento con TOC, las heridas quirúrgicas en animales mostraban mayor formación de colágeno, infiltración de leucocitos y fagocitosis, y los tendones seccionados por completo mostraban un aumento significativo (69%) de la resistencia a la tracción. Los investigadores plantearon que estos efectos eran consecuencia de un aumento de la circulación y de la mejoría de la oxigenación tisular. Estudios *in vitro* han demostrado también un aumento de la proliferación de fibroblastos y condroblastos en respuesta a la TOC⁶⁴, probablemente gracias a efectos en la función celular o de la membrana celular.

Cicatrización del nervio

Se ha descrito una regeneración acelerada de nervios periféricos en ratas y gatos y de la médula espinal en gatos tras la aplicación de TOC⁶⁵⁻⁶⁹. Varios estudios han analizado el efecto de la estimulación magnética transcraneal (EMT) en la función y recuperación del cerebro. La EMT utiliza una estrategia semejante a la diatermia con bobinas de inducción, salvo por el hecho de que la bobina se coloca sobre la cabeza para inducir un campo magnético y una corriente eléctrica que atraviesa el cerebro y despolariza las neuronas corticales. Se ha utilizado la EMT para elaborar mapas de las funciones cerebrales y como modalidad terapéutica⁷⁰. A pesar de que la EMT utiliza dispositivos parecidos a los de la TOC y la diatermia usados en rehabilitación, los dispositivos de TOC y diatermia carecen de los parámetros necesarios para la aplicación de EMT.

Consolidación ósea

Estudios en animales y en seres humanos han observado una aceleración de la consolidación ósea con la aplicación de campos electromagnéticos, incluida la TOC⁷¹⁻⁷⁴. Una revisión sistemática y un metaanálisis de ensayos controlados y aleatorizados publi-

cados en 2014 llegaron a la conclusión de que la aplicación de campos electromagnéticos puede acelerar la consolidación de fracturas agudas, aunque no existían pruebas suficientes de que redujese la incidencia de fracturas agudas no consolidadas⁷⁵. Existen varios dispositivos diseñados para esta aplicación para uso domiciliario.

Apunte clínico

La TOC no térmica (es decir, la diatermia pulsátil no térmica) no incrementa la temperatura del tejido, pero puede acelerar la resolución del edema, reducir el dolor tras una lesión y acelerar la cicatrización de partes blandas.

Síntomas de artrosis

Varios estudios han evaluado la eficacia de la TOC para mejorar los síntomas de la artrosis. Estos estudios han analizado los efectos de este tratamiento en la inflamación, el ADM, el dolor, la rigidez, la capacidad funcional, la movilidad y el grosor sinovial. Una revisión sistemática de ensayos controlados y aleatorizados sobre el uso de campos electromagnéticos para el tratamiento de la artrosis, publicada en 2013, incluyó nueve estudios con un total de 636 participantes y llegó a la conclusión de que el tratamiento con campos electromagnéticos podría proporcionar un alivio moderado del dolor en pacientes con artrosis⁷⁶. Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis publicados en 2012 y 2013 que estudiaban los efectos de los campos electromagnéticos en la artrosis de rodilla^{21,77} también llegaron a la conclusión de que esta intervención es eficaz.

Contraindicaciones y precauciones de la diatermia

A pesar de que la diatermia es una modalidad terapéutica segura cuando se aplica de forma adecuada, para evitar posibles efectos adversos no debe utilizarse en caso de que esté contraindicada, y es necesario tomar las precauciones necesarias^{78,79}. Al emplear cualquier tipo de diatermia a una intensidad que pueda aumentar la temperatura tisular, se aplican todas las contraindicaciones y precauciones de la termoterapia (v. cap. 8). Además, existen otros tipos de contraindicaciones y precauciones que son exclusivos de la diatermia y algunas razones peculiares para estas restricciones, que se describen con detalle en los cuadros siguientes.

CONTRAINDICACIONES PARA CUALQUIER TIPO DE DIATERMIA

★ CONTRAINDICACIONES

de la diatermia

- Estimuladores nerviosos implantados o transcutáneos, como los marcapasos cardíacos.
- Embarazo.

Estimuladores nerviosos implantados o transcutáneos, como los marcapasos cardíacos

La diatermia de cualquier tipo no debe emplearse *nunca* en pacientes con estimuladores implantados o transcutáneos, como estimuladores cerebrales profundos o marcapasos cardíacos, porque la energía electromagnética de la diatermia puede interferir

en el funcionamiento del aparato y producir quemaduras debido al calentamiento de sus componentes. Ha habido dos casos de coma y muerte por la diatermia aplicada a pacientes con estimuladores cerebrales profundos implantados^{80,81}. En pacientes con marcapasos, el riesgo de efectos adversos aumenta al tratar el tórax. Aunque algunos autores afirman que se pueden tratar las extremidades en portadores de marcapasos, se recomienda evitar el uso de diatermia en cualquier región corporal de un paciente con marcapasos⁸².

Apunte clínico

La diatermia de cualquier tipo, incluida la TOC, nunca debe emplearse en pacientes con estimuladores implantados o transcutáneos, como estimuladores cerebrales profundos y marcapasos cardíacos, ya que la energía electromagnética de la diatermia podría interferir en el funcionamiento del aparato y producir quemaduras debido al calentamiento de sus componentes.

Embarazo

La aplicación de diatermia durante el embarazo está contraindicada debido a los posibles efectos del calor profundo y de los campos electromagnéticos en el desarrollo fetal. Se ha observado que la hipertermia materna incrementa la posibilidad de que el desarrollo fetal sea anormal y la DOC está relacionada con un aumento de la tasa de aborto espontáneo y desarrollo fetal anormal en animales⁸³⁻⁸⁶. La diatermia, fundamentalmente en la región abdominal inferior y pélvica, debe evitarse durante el embarazo y, debido a que la distribución de un campo electromagnético no puede limitarse de manera previsible en el organismo, también debe evitarse la exposición a la diatermia en cualquier otra región corporal. En el apartado siguiente al de precauciones de la diatermia se explican los riesgos y precauciones para las profesionales embarazadas que aplican diatermia a los pacientes.

CONTRAINDICACIONES DE LA DIATERMIA DE NIVEL TÉRMICO

★ CONTRAINDICACIONES

de la diatermia de nivel térmico

- Implantes metálicos.
- Cáncer.
- En los ojos.
- En los testículos.
- En las epífisis en crecimiento.

Implantes metálicos

El metal es un magnífico conductor de la electricidad y puede llegar a calentarse mucho a través de la aplicación de diatermia de nivel térmico, lo que puede llegar a dañar los tejidos adyacentes por calentamiento. Dado que esto incluye al metal dentro y fuera del paciente, antes de la aplicación de la diatermia este debe quitarse todas las joyas y es necesario asegurarse de que no existe metal en los muebles o en otros objetos cercanos al paciente.

El riesgo de un aumento extremo de la temperatura es muy elevado cuando existe metal en los tejidos superficiales, como puede ocurrir con trozos de metralla. Aunque por lo general

se recomienda evitar la diatermia en zonas con metal o próximas al mismo, se ha descrito el uso de unas dosis minuciosamente controladas de diatermia pulsátil de nivel térmico para favorecer un aumento del ADM sin que se observasen efectos adversos⁸⁷.

Cáncer

La utilización de diatermia está contraindicada en una zona con cáncer, a menos que el tratamiento esté dirigido al propio tumor. La diatermia se utiliza en algunas ocasiones por los médicos para tratar tumores mediante hipertermia. Esto requiere un control delicado de la temperatura, porque algunas células cancerosas se destruyen a temperaturas que oscilan entre los 42 y los 43 °C, pero proliferan a temperaturas de 40 o 41 °C⁸⁸. Este tipo de tratamientos no corresponden a las competencias del profesional de la rehabilitación.

En los ojos

Los ojos no deben tratarse con diatermia, porque el aumento de la temperatura del líquido intraocular puede dañar las estructuras internas de los ojos.

En los testículos

Se recomienda no aplicar diatermia sobre los testículos porque el aumento de la temperatura tisular local podría tener efectos adversos sobre la fertilidad.

En las epífisis en crecimiento

Aunque se desconocen los efectos de la diatermia en las epífisis en crecimiento, debe evitarse en estas zonas, ya que podría alterar la velocidad de cierre epifisario.

CONTRAINDICACIONES DE LA TERAPIA DE ONDA CORTA NO TÉRMICA

★ CONTRAINDICACIONES

de la terapia de onda corta no térmica

- Tejidos profundos, como los órganos internos.
- Sustituto de la terapia convencional para el edema y el dolor.
- Marcapasos, aparatos electrónicos o implantes metálicos (advertencia).

Tejidos profundos, como los órganos internos

Aunque está contraindicada para el tratamiento de los órganos internos, la TOC puede utilizarse para tratar partes blandas sobre un órgano.

■ Valorar

- Comprobar en la historia del paciente si hay alguna enfermedad de un órgano.
- Consultar con el médico responsable del paciente antes de aplicar TOC en una zona con una enfermedad de un órgano.

Sustituto de la terapia convencional para el edema y el dolor

La TOC no debe sustituir a la terapia convencional para el edema y el dolor, pero se puede utilizar como medida complementaria combinada con métodos convencionales, entre los que se incluyen compresión, inmovilización y fármacos.

Marcapasos implantados, aparatos electrónicos o implantes metálicos

La radiación electromagnética de la TOC puede interferir en el funcionamiento de los marcapasos cardíacos y otros aparatos electromédicos. Por este motivo, no debe utilizarse la TOC sobre o cerca de aparatos electrónicos médicos, como marcapasos, y debe utilizarse con precaución en y alrededor de pacientes con otros aparatos electrónicos médicos externos o implantados.

Los aparatos de TOC pueden usarse para tratar partes blandas adyacentes a la mayoría de los implantes metálicos sin un calentamiento sustancial del metal. No obstante, cuando el metal forma bucles cerrados, como los alambres de cerclaje empleados para sujetar los clavos y placas en la reparación quirúrgica de las fracturas, la corriente puede fluir por estos bucles de alambre y se puede producir un calentamiento a nivel local. Por tanto, si un paciente tiene un implante metálico, el profesional debe determinar su tipo y localización antes de aplicar TOC.

■ Preguntar al paciente

- «¿Lleva implantado un marcapasos o cualquier otro objeto metálico en su cuerpo?»

■ Valorar

- Comprobar en la historia clínica del paciente la información acerca de marcapasos u otro tipo de implantes metálicos.

Si el paciente lleva implantado un marcapasos o está utilizando cualquier otro tipo de aparato electrónico médico, no se debe aplicar TOC, excepto en circunstancias que resulten extremas, como intentar salvar una extremidad de la amputación. Al valorar el uso de TOC en estas circunstancias es necesario consultar al médico responsable del paciente, y el profesional debe intentar proteger todos los aparatos electrónicos médicos del campo electromagnético. Si el paciente es portador de implantes metálicos, debe realizarse una radiografía. Si los implantes metálicos no forman bucles, puede aplicarse TOC con precaución, pero si el metal forma bucles, hay que evitar la TOC.

PRECAUCIONES CON TODOS LOS TIPOS DE DIATERMIA

★ PRECAUCIONES

con todos los tipos de diatermia

- Material electrónico o magnético cercano.
- Obesidad.
- Dispositivos intrauterinos anticonceptivos de cobre.

Material electrónico o magnético cercano

Varios estudios han demostrado la presencia de radiación eléctrica o magnética no deseada alrededor de los aplicadores de diatermia⁸⁹⁻⁹². Se recomienda que los electrodos y los aplicadores de diatermia estén separados como mínimo 3 m, y preferiblemente 5 m, de otros aparatos eléctricos, porque el campo terapéutico puede interferir en aparatos electrónicos o magnéticos, como los ordenadores o los aparatos médicos controlados por ordenador. No hay directrices precisas, porque la interferencia depende de la disposición exacta y de la protección del aparato de diatermia y

del resto del material utilizado. Si se produce interferencia, deben utilizarse por separado los dos tipos de aparatos.

Obesidad

La diatermia debe utilizarse con precaución en pacientes obesos porque puede calentar la grasa excesivamente. En los pacientes obesos conviene evitar los aplicadores de placa de capacitancia, porque habitualmente aumentan más la temperatura de la grasa que otros tipos de aplicadores^{7,93}.

Dispositivos intrauterinos anticonceptivos de cobre

A pesar de que los dispositivos intrauterinos anticonceptivos de cobre contienen una pequeña cantidad de metal, los cálculos y las mediciones *in vivo* han revelado un aumento escaso de la temperatura en estos dispositivos y en el tejido circundante cuando se aplica un nivel terapéutico de diatermia^{94,95}. Por tanto, las profesionales y las pacientes con este tipo de dispositivos pueden utilizar la diatermia.

PRECAUCIONES CON LA TERAPIA DE ONDA CORTA NO TÉRMICA

★ PRECAUCIONES

con la terapia de onda corta no térmica

- Embarazo.
- Inmadurez esquelética.

La diatermia de nivel térmico está contraindicada durante el embarazo. Además, la TOC debe utilizarse con precaución durante el embarazo y en pacientes con inmadurez esquelética, porque se desconocen los efectos de la energía electromagnética en el desarrollo fetal o infantil.

PRECAUCIONES PARA LOS PROFESIONALES QUE APLICAN LA DIATERMIA

Hay preocupación por los posibles riesgos para los profesionales que aplican la diatermia debido a su exposición al tratar a múltiples pacientes a lo largo del día. Estos aparatos producen radiación difusa que puede irradiar al profesional si está demasiado próximo al aparato^{92,93}. Por esta razón se recomienda que los profesionales se mantengan al menos a 1-2 metros de cualquier aplicador de diatermia continua, al menos a 30-50 cm de todos los aplicadores de TOC y fuera del haz directo de cualquier aparato de DMO durante la aplicación del tratamiento^{96,97}.

Algunos estudios han observado una tasa superior a la media de aborto espontáneo y desarrollo fetal anormal en profesionales que utilizan aparatos de DOC, aunque en otros estudios no se ha demostrado una correlación estadística significativa entre exposición a DOC y malformación congénita o aborto espontáneo^{98,99}. Una comparación de los terapeutas expuestos a DOC y DMO halló que solo la DMO aumentaba el riesgo de aborto¹⁰⁰. No obstante, un estudio posterior detectó que las ondas cortas tenían posibles efectos perjudiciales en el resultado del embarazo, concretamente un bajo peso al nacer. Este efecto aumentaba con la dosis¹⁰¹. A la vista de los hallazgos de investigación vigentes, se recomienda que las profesionales embarazadas eviten la exposición a DOC y DMO¹⁰².

Cáncer y campos electromagnéticos

Existe una polémica considerable respecto a los efectos de los campos electromagnéticos en el cáncer. Las publicaciones sobre

este asunto analizan principalmente los riesgos asociados con vivir cerca de líneas de alta tensión y trabajar en líneas de alta tensión. Aunque algunos estudios indican que los campos electromagnéticos generados por las líneas de alta tensión pueden estar vinculados a cáncer y leucemia en la infancia, otros estudios no han detectado ningún nexo^{103,104}. En 1995, el Council of the American Physical Society (APS) determinó que «las publicaciones científicas y los informes de revisiones por otros grupos de expertos muestran que no hay un vínculo relevante ni consistente entre el cáncer y los campos de las líneas de alta tensión. [...] No se han identificado unos mecanismos biofísicos razonables para el inicio o la progresión sistemática del cáncer por estos campos de líneas de alta tensión». En 2005 revisaron y confirmaron estas conclusiones, afirmando que «desde entonces se han realizado varios estudios *in vivo* en animales sometidos durante toda su vida a campos magnéticos intensos, así como estudios epidemiológicos en grupos amplios y con indicadores directos de la exposición al campo magnético. Los hallazgos de estos estudios no han cambiado la declaración previa de la APS. Además, no se han identificado mecanismos biofísicos causales o favorecedores del cáncer por los campos eléctricos o magnéticos de líneas de alta tensión¹⁰⁵».

Los campos electromagnéticos asociados a las líneas de alta tensión tienen una frecuencia mucho menor (50-60 Hz) que los campos usados en los aparatos de DOC pulsátil o continua (27,12 MHz), por lo que no es posible una extrapolación a la DOC de los hallazgos en los estudios sobre las líneas de alta tensión. Por ahora no hay recomendaciones contra el uso de TOC de nivel no térmico en una región con cáncer, y tampoco hay indicios de que la TOC sea carcinógena.

Efectos adversos de la diatermia

QUEMADURAS

La diatermia puede causar quemaduras de partes blandas cuando se utiliza a dosis normales o excesivas y puede quemar algunas capas de tejido y otras no porque la distribución de este tipo de energía varía mucho dependiendo del tipo de tejido¹⁰⁶. Las capas de grasa tienen el máximo riesgo de quemadura cuando se emplean aplicadores de placas de capacitancia, porque se calientan más con este tipo de aparato y porque la grasa está menos vascularizada que el músculo o la piel y, por tanto, no se enfría con tanta eficacia mediante vasodilatación. La piel del paciente debe mantenerse seca con toallas para evitar la escaldadura por sudoración caliente, ya que el agua se calienta de modo preferente con todos los tipos de diatermia.

🕒 Apunte clínico

Para evitar quemaduras durante los tratamientos con diatermia, hay que mantener la piel del paciente seca cubriéndola con toallas.

Técnica de aplicación

La diatermia de nivel térmico es la modalidad más eficaz cuando el tratamiento puede lograrse aumentando la temperatura de zonas amplias de tejidos profundos. La TOC puede disminuir el dolor y el edema y puede acelerar la cicatrización tisular. Aunque la TOC puede emplearse en las fases aguda, subaguda o crónica de una lesión, la literatura y algunos informes esporádicos indican que los mejores resultados se obtienen en los cuadros agudos.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10.1

DIATERMIA

Técnica

1. Evaluar el problema del paciente y fijar los objetivos terapéuticos.

2. Confirmar que la diatermia es el tratamiento más apropiado.

La diatermia es muy apropiada cuando no es aconsejable un contacto directo con el paciente si existe posibilidad de infección, si el paciente no tolera el contacto directo con la piel o si tiene una escayola, porque produce una corriente eléctrica en los tejidos sin tocar el cuerpo del paciente. Determinar que la diatermia no está contraindicada.

3. Seleccionar el aparato de diatermia adecuado.

Elegir una aplicación térmica o no térmica según los efectos deseados y las contraindicaciones. Elegir el aplicador adecuado (bobina de inducción, placa de capacitancia o magnetrón) según la profundidad de penetración deseada y el tejido que se va a tratar.

4. Explicar la técnica al paciente y el motivo de su uso y las sensaciones que puede notar.

Durante la aplicación de diatermia de nivel térmico, el paciente debe tener una sensación confortable de calor suave sin empeoramiento del dolor o el malestar.

La aplicación de TOC no produce, por lo general, cambios en la sensibilidad del paciente, aunque algunos notan un ligero hormigueo o calor suave que puede deberse a un aumento de la circulación local en respuesta al tratamiento.

5. Retirar de la zona que se va a tratar todas las joyas metálicas y la ropa con elementos o broches metálicos como botones, cremalleras o clips.

No es necesario quitar la ropa no metálica, los vendajes o las escayolas antes de aplicar la diatermia, ya que no alteran los campos magnéticos. No obstante, cuando se emplea diatermia de nivel térmico, se debe quitar la ropa de la zona que se va a tratar para poder colocar toallas que absorban el sudor local.

6. Limpiar y secar la piel e inspeccionarla si fuera necesario.

7. Colocar al paciente cómodamente en una silla o pedestal sin elementos metálicos. Colocar al paciente de modo que el acceso a la zona que se va a tratar sea sencillo.

8. Si se aplica diatermia de nivel no térmico, hay que cubrir la zona con toallas para que absorban el sudor local.

Si se aplica TOC, no es necesario colocar toallas entre el aplicador y el cuerpo, aunque puede usarse ropa desechable o colocar una cubierta de plástico sobre el aplicador cuando haya riesgo de infección o contaminación cruzada.

9. Colocar el aparato y el aplicador de modo que contribuya a un tratamiento seguro y eficaz. Véase el último apartado para más información sobre la colocación.

10. Sintonizar el aparato.

Los aparatos de DOC requieren sintonizar el aplicador para cada carga particular. La sintonización ajusta la frecuencia precisa del aparato dentro del rango aceptado y optimiza el acoplamiento entre el aparato y la carga. La mayoría de los aparatos modernos de diatermia se sintonizan de modo automático. Para sintonizar un

aparato que requiere sintonización manual, primero se enciende para que se caliente según las especificaciones del fabricante y después se sube la intensidad a un nivel bajo y se ajusta el dial de sintonización hasta que se obtiene una lectura máxima en el indicador de potencia/intensidad.

11. Elegir los parámetros terapéuticos adecuados.

Al aplicar diatermia de nivel térmico, debe ajustarse la intensidad para producir una sensación de calor suave en el paciente. La referencia del calentamiento usada en la práctica clínica es la sensación del paciente, porque los cálculos de emisión de energía y de aumento de temperatura no son fiables¹⁰⁷. Es difícil predecir el patrón de distribución de la energía y del calor con la DOC y la DMO, porque dependen del grado de reflexión, de las propiedades eléctricas de los distintos tejidos presentes en el campo, del tamaño y composición del tejido, de la frecuencia del campo y del tipo, tamaño, geometría, distancia y orientación del aplicador. Esto se complica todavía más porque el umbral de la sensación térmica puede cambiar según la frecuencia del campo. La diatermia de nivel térmico se aplica habitualmente durante unos 20 minutos.

Cuando se aplica TOC, la mayoría de los profesionales ajustan la intensidad, la frecuencia del pulso y el tiempo de aplicación total en función de las recomendaciones del fabricante y de su experiencia individual, porque la investigación clínica con estos aparatos no indica con claridad los parámetros más eficaces. La mayoría de los fabricantes recomiendan utilizar la máxima frecuencia y potencia disponibles en el aparato para todos los trastornos, y muchos aparatos no admiten ajustes en los parámetros. Si el paciente refiere malestar, se recomienda reducir la frecuencia del pulso hasta que desaparezca el malestar. Esto puede lograrse reduciendo la velocidad del pulso, la duración del pulso, la intensidad máxima o los ajustes numéricos, en función de los controles disponibles en cada aparato. La mayoría de las sesiones de TOC duran de 30 a 60 minutos y se realizan una o dos veces al día, cinco a siete veces por semana.

12. Proporcionar al paciente una campanilla u otro medio para pedir ayuda durante el tratamiento y un medio para apagar el aparato de diatermia. Enseñarle a apagar el aparato y a avisar de inmediato si nota calor excesivo o aumento del dolor o malestar.

13. Después de 5 minutos, comprobar que el calentamiento no es excesivo y que los síntomas no empeoran.

14. Al acabar el tratamiento, apagar el aparato, retirar el aplicador y las toallas e inspeccionar la zona tratada. Es normal que la zona tratada esté ligeramente enrojecida; también puede estar algo caliente al tacto.

15. Evaluar el resultado del tratamiento.

Reevaluar al paciente, sobre todo para comprobar que no hay signos de quemaduras y que se progresa en los objetivos terapéuticos. Volver a valorar los síntomas subjetivos cuantificables y los deterioros y discapacidades objetivos.

16. Documentar el tratamiento.

COLOCACIÓN

Aplicador de inducción

Los aplicadores de diatermia actuales se presentan en forma de tambor o de placa de conformación (v. fig. 10.5). El tambor o la placa deben colocarse directamente sobre la piel o los tejidos que se van a tratar, aunque dejando una pequeña bolsa de aire para permitir que disipe el calor. Hay que evitar el contacto con la piel en caso de posible infección. Se debe colocar el centro del aplicador sobre la zona de interés, mirando hacia los tejidos que se van a tratar y lo más paralelo posible a ellos.

Hay que aconsejar al paciente que permanezca quieto durante el tratamiento para mantener una distancia constante entre el aplicador y la zona que se va a tratar. Si la distancia entre la superficie del aplicador y los tejidos que se van a tratar aumenta, la potencia del campo magnético disminuirá de forma proporcional al cuadrado de la distancia (v. fig. 10.3). Por ejemplo, si la distancia se duplica, la potencia del campo se divide por cuatro. Es importante mantener el aplicador a una distancia constante del área que se va a tratar para garantizar un tratamiento uniforme.

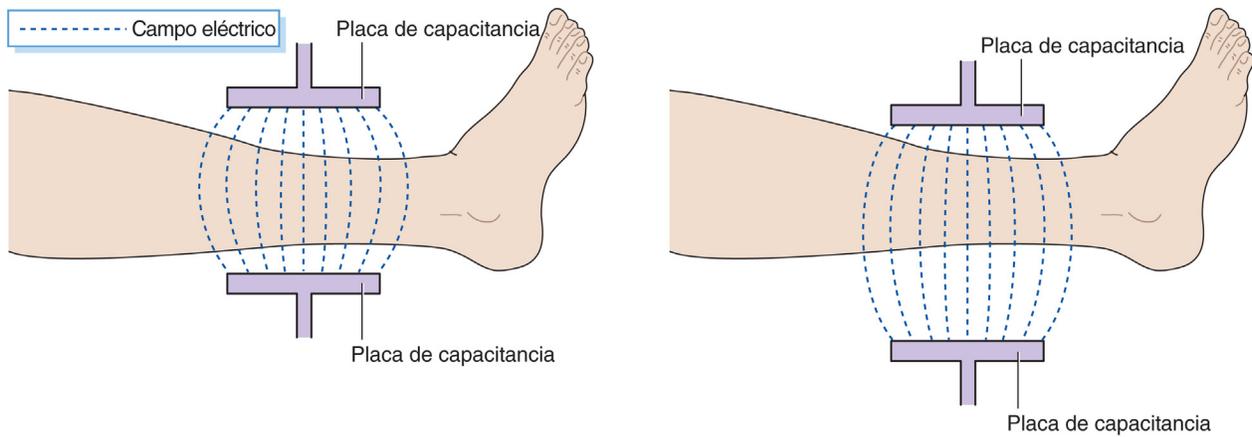


FIGURA 10.9 Distribución del campo eléctrico en el tejido con placas de capacitancia para diatermia por onda corta colocadas de modo uniforme (izquierda) e irregular (derecha).

Aplicador de capacitancia

Un aplicador de capacitancia cuenta con dos placas que deben colocarse a 2-10 cm de la superficie de la piel, a la misma distancia a cada lado de la zona que se va a tratar. Al colocar las placas cerca del cuerpo se consigue la máxima potencia del campo en la zona que se va a tratar, porque el campo está más concentrado cerca de las placas, y la colocación de ambas placas a la misma distancia hace que la distribución del campo sea uniforme. Una colocación desigual producirá un calentamiento irregular, de modo que las zonas más próximas a la placa se calentarán más que las más alejadas de la placa (fig. 10.9).

Aplicador de microonda magnetrón

El aplicador de microonda magnetrón debe colocarse a unos centímetros de la zona que debe tratarse y dirigirse hacia dicha zona con el haz perpendicular a la piel del paciente.

Documentación

Debe documentarse lo siguiente:

- Zona del cuerpo tratada.
- Intervalo de frecuencia.
- Potencia media o ajuste de potencia.
- Frecuencia del pulso.
- Tiempo de irradiación.
- Tipo de aplicador.
- Duración del tratamiento.
- Colocación del paciente.
- Distancia entre el aplicador y el paciente.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

La documentación se realiza por lo general en una nota de formato SOAP (subjetivo, objetivo, valoración [assessment], plan). Los ejemplos siguientes resumen solo el tipo de tratamiento y no pretenden representar un plan terapéutico integral.

EJEMPLOS

Al aplicar DOC en la región lumbar, documentar lo siguiente:

- S:** el paciente refiere lumbalgia de intensidad 7/10.
- O: Pretratamiento:** limitación del ADM lumbar en todos los planos por dolor.

Tratamiento: DOC continua a 27,12 MHz, potencia 3, región lumbar, aplicador de tambor a 7,5 cm del paciente, paciente en decúbito prono, 20 minutos.

Postratamiento: calor suave con descenso del dolor a 4/10.

- A:** el paciente tolera bien DOC, con mejoría de la lumbalgia.
- P:** continuar con DOC antes de iniciar ejercicios.

Al aplicar DMO a la zona posterior de la rodilla izquierda (I), documentar lo siguiente:

- S:** rigidez y dolor con la extensión de rodilla I.
- O: pretratamiento:** ADM de extensión de -40° en rodilla I.

Tratamiento: DMO continua a 2.450 MHz en la región posterior de la rodilla, a 7,5 cm de la piel, potencia 4, 15 minutos, paciente en decúbito prono con un peso de 1,5 kg en tobillo.

Postratamiento: mejoría del ADM de extensión a -30° .

- A:** el paciente tolera bien la DMO con aumento del ADM.
- P:** continuar la DMO seguida de ejercicios de ADM activos en extensión.

Al aplicar DOC pulsátil a una úlcera en la cara lateral de la pierna derecha (D), documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere que van a implantarle un marcapasos en 2 semanas.

O: Pretratamiento: úlcera en cara lateral y distal de la pierna D de 9×5 cm.

Intervención: TOC de intensidad 6, frecuencia de pulso 600 pps, en la pierna D sobre una úlcera por insuficiencia venosa, aplicador a 7,5 cm de la cara externa de la pierna I 45 minutos.

Postratamiento: reducción de la úlcera a 7×4 cm en la última semana.

A: el paciente tolera bien la TOC con reducción del tamaño de la úlcera.

P: continuar con TOC una vez al día y suspenderla tras la colocación del marcapasos.

El texto continúa en la pág. 216

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Estos casos clínicos resumen los conceptos sobre la diatermia explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y objetivos terapéuticos según el trastorno presentado. Después se ofrece una explicación de los factores relevantes para la elección de la diatermia como medida apropiada, el aparato idóneo y los parámetros adecuados para avanzar hacia los objetivos.

CASO CLÍNICO 10.1

Capsulitis adhesiva

Exploración

Anamnesis

SJ es una fisioterapeuta de 45 años diagnosticada de capsulitis adhesiva del hombro derecho enviada para fisioterapia. Refiere rigidez en el hombro con sensación de tensión en el extremo del ADM. Aunque puede realizar casi todas las funciones de su trabajo, tiene dificultad para elevar el brazo por encima de la cabeza, lo que le dificulta la colocación de objetos en estantes altos y sacar cuando juega al tenis; también presenta dificultad para abrocharse el sujetador.

Anamnesis por aparatos

SJ puntúa la rigidez y el dolor que siente hoy en el hombro derecho como de 4/10. Como compensa con el brazo izquierdo, se ha dado cuenta de que se le cansa el hombro izquierdo, aunque no lo nota dolorido ni rígido. No existe afectación de las extremidades inferiores.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela una limitación del ADM activo y pasivo, así como limitación del deslizamiento glenohumeral inferior y posterior pasivo. Las demás pruebas, como el ADM y la fuerza y sensibilidad en la extremidad superior, están dentro de los límites de la normalidad.

| ADM DEL HOMBRO | DERECHO | IZQUIERDO |
|---------------------------|---|-----------|
| ADM activo | | |
| Flexión | 120° | 170° |
| Abducción | 100° | 170° |
| Mano detrás de la espalda | El derecho 10 cm menos que el izquierdo | |
| ADM pasivo | | |
| Rotación interna | 50° | 80° |
| Rotación externa | 10° | 80° |

Tanto el deslizamiento glenohumeral pasivo inferior como el posterior están limitados en la derecha.

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos razonables en esta paciente? ¿Qué tipo de diatermia sería más apropiada? ¿Cómo habría que colocar a la paciente durante el tratamiento? ¿Qué debe añadirse a la diatermia?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Limitación del ADM del hombro derecho Limitación del deslizamiento intraarticular pasivo glenohumeral derecho | Restablecer la normalidad del ADM activo y pasivo del hombro derecho |
| Actividad | Dificultad para levantar peso y alcanzar por encima de la cabeza y por detrás de la espalda con la extremidad superior derecha | Mejorar la capacidad para alcanzar por encima de la cabeza y por detrás de la espalda y vestirse sin ayuda |
| Participación | Dificultad para jugar al tenis Dificultad para vestirse | Volver a jugar al tenis y a vestirse con facilidad |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Pacientes con dolor y rigidez en el hombro debido a capsulitis adhesiva | «Adhesive capsulitis» [text word] OR «frozen shoulder» [text word] |
| I (intervención) | Diatermia | AND «diathermy» [text word] OR «diathermy» [MeSH] OR «shortwave therapy» [text word] OR «short-wave therapy» [MeSH] OR «pulsed radiofrequency treatment» [MeSH] |
| C (comparación) | Ausencia de diatermia | |
| O (resultado [outcome]) | Aumento del arco de movilidad del hombro; mejoría de la función | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

Ningún estudio ha confirmado ni rebatido claramente la eficacia de la diatermia en el tratamiento de pacientes con un ADM reducido y disminución de la función a causa de una capsulitis adhesiva. No obstante, se recomienda la diatermia

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

antes del estiramiento en pacientes con un ADM reducido y disminución de la función a causa de una capsulitis adhesiva porque la diatermia permite calentar especialmente zonas extensas y profundas¹⁷ y porque el calentamiento de las partes blandas aumenta su extensibilidad²⁶.

Pronóstico

Los objetivos terapéuticos en este momento son recuperar por completo el ADM pasivo y activo del hombro derecho y reanudar la práctica deportiva y las actividades cotidianas sin restricción. La pérdida de movilidad activa y pasiva asociada a la capsulitis adhesiva se debe a la adhesión y pérdida de longitud de la cápsula articular anteroinferior. El tratamiento debe intentar aumentar la longitud de la cápsula articular. Subir la temperatura tisular antes del estiramiento aumentará la elasticidad de partes blandas y permitirá aumentar su longitud con poca fuerza, lo que reduce el riesgo de dañar el tejido. La diatermia es la técnica adecuada para calentar la cápsula del hombro, porque puede alcanzar zonas amplias de tejido profundo. Un agente de calentamiento superficial, como una bolsa de calor, sería menos eficaz, porque no aumentaría la temperatura del tejido a la profundidad de la cápsula articular y los ultrasonidos no son tan eficaces porque su capacidad de calentar está limitada por el área de radiación eficaz del cabezal de ultrasonido.

Intervención

Debe utilizarse un aparato de diatermia continua para aumentar la temperatura tisular. Se recomienda un aparato de DOC con un aplicador de bobina de inducción en forma de tambor, porque produce una distribución profunda y uniforme del calor y es sencillo de aplicar. El aparato debe colocarse sobre el hombro derecho, preferiblemente con el hombro colocado en el extremo del arco de flexión y abducción para lograr un estiramiento suave de la cápsula anteroinferior. El aparato de diatermia debe aplicarse durante unos 20 minutos y regularse para producir una sensación confortable de calor suave. La diatermia debe ir seguida de inmediato por un estiramiento prolongado con poco peso para aumentar al máximo la ganancia del ADM.

Documentación

- S:** la paciente refiere rigidez en el hombro D con diagnóstico de capsulitis adhesiva que le dificulta vestirse y abrocharse el sujetador.
- O: Pretratamiento:** disminución del ADM pasivo y activo del hombro D en flexión, abducción y rotaciones interna y externa en comparación con el hombro I.
- Tratamiento:** DOC continua a 27,12 MHz, potencia 3, hombro D, aplicador en tambor a 7,5 cm de la paciente, paciente sentada con hombro D en extremo del arco de flexión y abducción durante 20 minutos seguido de 10 minutos de estiramiento con poco peso.
- Postratamiento:** la flexión pasiva del hombro D ha mejorado de 120° a 140° y la abducción de 100° a 120°.
- A:** la paciente tolera bien la DOC, nota sensación de calor suave, aumento del ADM pasivo después del tratamiento.

P: continuar con DOC tres veces por semana hasta recuperar por completo el ADM pasivo y la capacidad para vestirse y abrocharse el sujetador y restablecer la capacidad funcional previa.

CASO CLÍNICO 10.2

Esguince agudo de tobillo por inversión

Exploración

Anamnesis

MB es una futbolista aficionada de 24 años que sufrió un esguince por inversión del tobillo izquierdo de grado II hace 48 horas. Se aplicó hielo, vendaje compresivo, reposo y elevación del tobillo, así como uso de muleta para reducir la carga en el apoyo al andar. Tras someterla a exploración y realizar una radiografía, su médico la ha remitido a fisioterapia para recuperar la actividad deportiva lo antes posible sin dolor.

Anamnesis por aparatos

MB acude a la clínica acompañada por su madre. Tiene dolor moderado en la región lateral del tobillo que empeora al apoyar en carga y edema que empeora al mantener el pie en declive.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela un aumento leve de la temperatura superficial y edema en la región lateral del tobillo izquierdo con un perímetro de 25,5 cm en la izquierda frente a 21,5 cm en la derecha. El ADM pasivo del tobillo izquierdo está limitado en todos los planos con 0° de dorsiflexión en el izquierdo frente a 10° en el derecho, 20° de flexión plantar en el izquierdo frente a 45° en el derecho, 10° de inversión en el izquierdo con dolor en la cara externa del tobillo frente a 30° en el derecho y 20° de eversión en el izquierdo frente a 30° en el derecho. Las pruebas isométricas de fuerza muscular contra resistencia manual en la zona central del arco son normales.

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos en esta fase? ¿Qué tipo de diatermia es apropiada? ¿Qué tipo de diatermia está contraindicada para esta paciente? ¿Cómo habría que colocar a la paciente durante el tratamiento? ¿Qué más debería hacer la paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor, edema, calor y disminución del ADM del tobillo izquierdo | Mejorar los síntomas y recuperar el ADM normal |
| Actividad | Menor tolerancia al apoyo en carga, deambulación limitada | Andar con normalidad con apoyo en carga |
| Participación | Incapaz de jugar al fútbol | Volver a jugar al fútbol en 4 semanas |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Pacientes con edema y dolor en el tobillo | «Ankle» [text word] AND «edema» [text word] OR «edema» [MeSH] OR «swelling» [text word] |
| I (intervención) | Diatermia | AND «diathermy» [text word] OR «shortwave therapy» [text word] OR «short-wave therapy» [MeSH] OR «magnetic field therapy» [MeSH] |
| C (comparación) | Ausencia de diatermia | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor y el edema del tobillo | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Pasila M, Visuri T, Sundholm A: Pulsating shortwave diathermy: value in treatment of recent ankle and foot sprains, *Arch Phys Med Rehabil* 59:383-386, 1978. En este estudio se observó que dos aparatos de TOC distintos se asociaban a una mejoría de la deambulacion y a una disminucion del edema en comparacion con placebo en pacientes con esguinces recientes de tobillo y de pie.

Pronóstico

Los objetivos terapéuticos en esta fase son controlar el dolor, resolver el edema y recuperar un ADM normal para que la paciente pueda reanudar por completo su actividad deportiva. El diagnóstico de esguince de tobillo de grado II indica un daño relativo de los ligamentos del tobillo, por lo que uno de los objetivos debe ser la cicatrización de estas partes blandas.

La TOC no térmica es una medida complementaria para el dolor y el edema que además mejora la cicatrización de partes blandas. La paciente está realizando en su domicilio el protocolo de reposo, hielo, compresión y elevación (RICE), pero como quiere reanudar el deporte sin demora la adición de TOC puede acelerar la recuperación. No debe aplicarse diatermia térmica, porque está contraindicado en presencia de lesión o inflamación aguda.

Intervención

Se propone iniciar de inmediato TOC no térmica tras la evaluación para reducir el dolor y el edema. La extremidad debe colocarse en una posición elevada cómoda para ayudar a reducir el edema. El aplicador de TOC debe colocarse sobre la cara lateral del tobillo, cerca de la piel, con su centro sobre la zona del tobillo con edema más intenso y lo más paralelo posible a los tejidos dañados.

La aplicación diaria de TOC durante 30 minutos con potencia 6 y frecuencia de pulso 6 es apropiada para tratar este tipo de lesión aguda. Si los síntomas empeoran, hay que bajar la frecuencia de pulso hasta que mejoren. Tras la TOC puede aplicarse frío y después debe colocarse un vendaje compresivo. La paciente debe continuar el protocolo RICE y recibir instrucciones para andar, apoyar en carga y realizar ejercicios de ADM. Puede necesitar una tobillera rígida si el tobillo es inestable.

Documentación

S: esguince por inversión tobillo I grado II 48 horas antes, tratado con reposo, frío, compresión y elevación, tiene dolor, edema y dificultad para apoyar en carga.

O: Pretratamiento: perímetro tobillo I 25,5 cm y D 21,5 cm. ADM limitado en todos los planos con 20° de flexión plantar, 0° de flexión dorsal, 10° de inversión con dolor en la cara externa del tobillo al final del ADM y 20° de eversion.

Intervención: TOC en región lateral tobillo I, a 7,5 cm de la piel, potencia 6 y frecuencia de pulso 6, durante 30 minutos, con hielo y compresión tras la TOC.

Postratamiento: leve mejoría del ADM del tobillo I, perímetro sin cambios.

A: la paciente no experimenta molestias durante el tratamiento.

P: continuar con TOC a diario y el protocolo RICE el resto del tiempo. Enseñar a la paciente a andar, apoyar en carga y realizar ejercicios de ADM.

CASO CLÍNICO 10.3

Úlcera por presión sacra

Exploración

Anamnesis

FG es un varón de 85 años con una úlcera por presión sacra de grado IV. Está encamado, con escasa reactividad y dependencia para la movilidad y la alimentación. Puede tragar, aunque come mal. El tratamiento previo ha consistido en desbridamiento quirúrgico y apósitos hidrocoloides. Aunque el tratamiento ha logrado reducir el esfacelo amarillento, la herida ha cambiado poco en el último mes.

Anamnesis por aparatos

FG acude a la clínica acompañado por su cuidador a tiempo completo. El cuidador refiere que hace pocos días FG manifestó que el dolor era de 9/10, y en la clínica, FG confirma que esta valoración sigue siendo precisa.

Pruebas y mediciones

La úlcera por presión es de 15 × 8 cm y 3 cm de profundidad máxima. No hay tunelización ni socavado. Aproximadamente el 70% del lecho de la herida es rojo y con tejido de granulación y el 30% está cubierto por un esfacelo amarillento.

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos razonables en este paciente? ¿Qué tipo de diatermia debe usarse y por qué? ¿Con qué frecuencia debe aplicarse la diatermia? ¿Qué otros aspectos del tratamiento de la herida son importantes en este paciente?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Úlcera (deterioro de la integridad del tejido) sacra, fuerza reducida | Lograr una base de la herida completamente roja (a corto plazo), reducir el tamaño de la úlcera (a largo plazo), cierre de la herida (a largo plazo) |
| Actividad | Encamado, poco apetito, riesgo de infección | Prevenir la infección |
| Participación | Dependiente para la movilidad en la cama y la alimentación | Reducir las necesidades de asistencia sanitaria del paciente |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|--|
| P (población) | Pacientes con úlceras por presión sacras y dolor asociado | «Pressure ulcer» [text word] OR «pressure ulcer» [MeSH] |
| I (intervención) | Diatermia | AND «diathermy» [text word] OR «diathermy» [MeSH] OR «shortwave therapy» [text word] OR «short-wave therapy» [MeSH] OR «pulsed radiofrequency treatment» [MeSH] OR «magnetic field therapy» [MeSH] |
| C (comparación) | Ausencia de diatermia | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor asociado a la úlcera; cierre de la herida | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Conner-Kerr T, Isenberg RA: Retrospective analysis of pulsed radiofrequency energy therapy use in the treatment of chronic pressure ulcers, *Adv Skin Wound Care* 25:253-260, 2012.
Este análisis retrospectivo de los datos de 89 pacientes halló una mediana de la reducción de la superficie de la herida del 51% tras 4 semanas de TOC, de manera que en el 51% de las heridas se logró reducir su superficie en al menos un 50%, lo que sugiere que la TOC es «una opción terapéutica complementaria beneficiosa para la curación de las úlceras por presión crónicas».
- Aziz Z, Bell-Syer SEM: Electromagnetic therapy for treating pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (9):CD002930, 2015.
Los autores de esta revisión sistemática de ensayos controlados y aleatorizados llegaron a la conclusión

de que no existen indicios sólidos de que el tratamiento electromagnético favorezca la curación completa de las úlceras por presión, aunque estas conclusiones se vieron limitadas por el hecho de que la revisión solo incluyó dos ensayos con 60 pacientes en total. Esto pone de manifiesto la necesidad actual de más ensayos clínicos controlados y aleatorizados de gran calidad sobre este importante tema.

Pronóstico

La TOC no térmica acelera la cicatrización de las heridas abiertas crónicas, como las úlceras por presión. Una ventaja de esta modalidad terapéutica respecto a otros tratamientos complementarios es que puede aplicarse sin retirar el apósito, lo que limita la perturbación mecánica y de temperatura en la herida y reduce el tiempo necesario para ajustar el tratamiento. Además, puede emplearse incluso si el paciente no tiene sensibilidad o tiene un deterioro cognitivo avanzado que le impide reaccionar ante el tratamiento, porque la TOC produce una sensación escasa. En este paciente es especialmente importante limitar la alteración mecánica de la herida, porque el 70% del lecho está cubierto por tejido de granulación rojo que es frágil, pero tiene capacidad de cicatrización.

Intervención

Para mejorar la cicatrización de la herida de este paciente es necesario un programa integral de cuidados de la herida que aborde el alivio de la presión, los apósitos, el estado nutricional y el desbridamiento cuando sea necesario. La TOC no térmica es un complemento adecuado a estas medidas para facilitar la cicatrización y el cierre de la herida. La superficie de tratamiento del aplicador debe colocarse lo más próxima y paralela posible al tejido que se va a tratar, con el centro del aplicador sobre la parte más profunda de la herida. No es imprescindible retirar el apósito. Si existe tunelización, el centro del aplicador debe colocarse sobre la parte más profunda del túnel para facilitar su cierre antes de que cierre una zona más superficial de la herida. El cabezal del aplicador debe cubrirse con una bolsa de plástico o similar si existe sospecha de infección. Se recomienda tratar la herida dos veces al día durante 30 minutos o una vez al día durante 45-60 minutos. Si el paciente está incómodo, hay que bajar la frecuencia del pulso. También debe bajarse si la superficie de la herida empieza a cerrarse antes de que la zona profunda de la herida se haya rellenado por completo.

Documentación

- S:** paciente confinado en cama con escasa capacidad de respuesta y úlcera por presión sacra grado IV.
- O: Pretratamiento:** úlcera sacra de 15 × 8 cm y 3 cm de profundidad máxima sin tunelización ni socavado, con el 70% del lecho con tejido rojizo de granulación y el 30% con esfacelo amarillento.
- Tratamiento:** TOC dos veces al día durante 30 minutos sobre la úlcera sacra, potencia 6 y frecuencia de pulso 600 pps, paciente en decúbito prono, aplicador cubierto con protector y a 7,5 cm de la herida.
- Postratamiento:** herida sin cambios tras dos sesiones.
- A:** TOC sin efectos adversos relevantes.
- P:** continuar con TOC dos veces al día durante 1 semana más. Continuar si la herida mejora; si no, suspenderla.

Repaso del capítulo

1. La diatermia consiste en la aplicación a un paciente de energía electromagnética de onda corta o microonda.
2. Los efectos de la diatermia pueden ser térmicos o no térmicos. La diatermia continua produce efectos térmicos y se usa para calentar zonas amplias de tejido profundo. La diatermia no térmica se conoce como TOC. La TOC puede aliviar el dolor, reducir el edema, mitigar los síntomas de artrosis y acelerar la cicatrización de heridas, nervios y huesos.
3. Las contraindicaciones para la diatermia dependen de si se aplica en modo térmico o no térmico. Ambas modalidades de diatermia están contraindicadas si la persona tiene estimuladores nerviosos internos o transcutáneos (como marcapasos cardíacos o estimuladores cerebrales profundos) o está embarazada. Las contraindicaciones de la diatermia térmica son los implantes metálicos, el cáncer y la aplicación sobre ojos, testículos y epíffisis en crecimiento. Tampoco debe aplicarse diatermia en modo térmico en tejidos profundos como un órgano, ni utilizarse en sustitución de la terapia convencional del edema y el dolor.
4. Las precauciones con todas las formas de diatermia son la proximidad a aparatos magnéticos o electrónicos, la obesidad del paciente y la existencia de dispositivos intrauterinos anticonceptivos de cobre. Las precauciones con la TOC son el embarazo y la inmadurez esquelética.
5. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Aplicador con bobina de inducción: bobina por la que fluye una corriente eléctrica alterna que produce un campo magnético perpendicular a la bobina y que induce corrientes eléctricas en espiral en el tejido dentro de la bobina o frente a ella. Este tipo de aplicador es útil para diatermia por onda corta.

Diatermia: aplicación de energía electromagnética de onda corta o microonda para elevar la temperatura tisular, sobre todo en tejidos profundos.

Diatermia de onda corta continua: aplicación clínica de radiación electromagnética de onda corta continua para elevar la temperatura del tejido.

Magnetron: aplicador que produce una corriente alterna de alta frecuencia en una antena. Este tipo de aplicador se utiliza para aplicar diatermia por microonda.

Radiación electromagnética de frecuencia baja: radiación electromagnética que no es ionizante y que no puede romper enlaces moleculares ni produce iones. Comprende ondas de frecuencia extremadamente bajas, ondas cortas, microondas, infrarrojas, luz visible y ultravioleta.

Radiación de microondas: radiación electromagnética no ionizante con un rango de frecuencia de 300 MHz a 300 Ghz entre los rangos de la radiofrecuencia y la radiación infrarroja.

Radiación de onda corta: radiación electromagnética no ionizante en el rango de frecuencia de aproximadamente 3 a 30 MHz. La onda corta es una banda dentro del rango de radiofrecuencia. El rango de radiofrecuencia está entre la radiación de frecuencia extremadamente baja y la radiación de microondas.

Terapia de onda corta (TOC) no térmica: aplicación clínica de radiación electromagnética por onda corta pulsátil en la que el calentamiento no es el mecanismo de acción terapéutica.

Bibliografía

1. Silberstein N: Diathermy: comeback, or new technology? An electrically induced therapy modality enjoys a resurgence, *Rehab Manag* 21(30):32-33, 2008.
2. Hitchcock RT, Patterson RM: *Radio-frequency and ELF electromagnetic energies: a handbook for health professionals*, New York, 1995, Van Nostrand Reinhold.
3. Silverman DR, Pendleton LA: A comparison of the effects of continuous and pulsed shortwave diathermy on peripheral circulation, *Arch Phys Med Rehabil* 49:429-436, 1968.
4. Conradi E, Pages IH: Effects of continuous and pulsed microwave irradiation on distribution of heat in the gluteal region of minipigs, *Scand J Rehabil Med* 21:59-62, 1989.
5. Draper DO, Knight K, Fujiwara T, et al: Temperature change in human muscle during and after pulsed short-wave diathermy, *J Orthop Sports Phys Ther* 29:13-18, 1999, discussion 19-22.
6. Food and Drug Administration, HHS: Physical medicine devices; reclassification of shortwave diathermy for all other uses, henceforth to be known as nonthermal shortwave therapy. Final order; technical correction. Fed Regist 80:61298-61302, 2015
7. Kloth LC, Zisken MC: Diathermy and pulsed radio frequency radiation. In Michlovitz SL, editor: *Thermal agents in rehabilitation*, Philadelphia, 1996, FA Davis.
8. Verrier M, Falconer K, Crawford SJ: A comparison of tissue temperature following two shortwave diathermy techniques, *Physiother Can* 29:21-25, 1977.
9. Leitgeb N, Omerspahic A, Niedermayr F: Exposure of non-target tissues in medical diathermy, *Bioelectromagnetics* 31:12-19, 2010.
10. Giombini A, Giovannini V, Di Cesare A, et al: Hyperthermia induced by microwave diathermy in the management of muscle and tendon injuries, *Br Med Bull* 83:379-396, 2007.
11. McMeeken JM, Bell C: Effects of selective blood and tissue heating on blood flow in the dog hind limb, *Exp Physiol* 75:359-366, 1990.
12. Fadilah R, Pinkas J, Weinberger A, et al: Heating rabbit joint by microwave applicator, *Arch Phys Med Rehabil* 68:710-712, 1987.
13. Scott RS, Chou CK, McCumber M, et al: Complications resulting from spurious fields produced by a microwave applicator used for hyperthermia, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 12:1883-1886, 1986.
14. Murray CC, Kitchen S: Effect of pulse repetition rate on the perception of thermal sensation with pulsed shortwave diathermy, *Physiother Res Int* 5:73-84, 2000.
15. Garrett CL, Draper DO, Knight KL: Heat distribution in the lower leg from pulsed short-wave diathermy and ultrasound treatments, *J Athl Train* 35:50-55, 2000.
16. Hawkes AR, Draper DO, Johnson AW, et al: Heating capacity of rebound shortwave diathermy and moist hot packs at superficial depths, *J Athl Train* 48:471-476, 2013.
17. Draper DO, Hawkes AR, Johnson AW, et al: Muscle heating with Megapulse II shortwave diathermy and ReBound diathermy, *J Athl Train* 48:477-482, 2013.
18. McNiven DR, Wyper DJ: Microwave therapy and muscle blood flow in man, *J Microw Power* 11:168-170, 1976.
19. McMeeken JM, Bell C: Microwave irradiation of the human forearm and hand, *Physiother Theory Pract* 75:359-366, 1990.
20. Wyper DJ, McNiven DR: Effects of some physiotherapeutic agents on skeletal muscle blood flow, *Physiotherapy* 60:309-310, 1976.
21. Laufer Y, Dar G: Effectiveness of thermal and athermal short-wave diathermy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis, *Osteoarthritis Cartilage* 20:957-966, 2012.
22. Mitchell SM, Trowbridge CA, Fincher AL, et al: Effect of diathermy on muscle temperature, electromyography, and mechanomyography, *Muscle Nerve* 38:992-1004, 2008.
23. Teslim OA, Adebawale AC, Ojoawo AO, et al: Comparative effects of pulsed and continuous short wave diathermy on pain and selected physiological parameters among subjects with chronic knee osteoarthritis, *Technol Health Care* 21:433-440, 2013.
24. Chastain PB: The effect of deep heat on isometric strength, *Phys Ther* 58:543-546, 1978.
25. McMeeken JM, Bell C: Effects of microwave irradiation on blood flow in the dog hind limb, *Exp Physiol* 75:367-374, 1990.
26. Robertson VJ, Ward AR, Jung P: The effect of heat on tissue extensibility: a comparison of deep and superficial heating, *Arch Phys Med Rehabil* 86:819-825, 2005.
27. Oosterveld FG, Rasker JJ: Effects of local heat and cold treatment on surface and articular temperature of arthritic knees, *Arthritis Rheum* 37:1578-1582, 1994.

28. Garrett CL, Draper DO, Knight KL: Heat distribution in the lower leg from pulsed short-wave diathermy and ultrasound treatments, *J Athl Train* 35:50-55, 2000.
29. Pilla AA: Nonthermal electromagnetic fields: from first messenger to therapeutic applications, *Electromagn Biol Med* 32:123-136, 2013.
30. Rozengurt E, Mendoza S: Monovalent ion fluxes and the control of cell proliferation in cultured fibroblasts, *Ann N Y Acad Sci* 339:175-190, 1980.
31. Boonstra J, Skaper SD, Varons SJ: Regulation of Na⁺, K⁺ pump activity by nerve growth factor in chick embryo dorsal root ganglia cells, *J Cell Physiol* 113:452-455, 1982.
32. Gemsa D, Seitz M, Kramer W, et al: Ionophore A23187 raises cyclic AMP levels in macrophages by stimulation of prostaglandin E formation, *Exp Cell Res* 118:55-62, 1979.
33. Hill J, Lewis M, Mills P, et al: Pulsed short-wave diathermy effects on human fibroblast proliferation, *Arch Phys Med Rehabil* 83:832-836, 2002.
34. Pasek J, Pasek T, Siero -Stoltny K, et al: Electromagnetic fields in medicine—the state of art, *Electromagn Biol Med* 35:170-175, 2016.
35. Markov MS: *Electromagnetic fields in biology medicine*, Boca Raton, FL, 2015, CRC Press.
36. Pilla AA: Electromagnetic fields instantaneously modulate nitric oxide signaling in challenged biological systems, *Biochem Biophys Res Commun* 426:330-333, 2012.
37. Mayrovitz HN, Larsen PB: A preliminary study to evaluate the effect of pulsed radio frequency field treatment on lower extremity peri-ulcer skin microcirculation of diabetic patients, *Wounds* 7:90-93, 1995.
38. Mayrovitz HN, Larsen PB: Effects of pulsed electromagnetic fields on skin microvascular blood perfusion, *Wounds* 4:197-202, 1992.
39. Draper DO, Castro JL, Feland B, et al: Shortwave diathermy and prolonged stretching increase hamstring flexibility more than prolonged stretching alone, *J Orthop Sports Phys Ther* 34:13-20, 2004.
40. Sieger C, Draper DO: Use of pulsed shortwave diathermy and joint mobilization to increase ankle range of motion in the presence of surgical implanted metal: a case series, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:669-677, 2006.
41. Peres SE, Draper DO, Knight KL, et al: Pulsed shortwave diathermy and prolonged long-duration stretching increase dorsiflexion range of motion more than identical stretching without diathermy, *J Athl Train* 37:43-50, 2002.
42. Brucker JB, Knight KL, Rubley MD, et al: An 18-day stretching regimen, with or without pulsed, shortwave diathermy, and ankle dorsiflexion after 3 weeks, *J Athl Train* 40:276-280, 2005.
43. Draper DO, Miner L, Knight KL, et al: The carry-over effects of diathermy and stretching in developing hamstring flexibility, *J Athl Train* 37:37-42, 2002.
44. Ginsberg AJ: Ultrasound radiowaves as a therapeutic agent, *Med Rec* 19:1-8, 1934.
45. Milinowski AS: Athermapeutic device, United States Patent No. 3181.35, 1965.
46. Barker AT, Barlow PS, Porter J, et al: A double blind clinical trial of low power pulsed shortwave therapy in the treatment of soft tissue injury, *Physiotherapy* 71:500-504, 1985.
47. McGill SN: The effects of pulsed shortwave therapy on lateral ankle sprains, *N Z J Physiother* 51:21-24, 1988.
48. Dzedzic K, Hill J, Lewis M, et al: Effectiveness of manual therapy or pulsed shortwave diathermy in addition to advice and exercise for neck disorders: a pragmatic randomized controlled trial in physical therapy clinics, *Arthritis Rheum* 53:214-222, 2005.
49. Pilla AA, Martin DE, Schuett AM, et al: Effect of PRF therapy on edema from grades I and II ankle sprains: a placebo controlled randomized, multi-site, double-blind clinical study, *J Athl Train* 31:S53, 1996.
50. Pennington GM, Danley DL, Sumko MH: Pulsed, non-thermal, high frequency electromagnetic field (Diapulse) in the treatment of grade I and grade II ankle sprains, *Mil Med* 153:101-104, 1993.
51. Wagstaff P, Wagstaff S, Downey M: A pilot study to compare the efficacy of continuous and pulsed magnetic energy (shortwave diathermy) on the relief of low back pain, *Physiotherapy* 72:563-566, 1986.
52. Lee PB, Kim YC, Lim YJ, et al: Efficacy of pulsed electromagnetic therapy for chronic lower back pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *J Int Med Res* 34:160-167, 2006.
53. Kaplan EG, Weinstock RE: Clinical evaluation of Diapulse as adjunctive therapy following foot surgery, *J Am Podiatry Assoc* 58:218-221, 1968.
54. Osti L, Buono AD, Maffulli N: Pulsed electromagnetic fields after rotator cuff repair: a randomized, controlled study, *Orthopedics* 38:e223-e228, 2015.
55. Strauch B, Herman C, Dabb R, et al: Evidence-based use of pulsed electromagnetic field therapy in clinical plastic surgery, *Aesthet Surg J* 29:135-143, 2009.
56. Guo L, Kubat NJ, Nelson TR, et al: Meta-analysis of clinical efficacy of pulsed radio frequency energy treatment, *Ann Surg* 255:457-467, 2012.
57. Foley-Nolan D, Barry C, Coughlan RJ, et al: Pulsed high frequency (27 MHz) electromagnetic therapy for persistent neck pain: a double blind placebo-controlled study of 20 patients, *Orthopedics* 13:445-451, 1990.
58. Foley-Nolan D, Moore K, Codd M, et al: Low energy, high frequency, pulsed electromagnetic therapy for acute whiplash injuries, *Scand J Rehabil Med* 24:51-59, 1992.
59. Lazovic M, Kocic M, Dimitrijevic L, et al: Pulsed electromagnetic field during cast immobilization in postmenopausal women with Colles' fracture, *Srp Arh Celok Lek* 140:619-624, 2012.
60. Cameron BM: Experimental acceleration of wound healing, *Am J Orthop* 3:336-343, 1961.
61. Itoh M, Montemayor JS, Matsumoto E, et al: Accelerated wound healing of pressure ulcers by pulsed high peak power electromagnetic energy (Diapulse), *Decubitus* 2:24-28, 1991.
62. Salzberg CA, Cooper-Vastola SA, Perez FJ, et al: The effect of non-thermal pulsed electromagnetic energy (Diapulse) on wound healing of pressure ulcers in spinal cord injured patients: a randomized, double-blind study, *Wounds* 7:11-16, 1995.
63. Ionescu A, Ionescu D, Milinescu S, et al: Study of efficiency of Diapulse therapy on the dynamics of enzymes in burned wound, *Proc Int Congr Burns* 6:25-26, 1982.
64. Strauch B, Patel MK, Rosen DJ, et al: Pulsed magnetic field therapy increases tensile strength in a rat Achilles tendon repair model, *J Hand Surg Am* 31:1131-1135, 2006.
65. Raji AR, Bowden RE: Effects of high peak pulsed electromagnetic fields on the degeneration and regeneration of the common peroneal nerve in rats, *J Bone Joint Surg Br* 65:478-492, 1983.
66. Wilson DH, Jagadeesh P, Newman PP, et al: The effects of pulsed electromagnetic energy on peripheral nerve regeneration, *Ann N Y Acad Sci* 238:575-580, 1974.
67. Wilson DH, Jagadeesh P: Experimental regeneration in peripheral nerves and the spinal cord in laboratory animals exposed to a pulsed electromagnetic field, *Paraplegia* 14:12-20, 1976.
68. Byers JM, Clark KF, Thompson GC: Effect of pulsed electromagnetic stimulation on facial nerve regeneration, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 124:383-389, 1998.
69. Crowe MJ, Sun ZP, Battocletti JH, et al: Exposure to pulsed magnetic fields enhances motor recovery in cats after spinal cord injury, *Spine* 28:2660-2666, 2003.
70. Page SJ, Cunningham DA, Plow E, et al: It takes two: noninvasive brain stimulation combined with neurorehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 96(4 Suppl):S89-S93, 2015.
71. Cook HH, Narendan NS, Montgomery JC: The effects of pulsed, high-frequency waves on the rate of osteogenesis in the healing of extraction wounds in dogs, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 32:1008-1016, 1971.
72. Pilla AA: 27.12 MHz pulsed radiofrequency electromagnetic fields accelerate bone repair in a rabbit fibula osteotomy model. Presented at the Bioelectromagnetics Society meeting, Boston, MA.
73. Cook JJ, Summers NJ, Cook EA: Healing in the new millennium: bone stimulators: an overview of where we've been and where we may be heading, *Clin Podiatr Med Surg* 32:45-59, 2015.
74. Martinez-Rondanelli A, Martinez JP, Moncada ME, et al: Electromagnetic stimulation as coadjuvant in the healing of diaphyseal femoral fractures: a randomized controlled trial, *Colomb Med* 45:67-71, 2014.
75. Hannemann PF, Mommers EH, Schots JP, et al: The effects of low-intensity pulsed ultrasound and pulsed electromagnetic fields bone growth stimulation in acute fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Arch Orthop Trauma Surg* 134:1093-1106, 2014.
76. Li S, Yu B, Zhou D, et al: Electromagnetic fields for treatment of osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(12):CD003523, 2013.
77. Ryang We S, Koog YH, Jeong KI, et al: Effects of pulsed electromagnetic field on knee osteoarthritis: a systematic review, *Rheumatology* 52:815-824, 2013.
78. Hayward L, Statham A: *Microwave. Physiotherapy* 37:7-9, 1981.
79. Low J, Reed A: *Electrotherapy explained: principles and practice*, London, 1990, Butterworth-Heinemann.
80. Ruggera PS, Witters DM, von Maltzahn G, et al: In vitro assessment of tissue heating near metallic medical implants by exposure to pulsed radio frequency diathermy, *Phys Med Biol* 48:2919-2928, 2003.
81. Nutt JG, Anderson VC, Peacock JH, et al: DBS and diathermy interaction induces severe CNS damage, *Neurology* 56:1384-1386, 2001.
82. Health Notice (Hazard) 80(10): Implantable cardiac pacemakers: interference generated by diathermy equipment, Department of Health and Human Services, Washington, DC, 1980.

83. McMurray RG, Katz VL: Thermoregulation in pregnancy: implications for exercise, *Sports Med* 10:146-158, 1990.
84. Edwards MJ: Congenital defects in guinea pigs following induced hyperthermia during gestation, *Arch Pathol Lab Med* 84:42-48, 1967.
85. Edwards MJ: Congenital defects due to hyperthermia, *Adv Vet Sci Comp Med* 22:29-52, 1978.
86. Brown-Woodman PD, Hadley JA, Waterhouse J, et al: Teratogenic effects of exposure to radiofrequency radiation (27.12 MHz) from a short wave diathermy unit, *Ind Health* 26:1-10, 1988.
87. Draper DO: Pulsed shortwave diathermy and joint mobilizations for achieving normal elbow range of motion after injury or surgery with implanted metal: a case series, *J Athl Train* 49:851-855, 2014.
88. Burr B: Heat as a therapeutic modality against cancer: report 16, Bethesda, MD, 1974, National Cancer Institute.
89. Tofani S, Agnesod G: The assessment of unwanted radiation around diathermy RF capacitive applicators, *Health Phys* 47:235-241, 1984.
90. Lau RW, Dunscombe PB: Some observations on stray magnetic fields and power outputs from shortwave diathermy equipment, *Health Phys* 46:939-943, 1984.
91. Lerman Y, Caner A, Jacobovich R, et al: Electromagnetic fields from shortwave diathermy equipment in physiotherapy departments, *Physiotherapy* 82:456-458, 1996.
92. Martin JC, McCallum HM, Strelley S, et al: Electromagnetic fields from therapeutic diathermy equipment: a review of hazards and precautions, *Physiotherapy* 77:3-7, 1991.
93. Christensen DA, Durney CH: Hyperthermia production for cancer therapy: a review of fundamentals and methods, *J Microw Power* 16:89-105, 1981.
94. Nielson NC, Hansen R, Larsen T: Heat induction in copper-bearing IUDs during short-wave diathermy, *Acta Obstet Gynecol Scand* 58:495, 1979.
95. Heick A, Espesen T, Pedersen HL, et al: Is diathermy safe in women with copper-bearing IUDs? *Acta Obstet Gynecol Scand* 70:153-155, 1991.
96. Delpizzo V, Joyner KH: On the safe use of microwave and shortwave diathermy units, *Aust J Physiother* 33:152-161, 1987.
97. Chartered Society of Physiotherapy: Guidelines for safe use of microwave therapy equipment, London, 1994, Chartered Society of Physiotherapy.
98. Kallen B, Malmquist G, Moritz U: Delivery outcome among physiotherapists in Sweden: is non-ionizing radiation a fetal hazard? *Arch Environ Health* 37:81-84, 1982, Reprinted in *Physiotherapy* 78:15-18, 1992.
99. Larsen A, Olsen J, Svane O: Gender-specific reproductive outcome and exposure to high frequency electromagnetic radiation among physiotherapists, *Scand J Work Environ Health* 17:318-323, 1991.
100. Ouellet-Hellstrom R, Stewart WF: Miscarriages among female physical therapists who report using radio and microwave frequency electromagnetic radiation, *Am J Epidemiol* 10:775-785, 1993.
101. Lerman Y, Jacobovich R, Green MS: Pregnancy outcome following exposure to shortwaves among female physiotherapists in Israel, *Am J Ind Med* 39:499-504, 2001.
102. Takininen H, Kyronene P, Hemminki K: The effects of ultrasound, shortwaves and physical exertion on pregnancy outcomes in physiotherapists, *J Epidemiol Community Health* 44:196-201, 1990.
103. Werheimer N, Leeper E: Electrical wiring configurations and childhood cancer, *Am J Epidemiol* 109:273-284, 1979.
104. Millham S Jr.: Mortality from leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields (letter), *N Engl J Med* 307:249, 1982.
105. American Physical Society: National Policy Statement 05.3 electric and magnetic fields and public health, adapted April 15, 2005. www.aps.org/policy/statements/05_3.cfm. (Acceso 1 de marzo, 2007).
106. Surrell JA, Alexander RC, Cohle SD: Effects of microwave radiation on living tissues, *J Trauma* 27:935-939, 1987.
107. Justesen D, Adair ER, Stevens J, et al: Human sensory thresholds of microwave and infrared radiation, *Bioelectromagnetics* 3:117, 1982.

Introducción a la electroterapia

Michelle H. Cameron | Sara Shapiro | Michelle Ocelnik

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Dispositivos, ondas y parámetros de la corriente eléctrica

Ondas

Parámetros

Efectos de las corrientes eléctricas

Estimulación de los potenciales de acción en los nervios

Despolarización muscular directa

Efectos iónicos de las corrientes eléctricas

Contraindicaciones y precauciones para las corrientes eléctricas

Contraindicaciones para las corrientes eléctricas

Precauciones para las corrientes eléctricas

Efectos adversos de las corrientes eléctricas

Técnica de aplicación

Posición del paciente

Tipo de electrodo

Colocación de los electrodos

Documentación

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Este capítulo presenta el uso de corrientes eléctricas en rehabilitación y analiza la historia de la estimulación eléctrica, los dispositivos utilizados y las características de las corrientes eléctricas terapéuticas, incluyendo sus ondas y otros parámetros. A esto le sigue una visión general de los efectos clínicos de las corrientes eléctricas, las contraindicaciones y las precauciones para la aplicación de las corrientes eléctricas, y un resumen de las técnicas de aplicación y la documentación para un tratamiento de estimulación eléctrica. Las aplicaciones clínicas específicas de las corrientes eléctricas se analizan con mayor detalle en los capítulos 12 a 15.

Una **corriente eléctrica** es un flujo de partículas cargadas. Las partículas cargadas pueden ser electrones o iones (moléculas cargadas). Las corrientes eléctricas se han aplicado a los sistemas biológicos para cambiar los procesos fisiológicos desde al menos el año 46 de nuestra era, ya que existe un registro en el que se menciona que se utilizó la descarga de un pez torpedo para aliviar el dolor^{1,2}.

A finales del siglo XVIII y principios del XIX hubo un resurgimiento en el interés por las aplicaciones médicas de las corrientes eléctricas. En 1791, Galvani publicó por primera vez la producción de contracciones en el músculo al poner en contacto un metal con un músculo de rana. Llamó a este efecto «electricidad animal». Pocos años después, cuando Volta construyó el precursor de la batería, Galvani utilizó este dispositivo para generar la corriente y provocar contracciones musculares. Llamó a la corriente «corriente galvánica». En un intento por comprender cómo las corrientes eléctricas provocaban las contracciones musculares, Duchenne cartografió las localizaciones sobre la piel en las que la

estimulación eléctrica provocaba de forma más efectiva la contracción de músculos específicos. Llamó a estas localizaciones «**puntos motores**»³. Durante la década de 1830, Faraday descubrió que las corrientes eléctricas bidireccionales podían ser inducidas por un imán en movimiento. Llamó a estas corrientes «corrientes farádicas». La corriente farádica también se puede utilizar para generar contracciones musculares. En 1905, Lapique desarrolló la «ley de excitación», que relaciona la intensidad y la duración de un estímulo con la producción o no de una contracción muscular. Lapique introdujo el concepto de la curva de fuerza-duración (intensidad/tiempo), que se describe más adelante en este capítulo; sigue siendo la base de la mayor parte de los usos terapéuticos de las corrientes eléctricas en la actualidad.

La estimulación eléctrica tiene un amplio abanico de aplicaciones clínicas en rehabilitación, como producir contracciones musculares para fortalecer y mejorar la resistencia y el control motor, controlar el dolor, favorecer la cicatrización tisular, potenciar la liberación transdérmica de fármacos y ofrecer biorretroalimentación electromiográfica. Estas aplicaciones se explican detalladamente en los capítulos 12-15.

Muchos profesionales, incluyendo los fisioterapeutas, los terapeutas ocupacionales, los entrenadores deportivos, los médicos y los quiroprácticos, consideran que la estimulación eléctrica es un componente valioso y efectivo de su arsenal terapéutico. En un esfuerzo continuado por proporcionar un tratamiento basado en pruebas, los investigadores han evaluado la eficacia y la efectividad de la estimulación eléctrica para sus aplicaciones clínicas más frecuentes. La proliferación de equipos más sofisticados ha aumentado también el interés por el empleo de la estimulación eléctrica como intervención de rehabilitación. Estas máquinas tienen ondas diferentes, permiten seleccionar una amplia gama de parámetros, pueden incluir imágenes computarizadas de las partes del cuerpo y de la colocación de los electrodos para diagnósticos específicos y pueden estar integradas en dispositivos de ortesis para facilitar su uso funcional. La disponibilidad de unidades pequeñas, asequibles al paciente y que se pueden utilizar en el domicilio también ha mejorado la eficacia de la estimulación eléctrica al permitir un tratamiento continuado entre las visitas clínicas.

La estimulación eléctrica se puede aplicar en el cuerpo de diferentes formas. La electricidad puede liberarse desde un estimulador implantado en el interior del cuerpo, como los marcapasos cardíacos y los estimuladores medulares, o con un estimulador externo que libera corriente a electrodos implantados o externos superficiales transcutáneos. Otra alternativa consiste en aplicar la estimulación eléctrica por vía percutánea a través de agujas de acupuntura en puntos concretos. Esta aplicación se denomina *electroacupuntura* y se describe brevemente en el capítulo 13. Este libro se centra solo en la aplicación de la estimulación eléctrica mediante estimuladores externos que liberan corriente transcutáneamente a través de electrodos superficiales colocados sobre la piel.



FIGURA 11.1 Dispositivo de estimulación eléctrica. (1) Controles para ajustar los parámetros. (2) Enchufes para los electrodos. (3) Fuente de alimentación. Nota: en las unidades clínicas la energía procede de un enchufe conectado a una toma de corriente, mientras que en las unidades portátiles la energía habitualmente es suministrada por una pila de 9 V. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

Dispositivos, ondas y parámetros de la corriente eléctrica

Los dispositivos de estimulación externa utilizados para administrar corriente por vía transcutánea están formados por una fuente de energía, controles para ajustar las características de la corriente de salida y enchufes para conectar los cables de los electrodos (fig. 11.1). Los estimuladores eléctricos portátiles de pequeño tamaño, del tamaño aproximado de una cámara pequeña o un buscapersonas, generalmente están alimentados por una pila de 9 V. Los estimuladores de uso clínico, de mayor tamaño, del tamaño aproximado de un horno tostador, habitualmente se deben conectar a la toma de red (110 V CA), aunque algunos tienen baterías recargables que permiten utilizarlos durante varias horas cuando no están conectados. Los cables de los electrodos conectan el dispositivo estimulador a electrodos que están situados sobre la piel del paciente para aplicar la corriente. Entonces la corriente eléctrica fluye entre estos electrodos a través de la piel y los tejidos subyacentes del paciente.

Las características de las corrientes eléctricas que pueden ajustarse con los controles del dispositivo habitualmente se denominan «parámetros». La terminología que se utiliza para describir estos parámetros puede generar confusión, en parte porque hay términos sinónimos para describir la misma característica. Por ejemplo, las palabras inglesas «rate» y «frequency», que se traducen en español como «frecuencia», se utilizan de forma indistinta para describir el número de pulsos de corriente eléctrica que se producen en un segundo. En un intento por estandarizar la terminología que se utiliza y promover un uso más coherente de los términos que describen las corrientes eléctricas terapéuticas, la Sección de Electrofisiología Clínica de la American Physical Therapy Association (APTA) publicó una guía para la terminología de la electroterapia que incluía la terminología y las definiciones estándar recomendadas. Sin embargo, la guía no ha sido adoptada de forma generalizada, y no se ha vuelto a publicar ni a revisar desde 2000⁴. En este libro utilizamos la terminología y las definiciones más utilizadas en la práctica clínica y por los fabricantes de dispositivos, y ofrecemos, tanto en el texto como en los glosarios, términos alternativos que se utilizan frecuentemente. A continuación hay una serie de descripciones y explicaciones de los parámetros de las corrientes eléctricas más frecuentemente dis-

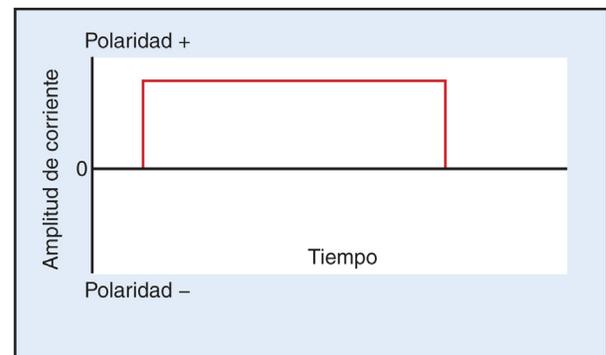


FIGURA 11.2 Corriente continua (CC).

ponibles que se emplean en la electroestimulación clínica. Estos parámetros pueden ser ajustables o pueden estar preajustados, dependiendo de la unidad específica.

ONDAS

Una corriente eléctrica es un flujo de partículas cargadas. La onda de corriente es una representación gráfica del flujo de corriente a lo largo del tiempo. El eje vertical representa la dirección del flujo de la corriente (positiva o negativa) y el eje horizontal representa el tiempo.

Corriente continua, corriente alterna y corriente pulsada

Las ondas pueden dividirse en tres tipos: **corriente continua (CC)**, **corriente alterna (CA)** y **corriente pulsada (CP)**. La CC es un flujo continuo de partículas cargadas (fig. 11.2) que fluyen en una dirección. La CC es el tipo de corriente que sale de una batería, aunque no de la mayoría de los dispositivos de estimulación eléctrica alimentados por baterías. La CC no se utiliza habitualmente para electroterapia porque generalmente es incómoda para el paciente. Se utiliza CC de bajo nivel para la **iontoforesis** (la administración transcutánea de medicamentos facilitada por una corriente eléctrica) y para estimular contracciones en músculos denervados porque otros tipos de corrientes generalmente no son eficaces en esas aplicaciones.

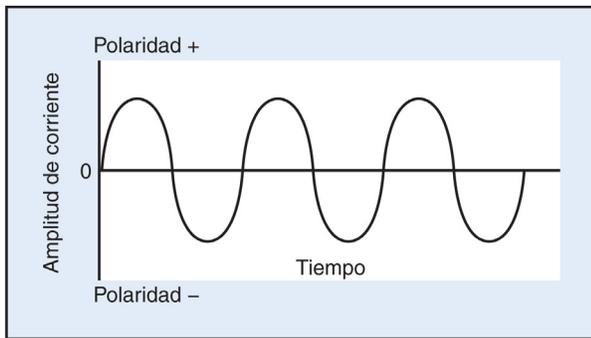


FIGURA 11.3 Corriente alterna (CA).

La CA es un flujo bidireccional sinusoidal y continuo de partículas cargadas (fig. 11.3) en el que la corriente siempre fluye hacia delante y hacia atrás. La CA es el tipo de corriente que sale de un enchufe de pared, aunque no es necesariamente el tipo de corriente que sale de un dispositivo de estimulación eléctrica enchufado a la pared. Puede usarse para controlar el dolor y para la contracción muscular.

La CP es un flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente. La CP puede estar producida por una batería o por un dispositivo alimentador conectado a la toma de red. La CP se emplea a menudo en el control del dolor, la cicatrización tisular y la contracción muscular. La CP puede fluir en un solo sentido durante un pulso, la denominada **corriente pulsada monofásica** (fig. 11.4A), o puede fluir en ambos sentidos durante un pulso, la denominada **corriente pulsada bifásica** (fig. 11.4B).

Las corrientes pulsadas monofásicas se pueden utilizar en cualquier aplicación clínica de la estimulación eléctrica, aunque se utilizan sobre todo para fomentar la cicatrización tisular y tratar el edema agudo. La corriente pulsada monofásica más utilizada es la corriente pulsada de alto voltaje, también conocida como corriente galvánica pulsada. Esta onda está formada por pulsos, cada uno de los cuales está compuesto por una pareja de ondas cortas con descenso exponencial que viajan en la misma dirección (fig. 11.5).

Apunte clínico

Las corrientes pulsadas bifásicas son las ondas más utilizadas en electroterapia. Este tipo de corriente se puede utilizar para producir contracciones musculares y para controlar el dolor.

Las corrientes pulsadas bifásicas son las ondas más utilizadas en electroterapia y se utilizan principalmente para producir contracciones musculares y para controlar el dolor. Una corriente pulsada bifásica está formada por dos fases. Durante cada pulso, la corriente fluye en un sentido durante la primera fase y en el sentido contrario durante la segunda fase. La onda se denomina bifásica simétrica cuando la velocidad y la magnitud total del flujo de la corriente son las mismas durante las dos fases. Y la onda se denomina bifásica asimétrica cuando la velocidad del flujo de la corriente es diferente en ambas fases. Una onda bifásica asimétrica está equilibrada si la magnitud total del flujo de corriente es la misma en las dos fases y está desequilibrada si la magnitud total del flujo de corriente en ambas fases es diferente (fig. 11.6). En general, las ondas de la corriente pulsada bifásica que producen los dispositivos de electroterapia son simétricas (siempre son equilibradas) o asimétricas equilibradas. Habitualmente hay pocas

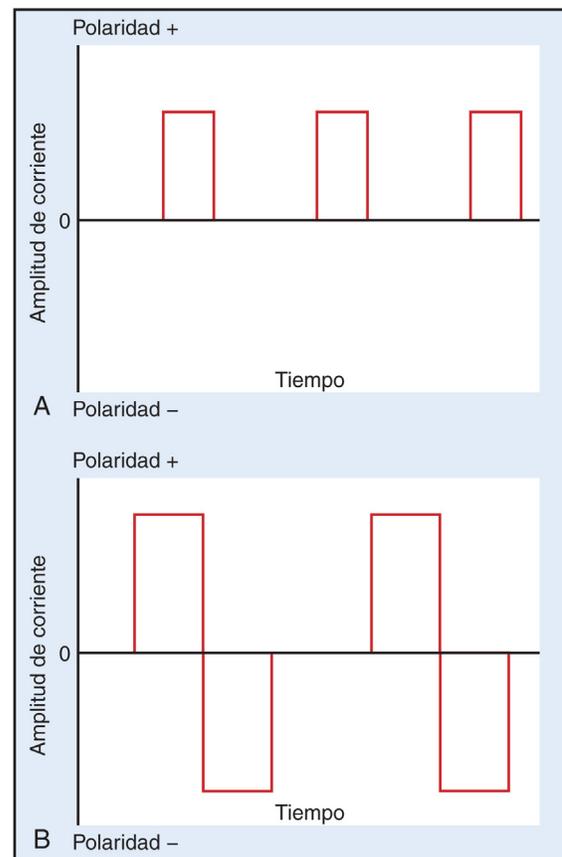


FIGURA 11.4 Corrientes pulsadas monofásica (A) y bifásica (B).

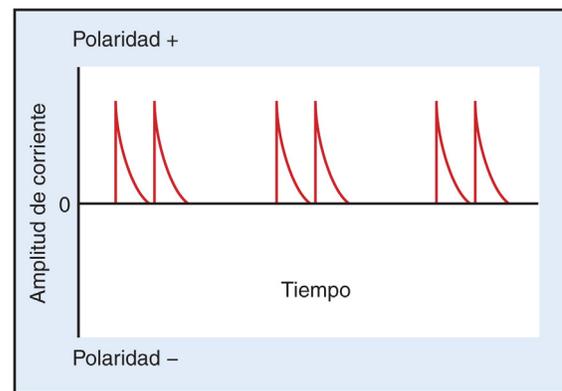


FIGURA 11.5 Corriente pulsada de alto voltaje.

diferencias clínicas, o ninguna, entre los efectos de las ondas de corriente pulsada simétricas y asimétricas equilibradas. Sin embargo, cuando se aplica en músculos pequeños, como los de la cara o las manos, o en niños, la onda de corriente pulsada asimétrica equilibrada puede ser más cómoda que la pulsada simétrica de la misma duración porque la duración de la fase de alta amplitud es más corta en la onda asimétrica. Esto se confirmó en un estudio en el que los pacientes referían que las ondas bifásicas asimétricas eran más cómodas cuando se utilizaban para producir contracciones de grupos musculares de pequeño tamaño, como los flexores y los extensores de la muñeca, y las ondas bifásicas simétricas eran más cómodas cuando se utilizaban para producir contracciones de grupos musculares de mayor tamaño, como el cuádriceps⁵.

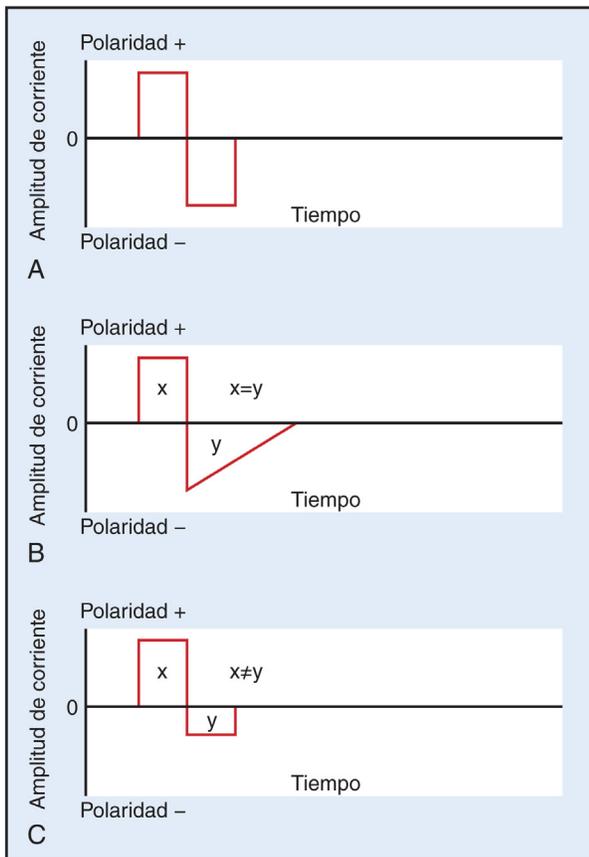


FIGURA 11.6 Corrientes pulsadas bifásicas simétrica (A), asimétrica equilibrada (B) y asimétrica desequilibrada (C).

Corriente interferencial, corriente premodulada y protocolo ruso

Las ondas de CA habitualmente se utilizan en la práctica clínica en forma de corriente interferencial, corriente premodulada o protocolo ruso. Estos tres tipos de corrientes utilizan ondas de CA con una frecuencia (número de ondas por segundo) entre 1.000 y 10.000 Hz. Este intervalo de frecuencia se conoce como **CA de frecuencia media**.

La **corriente interferencial** se produce por la interferencia de dos CA de frecuencia media con frecuencias ligeramente diferentes. La menor de estas frecuencias se denomina frecuencia portadora. Estas dos CA se suministran a través de dos pares de electrodos del mismo estimulador, desde canales independientes, dispuestos sobre la piel de manera que las dos CA se crucen (fig. 11.7A). Las corrientes interfieren cuando se cruzan, generando una amplitud mayor cuando ambas están en la misma fase y una amplitud menor cuando están en fases opuestas. Esto genera bandas de pulsos conocidas como pulsaciones, dentro de los tejidos en los que se cruzan las CA. La frecuencia de pulsación de estas pulsaciones es igual a la diferencia entre la frecuencia portadora y la otra CA original. Por ejemplo, cuando una CA con una frecuencia portadora de 5.000 Hz interfiere con una CA cuya frecuencia es de 5.100 Hz, se producirán pulsaciones con una frecuencia de 100 Hz en el tejido (fig. 11.7B). La mayoría de las unidades de electroestimulación que producen estimulación con corriente interferencial tienen una frecuencia portadora establecida (habitualmente 2.500, 4.000 o 5.000 Hz) y permiten al médico fijar solo la frecuencia de pulsación, aunque algunas de estas unidades permiten además seleccionar la frecuencia portadora.

Apunte clínico

La corriente interferencial se produce por la interferencia de dos CA de frecuencia media con frecuencias ligeramente diferentes administradas con dos pares de electrodos procedentes del mismo estimulador a través de canales separados configurados en la piel de modo que las dos corrientes se crucen.

Se piensa que la corriente interferencial es más cómoda y penetra más profundamente que las ondas bifásicas pulsadas. La corriente interferencial puede ser más cómoda porque permite suministrar una corriente de baja amplitud a la piel, donde las molestias generadas son mayores, a la vez que suministra una amplitud de corriente mayor a tejidos más profundos. La corriente interferencial aporta una corriente total mayor que las ondas pulsadas y puede estimular un área mayor que otras ondas. Sin embargo, aunque en una revisión sistemática con metaanálisis de 2010 en la que se incluyeron 22 estudios se vio que la corriente interferencial puede disminuir el dolor muscular, de partes blandas y postoperatorio⁶, en la mayoría de los estudios en los que se compararon las corrientes bifásicas pulsadas (como las usadas típicamente para la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea [TENS]) con la corriente interferencial no se demostró que una sea más eficaz que la otra en el alivio del dolor⁷⁻¹⁰.

La **corriente premodulada** (fig. 11.8) es una CA en el rango medio de frecuencia con una amplitud de corriente secuencialmente creciente y decreciente. La corriente premodulada se genera con un solo circuito y dos electrodos, pero tiene la misma onda que la corriente que generan los dos circuitos que se utilizan para producir una corriente interferencial, como se acaba de describir. Aunque la corriente premodulada es más fácil de configurar que la corriente interferencial, no tiene la mayoría de las ventajas de la corriente interferencial, como el suministro a la piel de una amplitud de corriente menor y un área de estimulación mayor.

El **protocolo ruso** (fig. 11.9) lo desarrolló Yadou Kots para el fortalecimiento del cuádriceps en los atletas olímpicos rusos¹¹. El protocolo ruso utiliza una CA de frecuencia media con una frecuencia portadora de 2.500 Hz liberada en **ráfagas** de 10 ms de duración con 50 ráfagas por segundo con un intervalo entre ellas de 10 ms. Este tipo de corriente es una CA de ráfagas de frecuencia media con parámetros específicos. La frecuencia portadora de la CA de frecuencia media es de 1.000-10.000 Hz y se puede utilizar cualquier frecuencia de ráfaga. El protocolo ruso utiliza específicamente la frecuencia portadora de la CA de frecuencia media de 2.500 Hz y una frecuencia de ráfaga de 50 ráfagas/segundo.

PARÁMETROS

En la CC, la corriente fluye igual durante todo el tiempo de estimulación, por lo que los únicos parámetros son la amplitud de la corriente, también conocida como fuerza o intensidad, y el tiempo total de tratamiento. Sin embargo, en la CA y la CP, el flujo de corriente varía a lo largo del tiempo. Estas variaciones se describen con la duración (durante cuánto tiempo fluye la corriente) y la frecuencia (cuántas veces fluye la corriente).

Una **fase** es el período durante el cual la corriente eléctrica fluye en una dirección (fig. 11.10). La **duración de la fase** es el tiempo que dura una fase y habitualmente se mide en microsegundos (10^{-6} segundos).

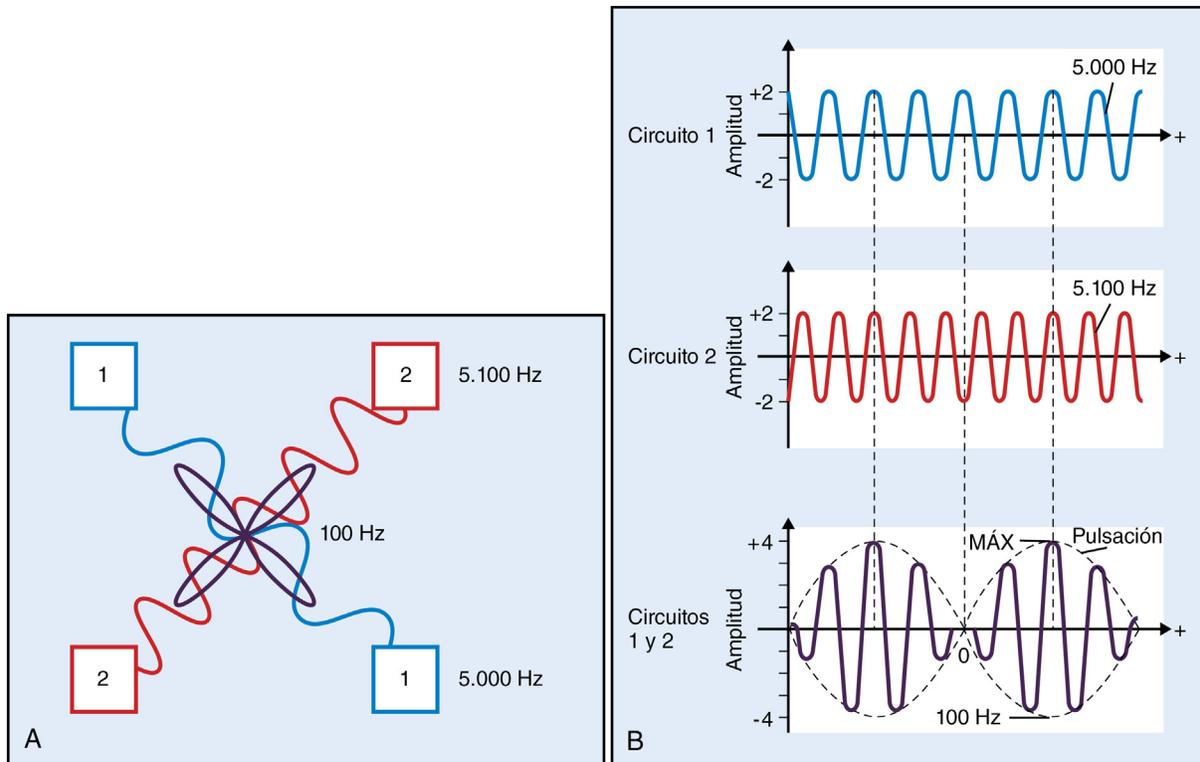


FIGURA 11.7 (A) Cruce de corrientes alternas de frecuencia media que produce una corriente interferencial entre dos pares de electrodos cruzados. (B) Corriente alterna con una frecuencia de 5.000 Hz que interfiere con una corriente alterna con una frecuencia de 5.100 Hz para producir una corriente interferencial con una frecuencia de 100 Hz. (Modificada de May H-U, Hansjürgens A: *Nemectrodyn Model 7 manual of Nemectron GmbH*, Karlsruhe, Alemania, 1984, Nemectron GmbH.)

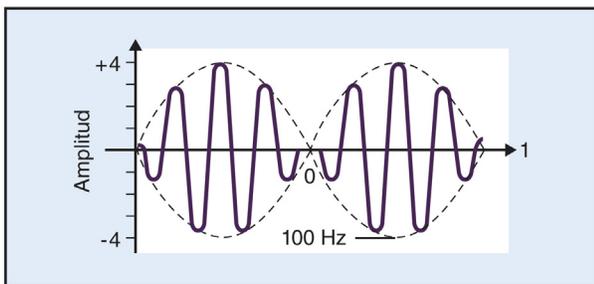


FIGURA 11.8 Corriente premodulada.

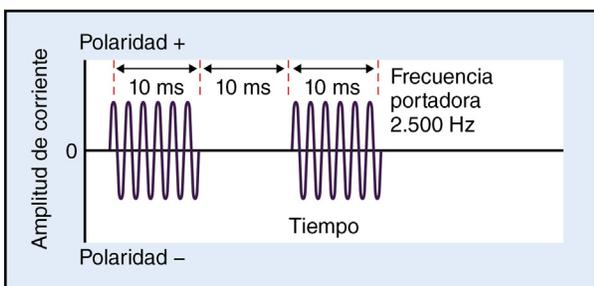


FIGURA 11.9 Protocolo ruso.

Un **pulso** es el período durante el cual la corriente eléctrica fluye en cualquier dirección. Un pulso puede estar formado por una o más fases. La **duración del pulso** es la cantidad de tiempo que dura cada pulso y es el tiempo que transcurre desde el comienzo de la primera fase del pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso a veces se denomina anchura del pulso. La duración del pulso habitualmente se expresa en microsegundos (10^{-6} segundos) (v. fig. 11.10). El **intervalo interpulso** es la cantidad de tiempo que transcurre entre los pulsos (v. fig. 11.10).

La **frecuencia** es el número de ciclos (para la CA) o de pulsos (para la CP) por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (1 Hz = 1 ciclo/segundo) o pulsos por segundo (pps), y aunque los hertzios idealmente se deben usar solo para los ciclos, como ocurre en la CA, y los pulsos por segundo se deben aplicar solo a los pulsos, como en la CP, en la práctica estos términos a menudo se usan de forma indistinta (fig. 11.11)

La **amplitud** es la magnitud del flujo de corriente y a menudo se denomina «fuerza» o «intensidad» (fig. 11.12). La amplitud se puede medir en amperios o voltios y la mayoría de las veces se indica solo con un intervalo de 1 a 10, en el que un número mayor es una amplitud mayor, aunque no se muestra el número real de amperios o voltios, de manera similar a la forma en la que el control de volumen de un dispositivo de audio aumenta el volumen pero no muestra los decibelios. En la mayoría de los dispositivos de electroterapia no se muestran las unidades de amplitudes específicas porque la amplitud absoluta en un dispositivo alimentado por baterías puede variar a medida que se desgasta la batería y debido a que la amplitud de cualquier estimulación eléctrica clínica se debe ajustar de acuerdo con la respuesta del paciente, no como un número absoluto.

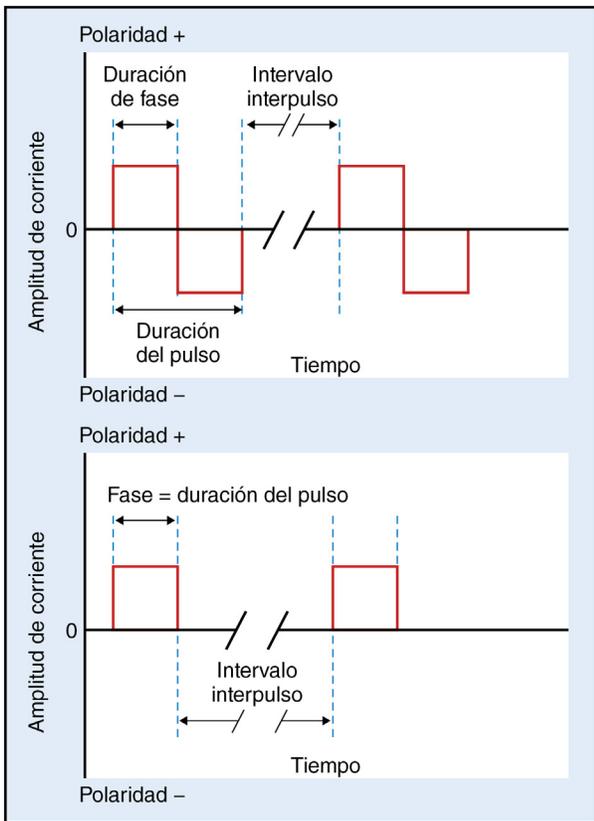


FIGURA 11.10 Duración del pulso, duración de fase e intervalo interpulso para corrientes pulsadas bifásicas.

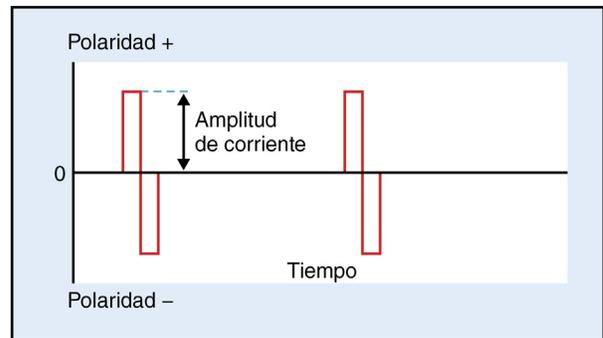


FIGURA 11.12 Amplitud de corriente.

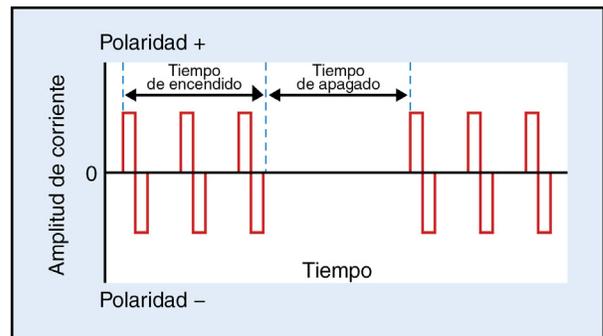


FIGURA 11.13 Tiempos de encendido y apagado para una corriente bifásica.

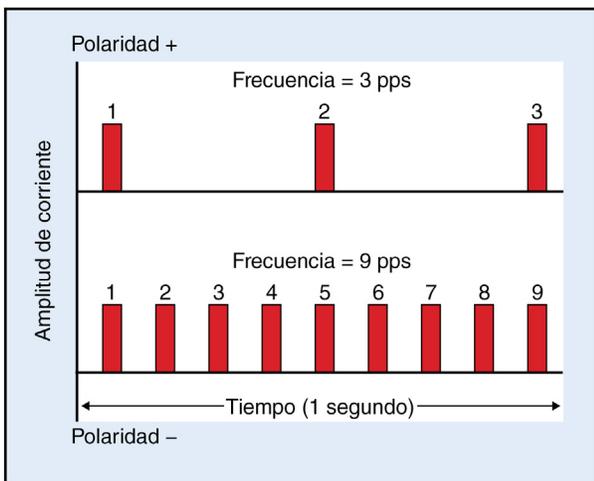


FIGURA 11.11 Corrientes pulsadas monofásicas con frecuencias de 3 y 9 pps.

Apunte clínico
 La duración del pulso es la cantidad de tiempo que dura un pulso. La frecuencia es el número de pulsos/segundo. La amplitud es la magnitud del flujo de corriente.

Además de los parámetros que ya se han descrito, los dispositivos utilizados para estimular las contracciones musculares con corrientes eléctricas permiten programar la corriente para encenderla durante un número específico de segundos durante el tratamiento y después apagarla durante un número específico de segundos durante el tratamiento. Esto habitualmente se realiza para simular las fases de contracción y relajación voluntarias del ejercicio fisiológico y para disminuir la fatiga muscular.

Los segundos durante los cuales la corriente está activada corresponden al **tiempo de encendido** y los segundos en los que la corriente está apagada corresponden al **tiempo de apagado**. El tiempo de encendido produce contracción muscular y el tiempo de apagado se expresa a menudo en forma de cociente. Por ejemplo, si el tiempo de encendido es de 10 segundos y el tiempo de apagado es de 50 segundos, puede escribirse como tiempo de encendido/apagado 10:50 segundos o como cociente encendido/apagado 1:5 (fig. 11.13).

Para reducir al mínimo la sensación desagradable que puede producirse cuando se enciende súbitamente una corriente eléctrica al comienzo del tiempo de encendido y cuando se apaga súbitamente al final del tiempo de encendido, la mayoría de los dispositivos con tiempos de encendido/apagado hacen que la corriente ascienda lentamente, se mantenga y después descienda lentamente. El **tiempo de rampa ascendente** es el número de segundos que tarda la amplitud de corriente en aumentar desde cero durante el tiempo de apagado hasta su amplitud máxima durante el tiempo de encendido. El **tiempo de rampa descendente** es el número de segundos que tarda la amplitud de corriente para disminuir desde su amplitud máxima durante el tiempo de encendido hasta cero durante el tiempo de apagado (fig. 11.14).

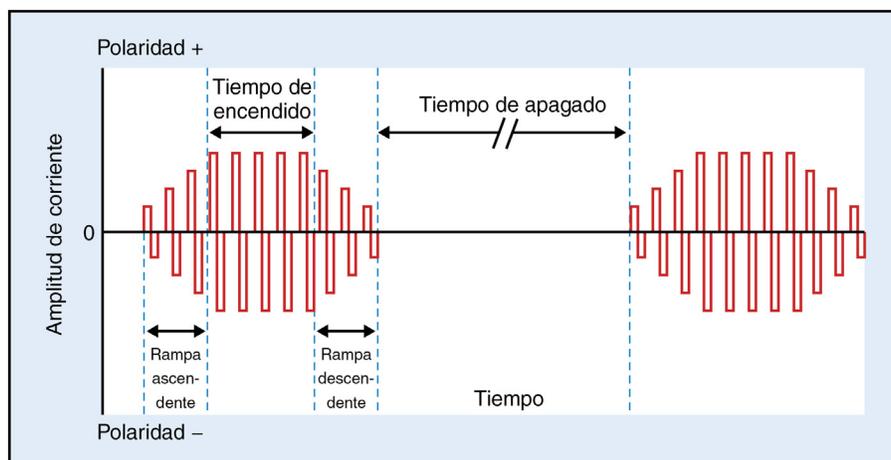


FIGURA 11.14 Tiempos de rampa ascendente y descendente.

En los glosarios de los capítulos 12 a 15 se analizan e incluyen otros parámetros de la corriente eléctrica específicos para ciertas aplicaciones clínicas.

Efectos de las corrientes eléctricas

ESTIMULACIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN EN LOS NERVIOS

En la mayoría de las aplicaciones clínicas, las corrientes eléctricas ejercen sus efectos fisiológicos despolarizando las membranas nerviosas, produciendo de este modo un **potencial de acción (PA)**, la unidad de mensaje del sistema nervioso. Para estimular un PA, una corriente eléctrica debe tener una amplitud y una duración suficientes. Una vez que se ha estimulado un PA en un nervio, el PA se propagará desde el punto de estimulación a lo largo de todo el trayecto del axón del nervio hasta que llegue a su extremo. El extremo de un nervio motor es un músculo. El extremo de un nervio sensitivo es la médula espinal. El cuerpo responde a un PA que llega a su extremo de la misma manera que responde a los PA iniciados por estímulos fisiológicos, produciendo contracciones musculares cuando se estimula un nervio motor y una sensación de hormigueo cuando se estimula un nervio sensitivo.

Apunte clínico

La mayoría de las veces, las corrientes eléctricas producen resultados clínicos porque estimulan potenciales de acción en nervios sensitivos y/o motores.

Un PA es la unidad básica de comunicación nerviosa. Cuando un nervio está en reposo, sin estimulación fisiológica o eléctrica, el interior está cargado más negativamente que el exterior en 60-90 mV. Esta diferencia de carga en reposo se conoce como **potencial de membrana en reposo** (fig. 11.15). El potencial de membrana en reposo se mantiene porque hay más iones de sodio fuera de la célula y menos iones de potasio dentro, de modo que el interior es negativo con respecto al exterior. Cuando se aplica un estímulo suficiente, los canales de sodio en la membrana celular se abren rápidamente, mientras que los canales de potasio se abren lentamente. Debido a la elevada concentración extracelular de sodio, los iones de sodio se precipitan al interior de la célula a través de los canales de sodio

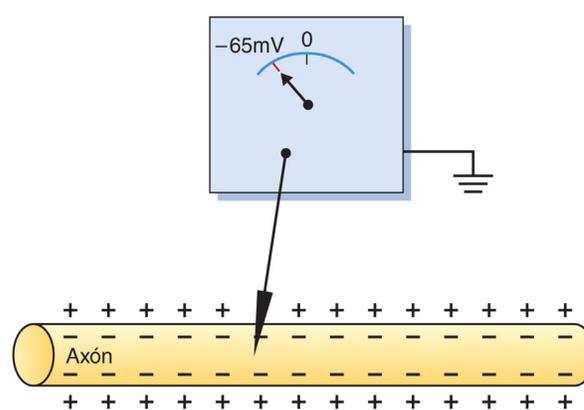


FIGURA 11.15 Potencial de membrana en reposo.

abiertos. Esto hace que el interior de la célula se cargue más positivamente, invirtiendo el potencial de membrana. Cuando el potencial de membrana alcanza +30 mV, la permeabilidad al sodio disminuye y los canales de potasio se abren rápidamente, aumentando la permeabilidad al potasio. Como hay una elevada concentración intracelular de iones de potasio, estos salen de la célula, devolviendo la polaridad de la membrana a su situación de reposo de -60 a -90 mV. Esta **despolarización** y repolarización secuencial de la membrana de la célula nerviosa provocada por el flujo cambiante de iones a través de la membrana celular es el PA (fig. 11.16). Un PA nervioso generalmente dura aproximadamente de 1 a 5 ms (1/1.000 a 5/1.000 de un segundo) y, mientras se produce un PA, no se pueden producir otros PA en el mismo segmento del nervio. Durante este tiempo, el nervio no se puede excitar más, con independencia de la intensidad del estímulo que se aplique. Este período se conoce como **período refractario absoluto**. Como durante el período refractario absoluto no se pueden producir más PA, hay un límite al número de PA que se pueden producir en un segundo. En general se puede producir un máximo de 200 a 1.000 PA en un segundo. Inmediatamente después de la despolarización, antes de que el nervio recupere el potencial de reposo, existe un breve período de hiperpolarización. Durante este período se precisa un estímulo más potente que el habitual para producir otro PA. Este período de hiperpolarización se conoce como **período refractario relativo**.

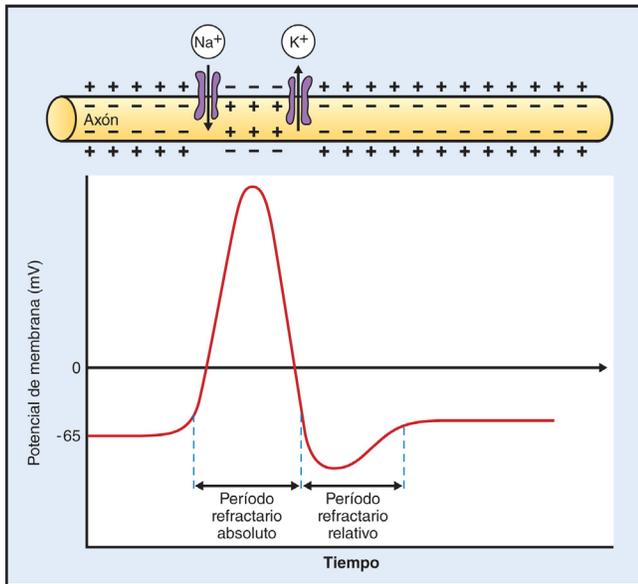


FIGURA 11.16 Un potencial de acción es la unidad básica de la comunicación nerviosa y se alcanza mediante una secuencia de despolarización y repolarización rápidas del nervio en respuesta a una estimulación. La despolarización del nervio empieza cuando se abre la puerta de Na^+ (sodio) y este fluye al interior de la célula, provocando un cambio rápido desde el potencial de membrana en reposo negativo normal hasta un estado cargado positivamente. La repolarización ocurre cuando disminuye la permeabilidad para el sodio, provocando la apertura de los canales de K^+ (potasio), de modo que este fluye hacia el exterior celular, hiperpolarizando primero el nervio y después llevando de nuevo la membrana a su potencial de reposo.

Curva intensidad/tiempo

La amplitud (intensidad) y la duración (tiempo) de la corriente eléctrica que se necesita para producir un PA dependen del tipo de nervio que se estimula. La combinación de la amplitud y la duración de la corriente necesarias para la despolarización se representa por la curva intensidad/tiempo (IT) (fuerza y duración) del nervio (fig. 11.17)¹². La curva IT para un nervio es una representación gráfica de la combinación mínima de la amplitud (intensidad o fuerza) de la corriente eléctrica y la duración de pulso necesarias para producir un PA en dicho nervio. Esta interacción entre la amplitud y la duración de pulso es la base para la especificidad del efecto de la estimulación eléctrica.

Apunte clínico

La interrelación entre la amplitud y la duración del pulso es la base de la especificidad del efecto de la estimulación eléctrica.

En general, amplitudes de corriente menores y duraciones de pulso más cortas pueden estimular PA en los nervios sensitivos, mientras que hacen falta mayores amplitudes o pulsos más prolongados para estimular PA en los nervios motores. Hacen falta amplitudes aún mayores y pulsos aún más prolongados para estimular PA en las fibras C que transmiten el dolor. Por tanto, habitualmente se utilizan duraciones del pulso de 50 a 100 μs (50 a 100×10^{-6} segundos) para producir solo estimulación sensitiva, mientras que se utilizan pulsos más largos, con duraciones del pulso de 150 a 350 μs , para producir contracciones musculares.

Cuando se estimulan músculos muy pequeños, como los músculos de la cara y la mano, duraciones del pulso de 100 a 125 μs pueden ser suficientes para producir una contracción, y pueden ser menos molestas. Las duraciones de los pulsos habitualmente se mantienen muy por debajo de 1 ms (10^{-3} segundos) para no estimular las fibras C y de esta manera evitar el dolor con la estimulación. Sin embargo, se necesitan pulsos mucho más largos, de más de 10 ms, para producir contracciones de músculos denervados en los que el estímulo produce directamente PA en músculos en los que no hay nervio motor. Este tipo de estimulación no es muy agradable si también están presentes las fibras A δ y C transmisoras del dolor.

Para cualquier tipo de tejido, se denomina **reobase** a la mínima amplitud de corriente con una duración de pulso muy larga que se precisa para producir un PA. El tiempo mínimo que tarda en estimular dicho tejido con una intensidad doble a la de la reobase se denomina **cronaxia**. La reobase se mide en unidades de amplitud de corriente, mientras que la cronaxia se mide en unidades de tiempo (duración)¹³.

El rango de la fuerza de la corriente y de la duración del pulso previsto mediante la curva IT para generar una respuesta en un tipo de nervio concreto se basa en las medias observadas. Los valores concretos pueden diferir de una persona a otra e incluso para una misma persona en distintas áreas del cuerpo o en momentos o circunstancias diferentes¹⁴. Además, cuando se aplica la corriente eléctrica a través de la piel utilizando electrodos transcutáneos, la amplitud de corriente necesaria dependerá tanto de la profundidad del nervio que se estimula como del tamaño de los electrodos¹⁵. Se necesitará una amplitud de corriente mayor cuando se usen electrodos más grandes y para estimular con eficacia nervios más profundos. Sin embargo, el orden en el que se despolarizan los nervios es el mismo para todos los individuos, de acuerdo a la curva de fuerza y duración, de modo que los nervios sensitivos responden a pulsos más grandes que los nervios motores y los nervios motores responden a pulsos más breves que las fibras A δ y C transmisoras de dolor.

Cuando una corriente que se aplica tiene una combinación de amplitud y duración del pulso que cae por debajo de la curva IT de un tipo de nervio particular, se considera que la estimulación es subumbral y no se producirá respuesta. Una vez que se alcance el umbral, se producirá un PA. El PA no experimentará ningún tipo de cambio al aumentar la amplitud de la corriente o la duración del pulso más allá de lo que es suficiente para estimular un PA. No se va a producir ni un PA más grande ni más largo. Los PA en los nervios son todos iguales. Los PA se generan en respuesta a cualquier estímulo en el valor umbral o por encima de él. El mismo PA aparece con cualquier estímulo superior al umbral y no se produce ningún PA con cualquier estímulo inferior al valor umbral. No hay gradación de los PA, con respuestas más débiles o intensas. Por tanto, se considera que un PA es una respuesta de todo o nada.

Apunte clínico

Un potencial de acción (PA) se genera en un nervio cuando se alcanza su umbral. Un aumento adicional en la amplitud de la corriente o en la duración del pulso no consigue que el PA sea más grande o más largo.

Además de una amplitud de corriente y una duración de pulso suficientes, la amplitud de corriente debe aumentar de forma brusca para que se desencadene un PA. Si la corriente aumenta demasiado despacio, el nervio se acomodará al estímulo. La **acomodación** es un proceso por el cual un nervio se va haciendo

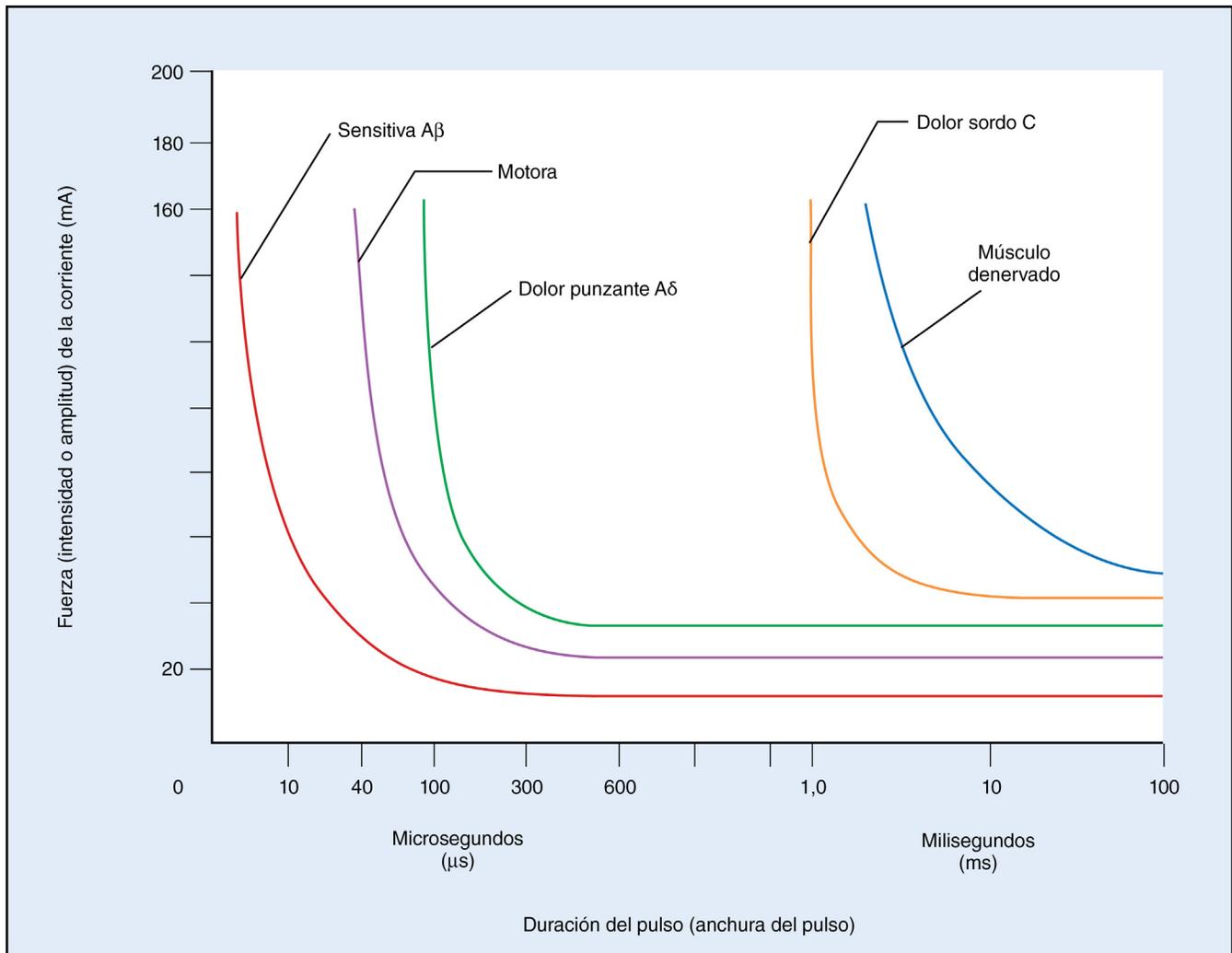


FIGURA 11.17 Curva intensidad/tiempo.

gradualmente menos sensible a la estimulación; un estímulo de amplitud y duración suficiente que *normalmente* desencadenaría un PA deja de hacerlo. La acomodación se produce cuando la amplitud de corriente aumenta muy despacio por una estimulación subumbral prolongada que permite que una cantidad suficiente de iones de potasio salga del nervio para evitar la despolarización.

Los estímulos eléctricos utilizados para la electroestimulación terapéutica son similares a los estímulos eléctricos utilizados para los estudios diagnósticos de conducción nerviosa. Para estos tipos de estudios se aplica un pulso eléctrico de 50 a 1.000 µs de duración a un nervio sensitivo o motor en un punto a lo largo del trayecto del nervio. Se aumenta la amplitud de la corriente hasta que se detecta una señal máxima en otro lugar a lo largo del nervio para evaluar la velocidad de conducción y la máxima amplitud de la corriente que se puede transmitir por ese segmento del nervio. Este tipo de prueba suele ser molesto porque hace falta un estímulo máximo para evaluar la salud y la integridad del nervio.

Propagación del potencial de acción

Una vez generado un PA, desencadena un PA en la zona adyacente de la membrana nerviosa. Este proceso se denomina **propagación** o conducción del PA a lo largo de la neurona. En general, con la estimulación fisiológica, la propagación del PA se produce solo en un sentido. Este sentido de propagación fisiológica normal se

denomina ortodrómico. Con PA estimulados eléctricamente, la propagación se produce en ambos sentidos desde el punto de la estimulación. La propagación en el sentido contrario al normal se denomina propagación antidrómica.

La velocidad a la que viaja un PA depende del diámetro del axón a lo largo del cual viaja el PA y de si el nervio está mielinizado o no. La **mielina** es una vaina lipídica que envuelve algunos axones. Cuanto mayor es el diámetro del nervio, más rápido viaja el PA. Por ejemplo, los nervios motores Aα mielinizados de gran diámetro conducen a una velocidad de entre 60 y 120 m/s, mientras que las fibras Aγ mielinizadas de menor diámetro y los nervios Aδ conducen solo a 12-30 m/s. El PA se transmite más rápidamente también en los nervios mielinizados que en los no mielinizados.

Apunte clínico

Los potenciales de acción se transmiten más rápidamente en los nervios mielinizados de gran diámetro que en los nervios no mielinizados o de pequeño diámetro.

La vaina de mielina del nervio presenta pequeños huecos que se denominan **nódulos de Ranvier**. Un PA se propaga a lo largo de

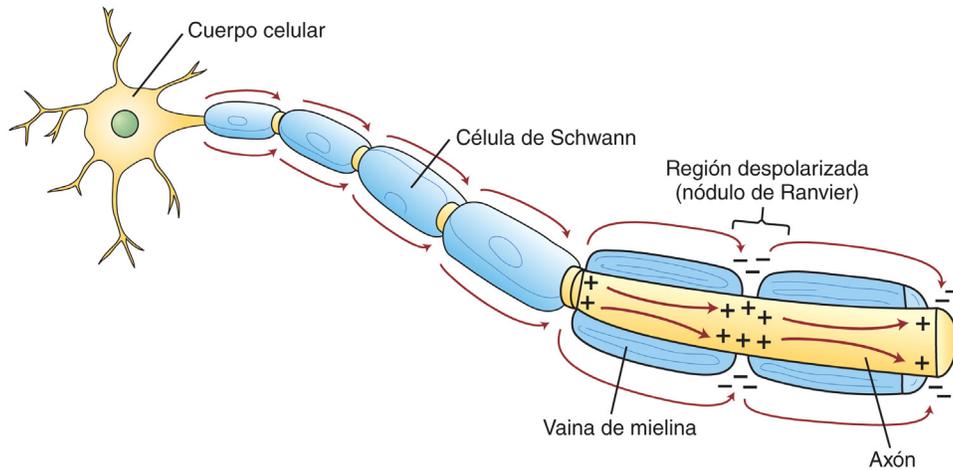


FIGURA 11.18 Conducción saltatoria a lo largo de un nervio mielinizado.

las fibras mielinizadas saltando desde un nódulo hasta el siguiente, un proceso llamado **conducción saltatoria** (fig. 11.18). La conducción saltatoria acelera la conducción de los PA a lo largo del nervio. Por ejemplo, las fibras C no mielinizadas que transmiten de forma lenta las sensaciones de dolor y temperatura conducen solo a 0,5 a 2 m/s, una velocidad que es mucho más lenta que la velocidad de conducción de 12 a 30 m/s de los nervios mielinizados A δ de diámetro similar¹⁶.

DESPOLARIZACIÓN MUSCULAR DIRECTA

Los músculos inervados se contraen en respuesta a la estimulación eléctrica cuando un PA estimulado alcanza el músculo a través del nervio motor que lo inerva. Esto se conoce como **estimulación eléctrica neuromuscular (EENM)**; se describe más detalladamente en el capítulo 12. Los músculos denervados, en los que el nervio motor está ausente o ha sido dañado o cortado, no se contraen en respuesta a los pulsos de electricidad que desencadenan contracciones en los músculos inervados. Los músculos denervados se contraen cuando la corriente eléctrica aplicada directamente produce PA en las células musculares. Esto requiere pulsos de electricidad que duren 10 ms o más, y se conoce como **estimulación muscular eléctrica (EME)** o estimulación del músculo denervado¹⁷.

Apunte clínico

Se necesitan pulsos de una duración superior a 10 ms para producir contracciones en un músculo denervado.

EFFECTOS IÓNICOS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

La mayoría de las corrientes eléctricas que se utilizan en la práctica clínica presentan ondas bifásicas equilibradas que no dejan **carga** en el tejido y, por tanto, no tienen efectos iónicos. La carga eléctrica es la cantidad de electricidad no equilibrada en un cuerpo. Por el contrario, las CC, las corrientes monofásicas pulsadas y las ondas bifásicas desequilibradas, que se utilizan ocasionalmente para la estimulación eléctrica, dejan una carga neta en el tejido. Esta carga puede producir efectos iónicos. El electrodo negativo (**cátodo**) atrae a los iones

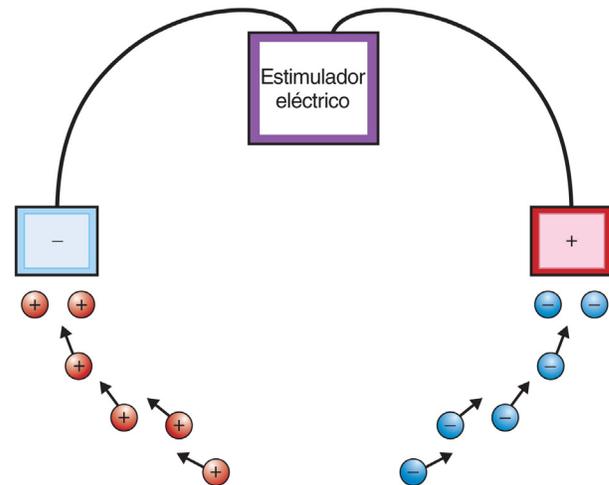


FIGURA 11.19 Efectos iónicos de la estimulación eléctrica.

cargados positivamente y repele a los iones cargados negativamente, mientras que el electrodo positivo (**ánodo**) atrae a los iones cargados negativamente y repele a los iones cargados positivamente (fig. 11.19).

Estos efectos iónicos se pueden aprovechar desde el punto de vista terapéutico. Por ejemplo, para la iontoforesis, las CC se utilizan para repeler moléculas farmacológicas ionizadas y, por tanto, aumentar la penetración transdérmica de los fármacos. Los efectos iónicos de la electricidad también se utilizan para el tratamiento de la inflamación, para facilitar la cicatrización de tejidos y para reducir la formación de edema, como se describirá detalladamente en el capítulo 14.

Contraindicaciones y precauciones para las corrientes eléctricas

El empleo y la aplicación de corrientes eléctricas no están exentos de riesgos. Existen contraindicaciones ampliamente aceptadas y precauciones que se han establecido para garantizar la mejor práctica clínica y la mejor aplicación de estas herramientas. Estas contraindicaciones y precauciones se presentan en la sección siguiente y pueden aplicarse a todas las indicaciones de la estimulación eléctrica.

CONTRAINDICACIONES PARA LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

★ CONTRAINDICACIONES

para las corrientes eléctricas

- Marcapasos cardíacos a demanda, desfibrilador implantable o arritmia inestable.
- Colocación de electrodos sobre el seno carotídeo.
- Zonas con trombosis arterial o venosa o con tromboflebitis.
- Embarazo: sobre o alrededor del abdomen o la zona lumbar (la estimulación eléctrica puede usarse para controlar el dolor durante el desarrollo del parto, como se comenta en el cap. 13).

■ Preguntar al paciente

- «¿Lleva un marcapasos cardíaco o un desfibrilador cardíaco implantado?»
- «¿Tiene antecedentes de problemas cardíacos o ha sido tratado de problemas cardíacos?»
- «¿Qué tipo de problemas cardíacos tiene?»
- «¿Hace cuánto tiempo que su médico le revisó el corazón?»

■ Valorar

- Explorar visualmente al paciente para buscar cicatrices quirúrgicas y palpar para buscar la colocación de un dispositivo debajo de la piel.

Marcapasos a demanda, desfibrilador cardíaco implantable o arritmias inestables

Se debe evitar la estimulación eléctrica en las áreas cervical, del hombro, torácica y lumbar superior en pacientes portadores de marcapasos a demanda o desfibriladores cardíacos implantables. No se recomienda la estimulación eléctrica en pacientes que dependen de un marcapasos, ya que la estimulación eléctrica puede interferir en el funcionamiento de estos dispositivos, interfiriendo, a su vez, potencialmente en la monitorización de la frecuencia cardíaca y provocando un cambio en la frecuencia cardíaca electroestimulada con un marcapasos¹⁸ o haciendo que un desfibrilador no descargue cuando debería hacerlo o que descargue cuando no debería¹⁹. El modo de ráfaga es el que más probabilidad tiene de producir estos tipos de problemas. La estimulación eléctrica también puede agravar una arritmia inestable que no esté tratada con marcapasos.

Algunos pacientes pueden olvidar o no darse cuenta de que tienen un marcapasos o un desfibrilador cardíaco implantado. Estos dispositivos habitualmente se implantan debajo de la clavícula izquierda, aunque pueden estar tan laterales como en la axila (fig. 11.20).

Si el paciente lleva un marcapasos o un desfibrilador cardíaco implantado, no se debe aplicar estimulación eléctrica. Si el paciente no está seguro de su situación cardíaca, o ha presentado recientemente episodios de arritmias o dolor, el terapeuta debe consultar con el médico que ha remitido al paciente para descartar la posibilidad de un compromiso cardíaco antes de utilizar la estimulación eléctrica como modalidad de tratamiento.

Sobre el seno carotídeo

Hay que tener cuidado para evitar colocar electrodos sobre la cara anterior o lateral del cuello en las zonas correspondientes a

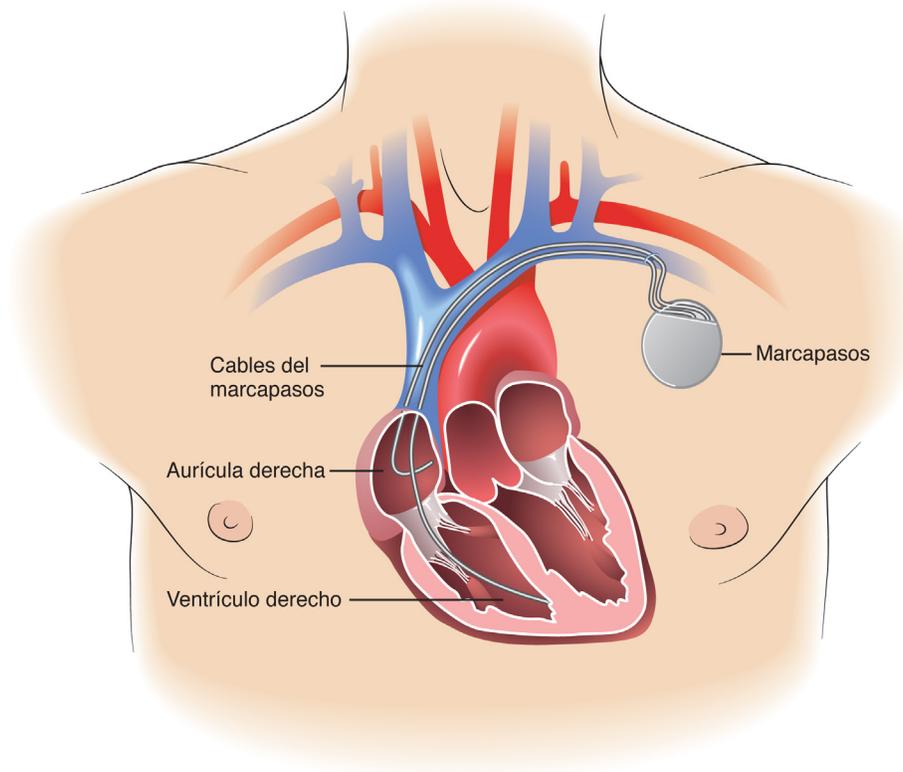


FIGURA 11.20 Localización de un marcapasos implantado bajo la clavícula izquierda.

los senos carotídeos, ya que la estimulación de estas zonas puede inducir un descenso rápido de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca que provoque el desmayo del paciente.

Trombosis arterial o venosa o tromboflebitis

No se debe aplicar estimulación sobre zonas de trombosis arterial o venosa conocida o tromboflebitis, ya que la estimulación puede aumentar la circulación, lo que incrementa el riesgo de que se liberen émbolos.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene algún coágulo en esta zona?» (asegúrese de haber comprobado la gráfica o de preguntar a la enfermera responsable).

■ Valorar

- Valorar la zona por si hay inflamación, enrojecimiento y aumento de la sensibilidad. Si hay alguno de estos signos, no aplicar estimulación eléctrica hasta haber descartado la posibilidad de una trombosis.

Zonas pélvica, abdominal, del tronco y lumbar durante el embarazo

Todavía no se conocen bien los efectos de la estimulación eléctrica sobre el feto humano en desarrollo ni sobre el útero humano grávido²⁰. Por tanto, se recomienda no colocar los electrodos de estimulación de forma que las corrientes puedan alcanzar al feto. No se deben colocar electrodos en el abdomen, la zona lumbar ni en las caderas (como puede ser en el caso de una bursitis), zonas en las que el recorrido de la corriente podría atravesar el útero.

En ocasiones se utiliza la estimulación eléctrica para controlar el dolor lumbar durante la dilatación y el alumbramiento como alternativa a la anestesia general o al bloqueo raquídeo. En una revisión sistemática y un metaanálisis de 2011, en los que se incluyeron nueve estudios en los que participó un total de 1.076 embarazadas, se concluyó que la TENS no producía efectos estadísticamente significativos sobre el alivio del dolor y la necesidad de analgesia farmacológica durante la dilatación²¹, aunque en una revisión posterior se vio que la inconstancia de la eficacia de la TENS durante la dilatación puede deberse a una aplicación inconstante y subóptima²². Si se aplica la TENS para controlar el dolor lumbar, los electrodos pueden colocarse a la altura lumbar o en la cara anterior del tercio inferior del abdomen, dependiendo de cuál sea la zona en la que se perciba el dolor. La paciente aumenta la amplitud de corriente durante una contracción y la baja o la apaga del todo entre las contracciones.

■ Preguntar al paciente

- «¿Está embarazada?»
- «¿Podría estar embarazada?»
- «¿Está tratando de quedarse embarazada?»

Es posible que la paciente no sepa si está embarazada, sobre todo en los primeros días o semanas después de la concepción. Como se pueden producir lesiones en las primeras fases del desarrollo, no se debe aplicar estimulación eléctrica en ninguna zona en la que la corriente pueda alcanzar al feto de una paciente que esté o pudiera estar embarazada.

PRECAUCIONES PARA LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

★ PRECAUCIONES

para las corrientes eléctricas

- Patología cardíaca.
- Deterioro del estado mental.
- Disminución de la sensibilidad.
- Tumores malignos.
- Áreas de irritación cutánea o con heridas abiertas.

Patología cardíaca

Las patologías cardíacas comprenden el infarto de miocardio previo u otras anomalías cardíacas congénitas o adquiridas conocidas específicamente.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene antecedentes conocidos de patología cardíaca?»
- «¿Ha padecido algún infarto de miocardio?»
- «¿Ha tenido alguna vez fiebre reumática cuando era niño o de adulto?»
- «¿Sabe si tiene algún problema cardíaco en este momento?»

■ Valorar

- Comprobar la presencia de incisiones quirúrgicas en la zona torácica, tanto por la cara anterior como por la posterior.
- Controlar la frecuencia cardíaca de reposo del paciente y la frecuencia respiratoria antes de iniciar el tratamiento y controlar los cambios en estos valores durante y después de aplicar la estimulación eléctrica.

Deterioro del estado mental y de la sensibilidad

La sensación experimentada por el paciente, así como el dolor que refiere, son datos que se utilizan normalmente para guiar la selección de la intensidad de la corriente y para mantener la intensidad de la corriente aplicada dentro de los límites de seguridad. Si el paciente no puede referir o sentir el dolor, la estimulación eléctrica debe aplicarse con precaución y habrá que prestar mucha atención a la aparición de cualquier efecto adverso posible. Además, los pacientes con deterioro del nivel de consciencia también pueden estar agitados y tratar de quitarse los electrodos, lo que produce aumentos inseguros de la densidad de corriente.

■ Valorar

- Sensibilidad en la zona.
- Orientación del paciente y grado de alerta.
- Agitación del paciente.

La estimulación eléctrica se puede utilizar para tratar heridas abiertas crónicas en zonas con disminución de la sensibilidad, pero hay que determinar la amplitud de corriente apropiada en una zona con la sensibilidad intacta.

Tumores malignos

Aunque no hay artículos de investigación que hagan referencia a los efectos de la aplicación de estimulación eléctrica en tumores malignos en el ser humano, como la estimulación eléctrica puede estimular el crecimiento tisular, en la mayoría de los casos se recomienda no aplicar estimulación eléctrica en pacientes con tumores malignos confirmados o sospechados. La estimulación eléctrica no debe aplicarse en ninguna zona del cuerpo de un paciente con un proceso maligno, ya que los tumores malignos pueden metastatizar en zonas alejadas del foco primario o donde se sabe que está. En ocasiones, la estimulación eléctrica se utiliza para controlar el dolor en pacientes con procesos malignos conocidos, pero esto se hace solo cuando la mejora de la calidad de vida que aporta esta intervención se considera superior a los posibles riesgos asociados al tratamiento²³.

■ Preguntar al paciente

- «¿Ha padecido alguna vez cáncer?» «¿Tiene cáncer ahora?»
- «¿Presenta fiebre, sudoración, escalofríos o dolor nocturno?»
- «¿Presenta dolor en reposo?»
- «¿Ha experimentado recientemente una pérdida de peso inexplicable?»

Irritación cutánea o heridas abiertas

No se deben colocar electrodos sobre zonas de piel erosionadas o en heridas abiertas conocidas a no ser que se esté utilizando la estimulación eléctrica para tratar una herida. Se debe evitar la piel abierta o lesionada, ya que tiene una **impedancia** (resistencia a la CA) más baja y menos sensibilidad que la piel intacta, y esto puede resultar en la aplicación de demasiada corriente a la zona.

■ Valorar

- Inspeccionar cuidadosamente la piel del paciente antes de colocar los electrodos.
- Comprobar la presencia de zonas enrojecidas, inflamadas o calientes, erupciones o zonas agrietadas o erosionadas.

Efectos adversos de las corrientes eléctricas

Existen muy pocos efectos adversos potenciales derivados de la aplicación clínica de las corrientes eléctricas. La evaluación cuidadosa del paciente y la revisión de la historia clínica pertinente, así como de su estado médico actual, reducirán al mínimo la probabilidad de efectos adversos. Además, el paciente debe estar controlado directamente durante la aplicación del tratamiento inicial con estimulación eléctrica y con los informes para los tratamientos posteriores, por si aparecen efectos adversos de dicha modalidad terapéutica. Si se proporciona al paciente un equipo de estimulación eléctrica para uso domiciliario, hay que instruirle detenidamente en su uso y en la identificación precoz de los posibles efectos adversos.

Las corrientes eléctricas pueden provocar quemaduras. Este efecto se ve más frecuentemente con la aplicación de CC o CA (incluyendo la corriente interferencial)²⁴. Con la CC y la CA, la corriente está siempre fluyendo, lo que resulta en una liberación total de carga elevada; por el contrario, con la CP, la corriente solo fluye durante los pulsos y no lo hace durante los prolongados intervalos entre pulsos. Además, los efectos químicos producidos bajo los electrodos de CC pueden ser cáusticos. Si no existe un medio de conducción suficiente en un electrodo, como puede ocurrir con el empleo repetido de electrodos autoadhesivos o con electrodos no adhesivos colocados incorrectamente, también aumenta el riesgo de quemaduras por el aumento de **densidad de corriente** en las zonas donde la conducción sí es la adecuada. El riesgo de quemaduras se puede reducir utilizando electrodos de al menos 5 × 5 cm (mejor de 5 × 10 cm para corrientes interferenciales) y electrodos que hayan sido cuidados adecuadamente, que no sean antiguos y que estén secos y que, en consecuencia, se adhieran bien a la piel.

La zona de la piel en la que se colocan los electrodos de estimulación eléctrica puede irritarse o inflamarse porque el paciente sea alérgico a la superficie de contacto del electrodo, como el adhesivo, el gel o la gomaespuma. Si ocurre esto, se puede intentar con otro tipo de electrodo.

A algunos pacientes les resulta dolorosa la estimulación eléctrica. En estos casos puede mejorarse la tolerancia utilizando una menor duración de los pulsos y aumentando la amplitud de corriente lentamente durante un período más largo, o usando electrodos más grandes. En pacientes que encuentran dolorosas todas las formas de estimulación eléctrica se deben utilizar otros enfoques terapéuticos.

Técnica de aplicación

En esta sección se proporcionan las normas para la secuencia de procedimientos que se necesitan para llevar a cabo una aplicación segura y eficaz de la estimulación eléctrica terapéutica.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11.1

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

Procedimiento

1. Valorar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la estimulación eléctrica es la intervención más adecuada.
3. Confirmar que la estimulación eléctrica no está contraindicada para este paciente o para el diagnóstico específico que se está tratando. Valorar con el paciente y repasar su historia en busca de contraindicaciones o precauciones relativas a la aplicación de estimulación eléctrica.
4. Seleccionar una unidad de estimulación eléctrica con la onda necesaria y parámetros ajustables para la intervención

(contracción muscular, modulación del dolor, cicatrización de tejidos, etc.).

5. Explicar el procedimiento al paciente, incluyendo una explicación de lo que puede esperar de la experiencia e instrucciones o pautas referidas a su participación en la estimulación eléctrica.
6. Colocar al paciente adecuadamente y de manera que se encuentre cómodo para la intervención.
7. Inspeccionar la piel en el lugar en el que se va a aplicar la estimulación en busca de cualquier signo de abrasión o irritación. Limpiar bien la zona con agua y jabón y recoger el pelo si fuera necesario para conseguir una buena adhesión

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11.1

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA (cont.)

del electrodo a la piel y lograr que el flujo de la corriente sea bueno. No se debe afeitar el pelo, ya que esto puede producir cortes o abrasiones. Para la limpieza debe usarse agua y jabón, ya que no secan la piel. No debe usarse alcohol para limpiar la piel antes de la estimulación eléctrica porque la reseca en exceso y disminuye la conducción eléctrica, y el alcohol que permanece en la piel puede degradar el gel de los electrodos.

8. Comprobar que los electrodos y los cables están en buen estado y no presentan signos de uso excesivo; sustituirlos si alguno de ellos está defectuoso.
9. Aplicar los electrodos en la zona que se va a tratar. Utilizar gel conductor si los electrodos no están impregnados. Utilizar el número y tamaño de electrodos adecuado para solucionar el problema. Para la información específica sobre la selección de los electrodos y su colocación, por favor consulte las secciones que aparecen después en este tema.
10. Conectar los cables a los electrodos y a la unidad de estimulación.
11. Establecer los parámetros óptimos para el tratamiento, incluyendo la onda, la polaridad, la frecuencia, la duración de pulso, el tiempo de encendido/apagado, la rampa ascendente/descendente y el tiempo de tratamiento, según esté indicado para los objetivos de la intervención.

Para la información específica sobre la selección de parámetros para los diferentes efectos del tratamiento referimos al lector a las secciones sobre la selección de parámetros dentro de las exposiciones sobre las aplicaciones clínicas en los capítulos 12 a 14.

12. Aumentar lentamente la amplitud hasta que el paciente sea capaz de percibir una sensación bajo los electrodos. Si fuera necesaria la contracción muscular para conseguir los objetivos del tratamiento, continuar aumentando la amplitud hasta que se produzca una contracción con la fuerza indicada o hasta la tolerancia del paciente, lo que se alcance antes.
13. Observar la reacción del paciente a la estimulación durante los primeros minutos del tratamiento. Si el tratamiento incluye contracción muscular, observar la amplitud, la dirección y la calidad de la contracción. Puede ser necesario ajustar los parámetros o mover ligeramente los electrodos si no se consigue el resultado deseado.
14. Cuando se complete el tratamiento, retirar los electrodos e inspeccionar la piel del paciente por si hay algún signo de reacción adversa al tratamiento.
15. Documentar el tratamiento, incluyendo todos los parámetros del tratamiento y la respuesta del paciente al mismo.

POSICIÓN DEL PACIENTE

La posición del paciente queda definida por la zona que se va a tratar, los objetivos del tratamiento y el dispositivo que se va a utilizar. Es importante prestar atención a la comodidad y el bienestar del paciente. La preparación para los miembros superiores precisa de manga corta o un *top* para las mujeres; algunos varones también pueden sentirse incómodos quitándose la camisa. Cuando se trata el cuello, la zona alta de la espalda o la zona lumbar, el médico debe preguntar al paciente si se encuentra suficientemente tapado con la ropa que lleva o prefiere alguna toalla o sábana adicional para cubrirse. En caso de duda se debe tapar al paciente para mejorar su comodidad. Para el tratamiento de las extremidades inferiores, normalmente los pantalones cortos resultan adecuados y permiten al paciente realizar ejercicios voluntarios con la estimulación colocada.

TIPO DE ELECTRODO

Hay muchos tipos de electrodos disponibles para usar con los dispositivos de estimulación eléctrica. Los electrodos sirven de interfase entre el paciente y el estimulador. Los electrodos se conectan a una máquina mediante cables de plomo forrados. También existen electrodos implantables quirúrgicamente, pero, como estos no los colocan los terapeutas, no los abordaremos en este libro. Al seleccionar los electrodos para la estimulación eléctrica se deben considerar diversos factores, como el material del que están hechos, el tamaño y la forma, la necesidad de gel conductor y los tejidos que se van a tratar.

Los electrodos que más se utilizan actualmente son desechables y flexibles y tienen una cubierta de gel autoadhesivo que actúa como medio conductor (fig. 11.21). El gel reduce la **resistencia** eléctrica entre el electrodo y la piel. Los electrodos autoadhesivos se pueden diseñar para un solo uso o para múltiples usos en un período de 1 mes o más. Aunque muchos de los electrodos que hay en el mercado pueden parecer muy similares en lo que respecta al material y al gel conductor, su conductividad, su impedancia y su comodidad pueden ser diferentes^{25,26}. El número de veces que puede utilizarse un electrodo depende del tipo y el grosor de la

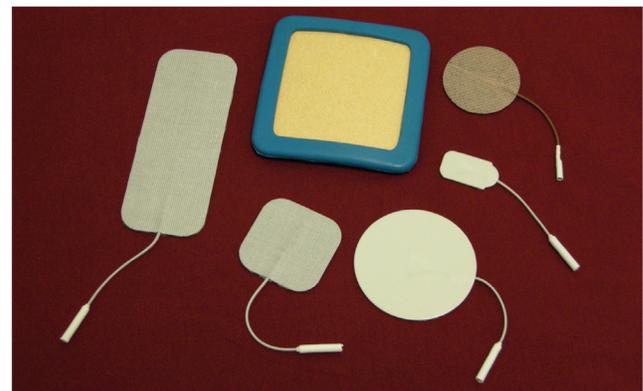


FIGURA 11.21 Ejemplos de diferentes tipos de electrodos.

cubierta de gel conductor que presente y de lo bien que se cuida el electrodo. Los electrodos duran más cuando se pegan a una lámina de plástico y se colocan dentro de una bolsa de plástico hermética entre los usos. Una vez que la cobertura de gel comienza a secarse, la liberación de la corriente empieza a ser menos uniforme, lo que provoca una densidad de corriente desigual. En las zonas donde el electrodo todavía es capaz de conducir, la densidad de corriente será alta, y esto puede hacer que la piel se queme. Por tanto, hay que inspeccionar los electrodos con regularidad y descartar los que estén secos o hayan cambiado de color.

Algunos pacientes pueden experimentar sensibilidad cutánea a los electrodos autoadhesivos y desarrollar enrojecimiento o un exantema en la zona en la que se han aplicado los electrodos. Esta respuesta refleja por lo general una alergia al adhesivo en el gel conductor. Para este tipo de pacientes una opción podrían ser los electrodos para «pieles sensibles». Este tipo de electrodos suelen contener un gel azul con menos adhesivo y más agua en el gel. Otra opción consiste en usar electrodos de silicona impregnada con carbono (v. fig. 11.21). Estos electrodos duran más que los electrodos autoadhesivos y se usan con un gel conductor o con una



FIGURA 11.22 Electrodo de indumentaria. (Cortesía de NeuMed, Inc., West Trenton, NJ.)

esponja empapada en agua del grifo para favorecer la conducción. Se ha comprobado que los electrodos de goma de carbono con gel son los que tienen la menor impedancia²⁵, pero este tipo de electrodos no son autoadhesivos, deben fijarse al paciente con esparadrapo, cintas elásticas o vendas. Los electrodos de goma de carbono se deben limpiar con agua jabonosa templada, pero no con alcohol, ya que el alcohol puede degradar la goma de carbono.

También pueden usarse electrodos de tejido conductor. Estos electrodos suelen estar elaborados con un hilo conductor, como plata, entretejido en otro tejido siguiendo la forma de una prenda, como un guante, un calcetín o una manga²⁷. Los electrodos de indumentaria pueden usarse para tratar una zona entera que los electrodos convencionales no podrían cubrir, y pueden abrocharse sobre una envoltura para zonas difíciles de alcanzar, como la región lumbar (fig. 11.22). El uso de este tipo de electrodo suele ser costoso porque las propias prendas son caras y están en contacto con la piel del paciente, por lo que no se deben utilizar con múltiples pacientes.

Una alternativa para aplicar estimulación eléctrica en la mano o el pie es sumergir la zona que se va a tratar en agua junto con el electrodo o el cable de tratamiento y pegar el otro electrodo en cualquier otra parte del cuerpo (fig. 11.23). Como el agua conduce bien la electricidad, sirve como electrodo. La aplicación de estimulación eléctrica de esta manera generalmente es muy bien tolerada por el paciente, porque la corriente se aplica de forma homogénea en toda la zona de tratamiento.

La selección del tamaño, de la forma y del tipo de electrodo depende de los objetivos del tratamiento, de la zona que se va a tratar y de la cantidad de tejido a la que se dirige el tratamiento. Los electrodos más pequeños están diseñados para estimular una zona pequeña, mientras que los más grandes extienden la estimulación por una zona más amplia. Pueden necesitarse electrodos más grandes en zonas con un tejido adiposo subcutáneo más grueso²⁸; por lo general son más cómodos^{15,29} que los más pequeños, pero requieren una amplitud de corriente total mayor



FIGURA 11.23 Aplicación de estimulación eléctrica en el pie utilizando agua como electrodo de tratamiento.

para lograr el mismo efecto. Los diferentes tamaños y formas de los electrodos no modifican en general la eficacia global de los tratamientos de estimulación eléctrica³⁰.

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

Para garantizar una liberación homogénea de la corriente, los electrodos deben apoyarse suavemente sobre la piel sin arrugas ni defectos. Los electrodos autoadhesivos generalmente mantienen un buen contacto; sin embargo, con otros tipos de electrodos suele ser necesaria la colocación de vendajes flexibles para mantener un buen contacto entre el electrodo y la piel. Los electrodos no se deben colocar directamente sobre prominencias óseas por la mayor resistencia del hueso y porque la mala adhesión de los electrodos en superficies con muchos relieves reduce la efectividad de la terapia y aumenta el riesgo de molestias y de quemaduras.

Apunte clínico

Los electrodos no deben colocarse directamente sobre prominencias óseas.

La distancia o el espacio entre los electrodos influyen sobre la profundidad y el trayecto de la corriente eléctrica a través del paciente. Cuanto más cerca estén los electrodos, más superficialmente viajará la corriente y, por el contrario, cuanto mayor sea la distancia entre los electrodos, a mayor profundidad se desplazará la corriente (fig. 11.24). Se debe documentar la posición ideal de los electrodos que produce el efecto terapéutico deseado, anotando la distancia a referencias óseas o a estructuras anatómicas, de modo que en las sesiones de seguimiento se pueda reproducir la colocación. Normalmente los esquemas resultan de utilidad.

Apunte clínico

Se debe documentar la colocación de los electrodos usando diagramas para que se pueda reproducir fácilmente la colocación en las sesiones de seguimiento.

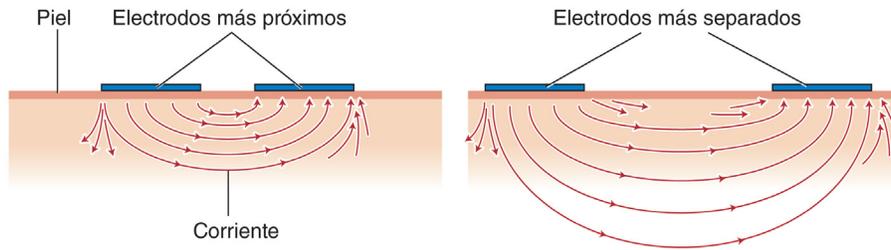


FIGURA 11.24 Efecto de la separación de los electrodos. Cuando los electrodos están más próximos, la corriente viaja más superficialmente. Cuando los electrodos están más separados, la corriente viaja a mayor profundidad.

Documentación

Se debe documentar lo siguiente:

- Zona del cuerpo tratada.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

Repaso del capítulo

1. Una corriente eléctrica es un flujo de partículas cargadas.
2. Se puede describir una corriente eléctrica terapéutica por su forma y, cuando proceda, por los parámetros de duración del pulso, frecuencia, amplitud, tiempos de encendido/apagado y tiempos de rampa ascendente y rampa descendente. Los parámetros adecuados para aplicaciones clínicas particulares se resumen en las tablas de los tres capítulos siguientes.
3. La mayoría de las aplicaciones de la estimulación eléctrica se basan en su capacidad para generar PA en los nervios periféricos. Una vez generado un PA por una corriente eléctrica, el cuerpo responde de la misma forma que lo hace a un PA generado fisiológicamente. Un PA estimulado eléctricamente puede afectar a nervios sensitivos, produciendo una sensación placentera o dolorosa, o a nervios motores, produciendo una contracción muscular.
4. Las ondas de corriente eléctrica desequilibradas pueden producir efectos iónicos independientes de cualquier PA.
5. Las contraindicaciones generales para la estimulación eléctrica son los marcapasos cardíacos a demanda, la colocación sobre el seno carotídeo o sobre zonas de trombosis y la gestación. Las precauciones son las enfermedades cardíacas, el deterioro mental, el deterioro de la sensibilidad, los tumores malignos, la irritación de la piel y las heridas abiertas.
6. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Acomodación: incremento transitorio en el umbral a la excitación nerviosa.

Amplitud: magnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11.12); también se llama *fuerza* o *intensidad*.

Ánodo: electrodo positivo.

Carga: cantidad de electricidad no equilibrada en un cuerpo. La carga es igual al producto de la corriente (I) por el tiempo (t). La carga se representa por Q y se mide en culombios (C).

$$Q = It$$

Cátodo: electrodo negativo.

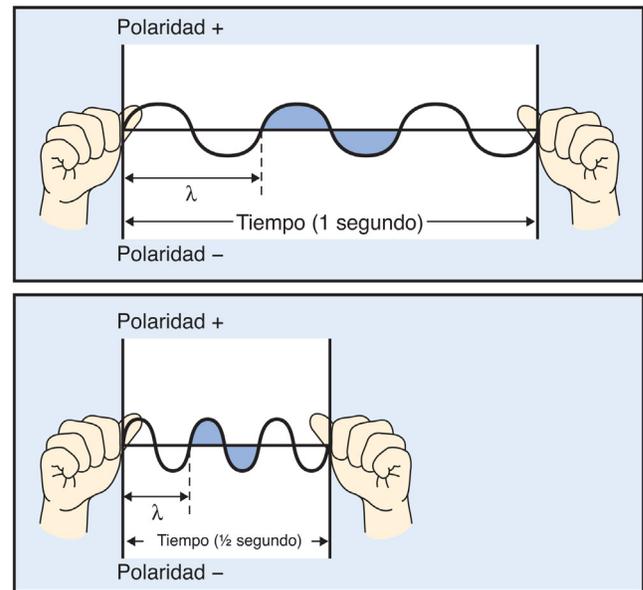


FIGURA 11.25 Relación inversa entre la frecuencia y la duración del ciclo para una corriente alterna (λ = longitud de onda).

Conducción saltatoria: propagación rápida de una señal eléctrica a lo largo de un axón nervioso mielinizado, de modo que parece que la señal salta de un nódulo de Ranvier al siguiente (v. fig. 11.18).

Corriente alterna (CA): flujo continuo de partículas cargadas sometidas a un cambio cíclico de sentido (v. fig. 11.3). La CA tiene un flujo iónico igual en cada sentido y, por tanto, en los tejidos no queda ninguna carga. Con la CA, cuando aumenta la frecuencia disminuye la duración del ciclo, y cuando disminuye la frecuencia, aumenta la duración del ciclo (fig. 11.25).

Corriente alterna de frecuencia media: una CA con una frecuencia entre 1.000 y 10.000 Hz (entre 1 y 10 kHz). La mayoría de las corrientes de frecuencia media disponibles en las unidades clínicas tienen una frecuencia de 2.500 a 5.000 Hz. La CA de frecuencia media rara vez se utiliza sola terapéuticamente, pero pueden aplicarse juntas dos CA de frecuencia media con frecuencias diferentes para generar una corriente interferencial (v. *Corriente interferencial*).

Corriente continua (CC): flujo unidireccional de partículas cargadas (v. fig. 11.2).

Corriente eléctrica: movimiento o flujo de partículas cargadas a través de un conductor en respuesta a la aplicación de un campo eléctrico. La corriente se representa por I y se mide en amperios (A).

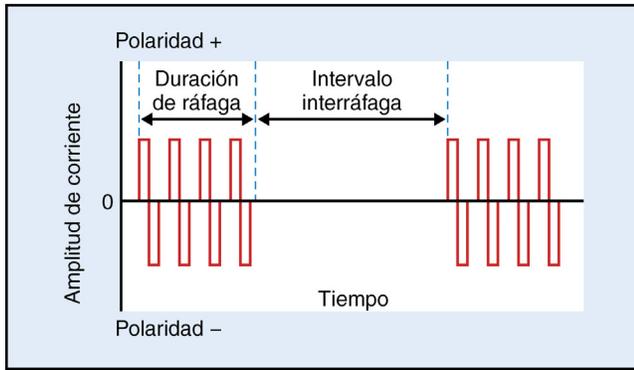


FIGURA 11.26 Modo ráfaga.

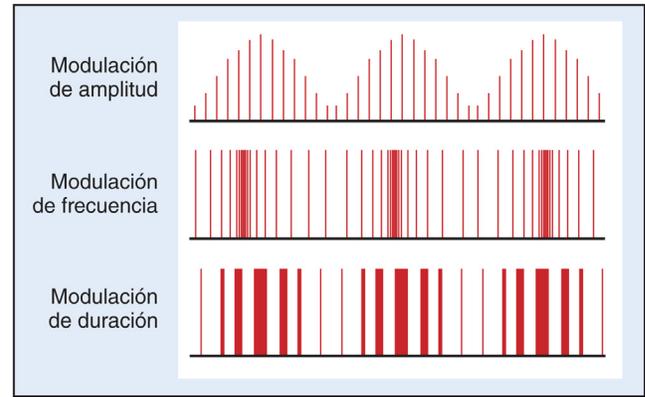


FIGURA 11.27 Modulación.

Corriente interferencial: onda producida por la interferencia de dos CA sinusoidales de frecuencia media (1.000 a 10.000 Hz) de frecuencias ligeramente diferentes. Estas dos ondas se suministran a través de dos equipos de electrodos por medio de canales independientes en el mismo estimulador. Los electrodos se configuran sobre la piel para que las dos CA se crucen (v. fig. 11.7A).

Corriente premodulada: CA que utiliza una onda sinusoidal de frecuencia media con un incremento y un decremento secuencial de la amplitud de la corriente y que se genera con un circuito único usando dos electrodos. Esta corriente tiene la misma forma de onda que la corriente interferencial producida por dos CA sinusoidales de frecuencia media con cuatro electrodos (v. fig. 11.8).

Corriente pulsada (CP): flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente. También se denomina *corriente pulsátil*.

Corriente pulsada bifásica: corriente formada por pulsos en la que la corriente se mueve en un sentido y después en el sentido contrario en cada pulso (v. fig. 11.4B).

Corriente pulsada monofásica: serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una sola dirección (v. fig. 11.4A).

Cronaxia: duración mínima que debe tener una corriente eléctrica al doble de intensidad de la reobase para producir un potencial de acción.

Densidad de corriente: cantidad de corriente por unidad de área.

Despolarización: inversión del potencial de reposo en las membranas de las células excitables, donde el interior de la célula se vuelve positivo con respecto al exterior.

Duración de la fase: duración de una fase de un pulso. La duración de la fase suele expresarse en microsegundos ($\mu s = 10^{-6}$ segundos) (v. fig. 11.10).

Duración de la ráfaga: tiempo desde el principio hasta el final de la ráfaga. El tiempo entre ráfagas se denomina *intervalo interráfaga* (fig. 11.26).

Duración de pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración de pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu s = 10^{-6}$ segundos) (v. fig. 11.10).

Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM): aplicación de una corriente eléctrica a nervios motores para generar contracciones de los músculos que inervan.

Estimulación muscular eléctrica (EME): aplicación de una

corriente eléctrica directamente sobre el músculo para desencadenar una contracción muscular.

Fase: en una corriente pulsada, el período desde que empieza a fluir la corriente en una dirección hasta que se detiene el flujo o comienza a fluir en otra dirección. Una corriente pulsada bifásica consta de dos fases: la primera comienza cuando la corriente empieza a fluir en una dirección y finaliza cuando empieza a fluir en otra dirección, lo cual también es el inicio de la segunda fase; esta segunda fase finaliza cuando se detiene el flujo de la corriente.

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos o en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11.11).

Impedancia: resistencia a una corriente alterna. La impedancia se representa por Z y se mide en ohmios (Ω).

Intervalo interpulso: tiempo entre pulsos individuales (v. fig. 11.10).

Iontoforesis: paso de iones a través de la piel con fines terapéuticos utilizando una corriente eléctrica.

Longitud de onda: duración de un ciclo de CA. Un ciclo dura desde el momento en el que la corriente parte desde la línea isoelectrica (amplitud de corriente cero) en un sentido y luego cruza la línea isoelectrica en el sentido opuesto cuando vuelve hasta la línea isoelectrica. La longitud de onda de una CA es similar a la duración del pulso de la corriente pulsada (fig. 11.28).

Mielina: tejido graso que rodea a los axones de las neuronas; permite que las señales eléctricas viajen más rápido (v. fig. 11.18).

Modulación: cualquier patrón de variación en uno o más parámetros de la estimulación. La modulación se usa para limitar la adaptación nerviosa a una corriente eléctrica. La modulación puede ser cíclica o aleatoria (fig. 11.27).

Nódulos de Ranvier: intervalos o huecos desmielinizados de pequeño tamaño en la vaina de mielina que reviste a los axones mielinizados.

Período refractario absoluto: período de tiempo inmediatamente posterior a la despolarización nerviosa cuando no puede generarse un potencial de acción.

Período refractario relativo: período tras la despolarización nerviosa en el que la membrana nerviosa está hiperpolarizada y se necesita un estímulo mayor del habitual para generar un potencial de acción.

Potencial de acción (PA): despolarización y repolarización secuenciales rápidas de un nervio que ocurren en respuesta a un estímulo y que se transmiten a lo largo del axón. El PA es la unidad de mensaje del SNC.

Potencial de membrana en reposo: diferencia eléctrica entre el interior de una neurona y el exterior cuando la neurona está en reposo, normalmente de 60 a 90 mV, siendo el interior negativo con respecto al exterior.

Propagación: movimiento de un potencial de acción a lo largo del axón nervioso; también se denomina *conducción*.

Protocolo ruso: ráfaga de CA de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. Cada ráfaga dura 10 ms y está separada de la siguiente por un intervalo de 10 ms (v. fig. 11.9).

Pulso: en una corriente pulsada, el período en el que la corriente fluye.

Punto motor: lugar del músculo en el que la estimulación eléctrica producirá la contracción máxima con la menor cantidad de electricidad, localizado por lo general en el medio del vientre muscular.

Ráfagas: series o grupos de pulsos.

Reobase: amplitud de corriente mínima, con un pulso de duración prolongada, necesaria para generar un potencial de acción.

Resistencia: oposición de un material al flujo de la corriente eléctrica. La resistencia se representa por R y se mide en ohmios (Ω).

Tiempo de encendido/apagado: el tiempo de encendido es el tiempo durante el cual se produce un tren de pulsos. El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye la corriente. Los tiempos de encendido y apagado suelen usarse cuando la finalidad de la estimulación eléctrica es generar contracciones musculares. Durante el tiempo de encendido, el músculo se contrae, y durante el tiempo de apagado, se relaja. El tiempo de apagado es necesario para disminuir la fatiga muscular durante la sesión de estimulación (v. fig. 11.13).

Tiempo de rampa ascendente/descendente: el tiempo de rampa ascendente es el tiempo que tarda la amplitud de la corriente en aumentar desde cero, al final del tiempo de apagado, hasta su amplitud máxima durante el tiempo de encendido. Una corriente asciende cuando la amplitud de los primeros pulsos del tiempo de encendido va aumentando secuencialmente con respecto a la amplitud del pulso previo. El tiempo de rampa descendente es el tiempo que tarda la

amplitud de la corriente en descender desde su amplitud máxima durante el tiempo de encendido de vuelta a cero (v. fig. 11.14). Los tiempos de rampa ascendente y rampa descendente son diferentes de los tiempos de ascenso y descenso. El último describe el tiempo necesario para que la amplitud de la corriente aumente y disminuya durante una fase.

Bibliografía

- McNeal DR: 2000 years of electrical stimulation. In Hambrecht FT, Reswick JB, editors: *Functional electrical stimulation: applications in neural prostheses*, New York, 1977, Marcel Dekker.
- Cambridge NA: Electrical apparatus used in medicine before 1900, *Proc R Soc Med* 70:635-641, 1977.
- Duchenne G-B: *A treatise on localized electrization and its applications to pathology and therapeutics*, London, 1871, Hardwicke.
- American Physical Therapy Association: *Clinical electrophysiology: Electrotherapeutic terminology in physical therapy*, Alexandria, VA, 2000, APTA.
- Baker LL, Bowman BR, McNeal DR: Effects of waveform on comfort during neuromuscular electrical stimulation, *Clin Orthop Relat Res* 233:75-85, 1988.
- Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, et al: Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis, *Phys Ther* 90:1219-1238, 2010.
- Johnson MI, Tabasam G: An investigation into the analgesic effects of interferential currents and transcutaneous electrical nerve stimulation on experimentally induced ischemic pain in otherwise pain-free volunteers, *Phys Ther* 83:208-223, 2003.
- Bae YH, Lee SM: Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current on experimental ischemic pain models: frequencies of 50 hz and 100 hz, *J Phys Ther Sci* 26:1945-1948, 2014.
- Acedo AA, Ludovice Antunes AC, Barros dos Santos A, et al: Upper trapezius relaxation induced by TENS and interferential current in computer users with chronic nonspecific neck discomfort: an electromyographic analysis, *J Back Musculoskelet Rehabil* 28:19-24, 2015.
- Koca I, Boyaci A, Tutoglu A, et al: Assessment of the effectiveness of interferential current therapy and TENS in the management of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled study, *Rheumatol Int* 34:1639-1645, 2014.
- Ward AR, Shkuratova N: Russian electrical stimulation: the early experiments, *Phys Ther* 82:1019-1030, 2002.
- Hill AV: Excitation and accommodation in nerve, *Proc R Soc B* 119:305-355, 1936.
- Irnich W: The chronaxie time and its practical importance, *Pacing Clin Electrophysiol* 3:292-301, 1980.
- Nelson RM, Hunt GC: Strength-duration curve: intrarater and interrater reliability, *Phys Ther* 61:894-897, 1981.
- Alon G, Kantor G, Ho HS: Effects of electrode size on basic excitatory responses and on selected stimulus parameters, *J Orthop Sports Phys Ther* 20:29-35, 1994.
- Baker LL, Wederich CL, McNeal DR, et al: *Neuromuscular electrical stimulation*, ed 4, Downey, CA, 2000, LAREI.
- Petrofsky JS, Petrofsky S: A wide-pulse-width electrical stimulator for use on denervated muscles, *J Clin Eng* 17:331-338, 1992.
- Carlson T, Andréll P, Ekre O, et al: Interference of transcutaneous electrical nerve stimulation with permanent ventricular stimulation: a new clinical problem? *Europace* 11:364-369, 2009.
- Holmgren C, Carlsson T, Mannheimer C, et al: Risk of interference from transcutaneous electrical nerve stimulation on the sensing function of implantable defibrillators, *Pacing Clin Electrophysiol* 31:151-158, 2008.
- Yokoyama LM, Pires LA, Ferreira EA, et al: Low- and high-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation have no deleterious or teratogenic effects on pregnant mice, *Physiotherapy* 101:214-218, 2015.
- Mello LF, Nóbrega LF, Lemos A: Transcutaneous electrical stimulation for pain relief during labor: a systematic review and meta-analysis [Article in English, Portuguese], *Rev Bras Fisioter* 15:175-184, 2011.
- Francis R: TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) for labour pain, *Pract Midwife* 15:20-23, 2012.
- Searle RD, Bennett MI, Johnson MI, et al: Letter to editor: transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for cancer bone pain, *Palliat Med* 22:878-879, 2008.

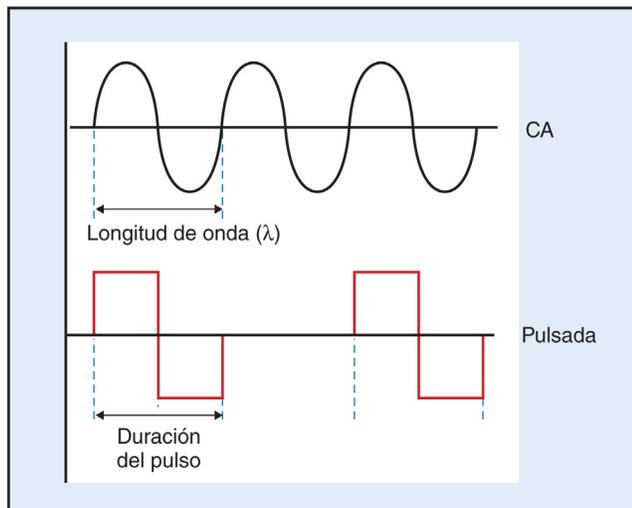


FIGURA 11.28 Longitud de onda.

24. Satter EK: Third-degree burns incurred as a result of interferential current therapy, *Am J Dermatopathol* 30:281-283, 2008.
25. Nolan MF: Conductive differences in electrodes used with transcutaneous electrical nerve stimulation devices, *Phys Ther* 71:746-751, 1991.
26. Sha N, Kenney LP, Heller BW, et al: The effect of the impedance of a thin hydrogel electrode on sensation during functional electrical stimulation, *Med Eng Phys* 30:739-746, 2008.
27. Cowan S, McKenna J, McCrum-Gardner E, et al: An investigation of the hypoalgesic effects of TENS delivered by a glove electrode, *J Pain* 10:694-701, 2009.
28. Doheny EP, Caulfield BM, Minogue CM, et al: Effect of subcutaneous fat thickness and surface electrode configuration during neuromuscular electrical stimulation, *Med Eng Phys* 32:468-474, 2010.
29. Lyons GM, Leane GE, Clarke-Moloney M, et al: An investigation of the effect of electrode size and electrode location on comfort during stimulation of the gastrocnemius muscle, *Med Eng Phys* 26:873-878, 2004.
30. Ishimaru K, Kawakita K, Sakita M: Analgesic effects induced by TENS and electroacupuncture with different types of stimulating electrodes on deep tissues in human subjects, *Pain* 63:181-187, 1995.

Corrientes eléctricas para la contracción muscular

Michelle H. Cameron | Sara Shapiro | Michelle Ocelnik

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Efectos de las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

- Músculo inervado
- Músculo denervado

Aplicaciones clínicas de las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

- Fortalecimiento muscular para pacientes con cuadros ortopédicos
- Entrenamiento cardiorrespiratorio y funcional en pacientes con enfermedades cardíacas, pulmonares o críticas
- Fortalecimiento muscular en adultos sanos y deportistas
- Mejora de la coordinación muscular y el control motor en pacientes con enfermedades neurológicas
- Control del edema y mejora de la circulación
- Retraso de la atrofia y recuperación de la función en el músculo denervado

Contraindicaciones y precauciones para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

- Contraindicaciones para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente
- Precauciones para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

Técnicas de aplicación

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Desde finales del siglo XVIII, cuando se descubrió por primera vez que las corrientes eléctricas podían causar contracciones musculares, se han llevado a cabo un número considerable de estudios de investigación que han explorado los mecanismos que subyacen en este efecto y cómo optimizar los resultados clínicos asociados a las contracciones musculares estimuladas eléctricamente. El uso de corrientes eléctricas para producir contracciones en músculos inervados se denomina **estimulación eléctrica neuromuscular (EENM)**. La EENM requiere la presencia de un sistema nervioso periférico intacto y funcionando. Los efectos de la EENM se han estudiado en diferentes poblaciones, como pacientes con trastornos ortopédicos como lesiones articulares o durante la recuperación de la cirugía, pacientes con lesiones del sistema nervioso central (SNC) como ictus o lesiones medulares (LM), y adultos sanos y deportistas. Además, pueden utilizarse las contracciones musculares estimuladas eléctricamente para controlar el edema causado por la falta de movimiento, y corrientes eléctricas con parámetros adecuados pueden estimular las contracciones en músculos denervados. La estimulación eléctrica de contracciones en músculos denervados en ocasiones se denomina estimulación

muscular eléctrica (EMS). Aunque las contracciones musculares producidas por la estimulación eléctrica no son exactamente las mismas que las contracciones fisiológicas, de manera similar a estas, las contracciones estimuladas eléctricamente pueden fortalecer los músculos, mejorar la salud cardiovascular, retrasar o prevenir la atrofia muscular, disminuir la espasticidad y ayudar a restablecer la función.

Apunte clínico

Aunque las contracciones musculares estimuladas eléctricamente no son exactamente las mismas que las contracciones fisiológicas, tanto las primeras como las segundas pueden fortalecer de manera similar los músculos, mejorar la resistencia muscular y la salud cardiovascular, retrasar o prevenir la atrofia muscular, reducir la espasticidad y ayudar a restablecer la función.

Efectos de las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

MÚSCULO INERVADO

Cuando los potenciales de acción (PA) se propagan a lo largo de los nervios motores, como se describe en el capítulo 11, las fibras musculares inervadas por dichos nervios se despolarizan y se contraen. Las contracciones musculares producidas por PA estimuladas eléctricamente son similares a las contracciones producidas por los PA iniciados fisiológicamente y, en consecuencia, pueden usarse para una amplia gama similar de aplicaciones clínicas, como el fortalecimiento muscular, la educación y la reeducación muscular y el control del edema. Sin embargo, hay algunas diferencias entre las contracciones musculares estimuladas eléctricamente y las contracciones musculares voluntarias iniciadas fisiológicamente que afectan a su aplicación terapéutica.

La diferencia que mayor importancia clínica tiene entre las contracciones musculares iniciadas fisiológicamente y las contracciones musculares estimuladas eléctricamente es el orden de reclutamiento de las unidades motoras. Con las contracciones iniciadas fisiológicamente, las fibras nerviosas más pequeñas, y de este modo las **fibras musculares de tipo I de contracción lenta más pequeñas**, se activan antes que las fibras nerviosas y musculares más grandes¹. Por el contrario, durante las contracciones musculares estimuladas eléctricamente, las fibras nerviosas de mayor diámetro, que inervan las **fibras musculares de tipo II de contracción rápida más grandes**, se activan en primer lugar y las fibras con un diámetro menor se reclutan más tarde^{2,3}. Las fibras musculares de contracción lenta más pequeñas generan con-

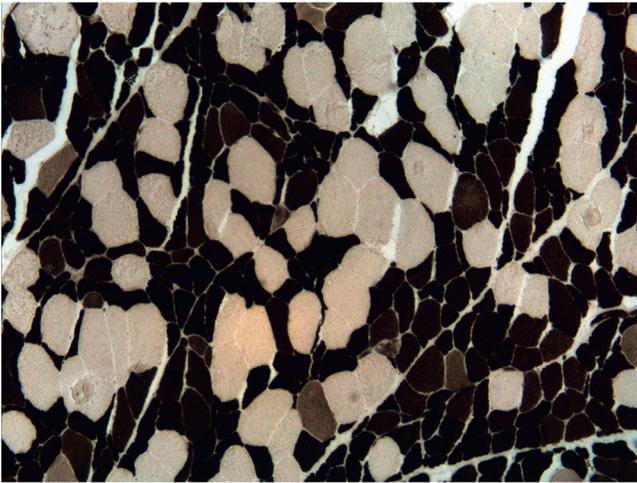


FIGURA 12.1 Atrofia de fibras musculares de tipo II por desuso. En esta muestra de biopsia de músculo congelado en fresco, las fibras de color negro/marrón oscuro son las fibras de tipo II atrofadas y las fibras de color beige claro son fibras de tipo I de tamaño normal. (Cortesía de Sakir Gultekin, MD, Oregon Health & Science University, Portland, OR.)

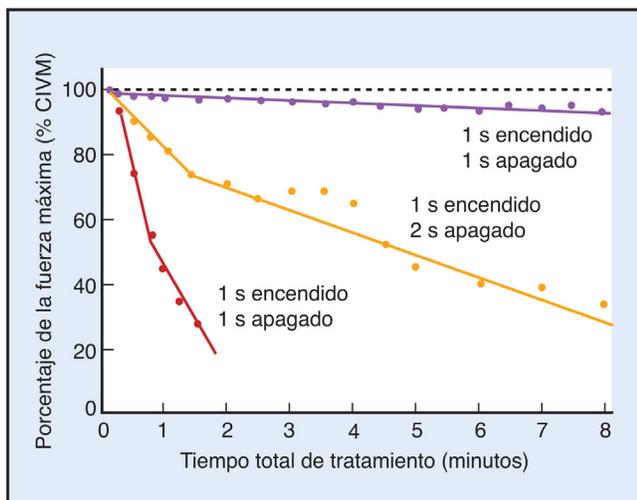


FIGURA 12.2 Efecto del cambio del cociente de encendido/apagado sobre la fuerza de la contracción producida. Las contracciones más fuertes se producen cuando se usan tiempos de apagado más largos. *CIVM*, contracción isométrica voluntaria máxima. (Adaptada de Benton LA, Baker LL, Bowman BR, et al. *Functional electrical stimulation: a practical clinical guide*, Downey, CA, 1981, Rancho Los Amigos Hospital.)

tracciones de menor fuerza, pero son más resistentes a la fatiga y la atrofia. Las fibras musculares de contracción rápida más grandes producen contracciones más fuertes y rápidas, pero se fatigan rápidamente y son más propensas al debilitamiento y la atrofia con el desuso (fig. 12.1). Una implicación importante de esta diferencia en el orden de reclutamiento de las unidades motoras es que las contracciones estimuladas eléctricamente, que activan primero las fibras musculares de tipo II de mayor tamaño, pueden fortalecer con mucha eficacia las fibras musculares atrofadas y debilitadas por el desuso. Sin embargo, como estas contracciones estimuladas fatigan más que las contracciones fisiológicas, deben permitirse períodos de reposo más largos entre ellas (fig. 12.2). Siempre que sea posible, los pacientes deben realizar contracciones estimuladas eléctricamente junto con contracciones estimuladas fisiológicamente para optimizar el reclutamiento de todas las fibras musculares y la integración funcional de la ganancia de fuerza.

Apunte clínico

Siempre que sea posible, los pacientes deben realizar contracciones fisiológicas junto con contracciones estimuladas eléctricamente para optimizar el reclutamiento de todas las fibras musculares y la integración funcional de la ganancia de fuerza.

Además de la diferencia en el orden de reclutamiento de las unidades motoras, las contracciones iniciadas fisiológicamente suelen aumentar gradualmente la fuerza de una forma escalonada suave gracias a un reclutamiento asincrónico de unidades motoras. Por el contrario, las contracciones estimuladas eléctricamente tienen un inicio rápido, a menudo espasmódico, ya que todas las unidades motoras que puede reclutar el estímulo aplicado se disparan simultáneamente cuando el estímulo alcanza el umbral motor.

MÚSCULO DENERVADO

Cuando un músculo es denervado por una lesión o una enfermedad, ya no se contrae fisiológicamente, y no se puede producir una contracción con el estímulo eléctrico habitual utilizado para la EENM. La estimulación eléctrica puede producir contracciones en los músculos inervados cuando se aplica directamente en el músculo una corriente continua (CC) o una corriente pulsada con una duración del pulso de 10 ms o más. Esto estimula PA en las células musculares directamente sin aferencia desde un nervio motor. Esto se conoce como **estimulación muscular eléctrica (EMS)**⁴. La EMS habitualmente se realiza utilizando una CC aplicada durante varios segundos. La duración de la estimulación es controlada por el profesional pulsando un interruptor en un estimulador de CC diseñado a medida o con una unidad clínica que tenga la opción de onda de CC. Para graduar la fuerza de las contracciones en un músculo denervado, se puede aumentar gradualmente la **amplitud** (intensidad) de corriente para llegar a la amplitud completa a lo largo de varios segundos.

Apunte clínico

El músculo denervado no se contrae con el estímulo eléctrico habitual utilizado para la EENM, aunque se contraerá si se aplica directamente al músculo una CC o una corriente pulsada con una duración del pulso de 10 ms o más.

Aplicaciones clínicas de las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

FORTALECIMIENTO MUSCULAR PARA PACIENTES CON CUADROS ORTOPÉDICOS

Parece que la estimulación eléctrica fortalece los músculos a través de dos mecanismos: sobrecarga y especificidad⁵. Según el **principio de sobrecarga**, cuanto mayor sea la carga colocada sobre un músculo y mayor sea la fuerza de contracción que produce, mayor será la ganancia de fuerza del músculo. Este principio se aplica a las contracciones producidas mediante estimulación eléctrica y a las contracciones generadas por el ejercicio fisiológico⁶. Con este último, la carga puede incrementarse progresivamente aumentando la resistencia y con pesos o bandas elásticas. Con las contracciones estimuladas eléctricamente, la fuerza de contracción se incrementa principalmente aumentando la cantidad total de

la corriente, lo cual se puede conseguir aumentando la **duración del pulso**, la **amplitud** de la corriente o el tamaño del electrodo, factores que permiten reclutar más fibras musculares⁷⁻¹⁰. Una resistencia aplicada externamente también aumentará la fuerza de una contracción estimulada eléctricamente.

Según la teoría de la especificidad, las contracciones musculares fortalecen específicamente las fibras que contraen. Como la estimulación eléctrica hace que se contraigan antes las fibras musculares de tipo II, de contracción rápida, que generan un valor de fuerza mayor, que las fibras musculares de tipo I, de contracción lenta, la estimulación eléctrica ejerce más efecto sobre las fibras musculares de tipo II de contracción rápida que sobre las fibras musculares de tipo I. Este hecho está respaldado por los hallazgos de que, en pacientes con una reducción de la fuerza muscular por cirugía, inmovilización o tras cualquier patología debilitante del músculo, donde hay atrofia de fibras de tipo II, la aplicación precoz de la estimulación eléctrica y la adición de estimulación eléctrica al ejercicio fisiológico pueden amplificar y acelerar las ganancias de fuerza^{2,11-13}.

Apunte clínico

En pacientes con reducción de la fuerza muscular por cirugía, inmovilización o cualquier otra patología que debilita los músculos, la aplicación precoz de estimulación eléctrica y la adición de estimulación eléctrica al ejercicio fisiológico puede amplificar y acelerar las ganancias de fuerza.

Estimulación eléctrica neuromuscular después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior

Tras una cirugía articular, el rendimiento funcional depende de la fuerza de los músculos que soportan la articulación, y la estimulación eléctrica puede fortalecer estos músculos. Muchos de los primeros estudios de investigación sobre la estimulación eléctrica para el fortalecimiento se centraron en la recuperación tras la cirugía reconstructora del ligamento cruzado anterior (LCA). El fortalecimiento del cuádriceps es esencial para la recuperación funcional después de la reconstrucción del LCA. En comparación con el lado sano no operado, la fuerza del cuádriceps habitualmente está reducida en un promedio del 23% seis meses después de la reconstrucción del LCA, y la fuerza del lado operado sigue siendo un promedio del 14% menor que en lado no operado 12 meses después de la reconstrucción del LCA¹⁴. Si se restablece la fuerza del cuádriceps hasta el 90% o más del valor de la pierna contralateral no lesionada, la cinemática de la rodilla reparada será la misma que en una pierna no lesionada, pero si la fuerza del cuádriceps es menor del 80% del valor de la pierna contralateral no lesionada, la cinemática de la rodilla reparada es igual que la de una rodilla con un LCA deficiente¹⁵.

En los primeros estudios se vio que la estimulación eléctrica puede retrasar el declive inicial de la fuerza del cuádriceps asociado a la reconstrucción del LCA, aunque, a las 9-12 semanas después de la cirugía, la fuerza en los músculos estimulados y no estimulados era la misma, lo que sugiere que una aplicación precoz de estimulación eléctrica tras la cirugía de rodilla acelera la recuperación pero no altera el resultado final¹⁶. En una revisión sistemática de estudios de EENM después de la reconstrucción del LCA realizada en 2010 se vieron ganancias de fuerza significativamente mayores si los pacientes habían recibido EENM combinada con ejercicio que si solamente habían hecho ejercicio, aunque el impacto de la EENM sobre el resultado funcional fue desigual. En estudios más recientes, incluyendo uno de jugadores de fútbol americano a los que se realizó reconstrucción del LCA, también se ha visto que la adición de EENM a la rehabilitación estándar mejoraba la recuperación de la fuerza y el tamaño del músculo^{13,17,18}.

Estimulación eléctrica neuromuscular después de la artroplastia total de rodilla

La debilidad persistente del cuádriceps y una activación insuficiente son también frecuentes después de una artroplastia total de rodilla (ATR)¹⁹. La fuerza del cuádriceps tras la ATR está normalmente entre el 40 y el 62% de los valores preoperatorios^{20,21}. En muchos pacientes que se someten a una ATR, el envejecimiento también contribuye a la atrofia de las fibras de tipo II y a la reducción del número de fibras musculares de tipo I y de tipo II²². Por tanto, la mejoría de la fuerza del cuádriceps en los pacientes que se someten a una ATR es un objetivo importante de la rehabilitación. En varios estudios se ha comprobado que la combinación de EENM con ejercicio voluntario después de la ATR mejora la fuerza del cuádriceps, y que la EENM *antes* de la cirugía también se asocia a mayor fuerza postoperatoria y a una mejoría funcional más rápida²³. En una revisión sistemática de la Colaboración Cochrane de 2010 con un metaanálisis basado en dos estudios²⁴ y en una revisión sistemática de 2016 basada en cuatro estudios²⁵ se llegó a la conclusión de que, aunque los pacientes que iban a someterse a una ATR y que usaron EENM combinada con ejercicio presentaban una activación del cuádriceps mejor que los pacientes que únicamente realizaron ejercicio, las pruebas siguen siendo insuficientes como para recomendar de forma definitiva la EENM a los pacientes a los que se va a realizar una ATR. En una revisión crítica de 2013 se encontró que en dos de cuatro ensayos controlados y aleatorizados de EENM por ATR se vieron mejores resultados con EENM que con el tratamiento habitual. Los autores atribuyeron los mejores resultados en estos dos ensayos al uso habitual de EENM de alta intensidad durante la fase postoperatoria inmediata, lo que ayudó a atenuar las importantes pérdidas tempranas de la fuerza del cuádriceps y a mejorar la fuerza y la función globales¹¹. Esta hipótesis recibió el respaldo de un pequeño estudio de 30 pacientes después de una ATR en el que se encontró una asociación significativa entre la intensidad del entrenamiento con EENM y el cambio en la fuerza y la activación del músculo cuádriceps²⁶.

Apunte clínico

Después de una ATR, el uso habitual de EENM de alta intensidad probablemente ayude a atenuar la pérdida temprana de la fuerza del cuádriceps y a mejorar el resultado.

Estimulación eléctrica neuromuscular para otros cuadros ortopédicos

Además de acelerar la recuperación de la fuerza y la función después de la cirugía de rodilla, se ha comprobado que la estimulación eléctrica constituye un complemento valioso para el tratamiento neuroquirúrgico de pacientes con diversos cuadros que afectan a la rodilla. La EENM puede ser tan eficaz como el ejercicio para disminuir el dolor^{27,28}, para aumentar la fuerza del cuádriceps y para mejorar el rendimiento funcional (andar y subir escaleras) en pacientes con artrosis de rodilla²⁹, y la combinación de ejercicio con EENM en estos pacientes puede ser aún más efectiva³⁰⁻³². En pacientes con atrofia muscular asociada a artritis reumatoide, la estimulación eléctrica puede mejorar la fuerza y la resistencia musculares³³. Las contracciones estimuladas eléctricamente pueden ser particularmente eficaces en dichas situaciones, ya que los cuadros inflamatorios crónicos también parecen provocar una atrofia desproporcionada de fibras musculares de tipo II³⁴. En pacientes con síndrome femorrotuliano (SFR), que a menudo presentan debilidad del vasto medial oblicuo (VMO), la EENM de dicho músculo aumenta la generación de fuerza del VMO³⁵.

La mayor parte de la investigación sobre la EENM en cuadros ortopédicos ha estudiado los efectos de la estimulación

del cuádriceps. Sin embargo, desde un punto de vista clínico, la EENM probablemente tenga la misma eficacia para fortalecer otros músculos afectados por cuadros ortopédicos. Por ejemplo, la EENM de la mano puede aumentar la fuerza y la resistencia³³, y la combinación de EENM del bíceps con un ejercicio de flexión del codo contra resistencia tras una inmovilización del miembro superior probablemente acelere y potencie la fuerza y la recuperación funcional.

ENTRENAMIENTO CARDIORRESPIRATORIO Y FUNCIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDÍACAS, PULMONARES O CRÍTICAS

Se ha estudiado la EENM en diversas poblaciones de pacientes sin trastornos ortopédicos. Muchos estudios recientes se han centrado en los efectos de la EENM en pacientes con enfermedades cardíacas o pulmonares graves o con enfermedades críticas porque estos pacientes no pueden realizar un ejercicio estándar. En una revisión sistemática con metaanálisis de 2006 basada en 13 ensayos controlados y aleatorizados se vio que la aplicación de la EENM, generalmente en el cuádriceps, en pacientes con insuficiencia cardíaca mejoraba el consumo máximo de oxígeno, la distancia recorrida en 6 minutos, la fuerza muscular, la dilatación mediada por el flujo, los síntomas depresivos y la calidad de vida general³⁶. De manera similar, en revisiones sistemáticas publicadas en 2014 y 2013, basadas en 8 y 11 ensayos controlados y aleatorizados de EENM en pacientes críticos, se encontró que la EENM en general, como complemento a las prácticas de rehabilitación actuales, incrementaba o conservaba la fuerza muscular, y posiblemente también la masa muscular, mejor que el placebo o que el tratamiento estándar^{37,38}. Además, en una revisión sistemática de la Colaboración Cochrane con un metaanálisis de 11 estudios, con un total de 218 pacientes, de EENM por debilidad muscular en adultos con enfermedad avanzada, incluyendo enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca crónica y cáncer torácico, se encontró que la EENM mejoraba la fuerza del cuádriceps y la deambulación funcional (distancia recorrida en 6 minutos y distancia recorrida en la prueba de lanzadera)¹². En un estudio más reciente de EENM en pacientes críticos después de cirugía cardiotorácica publicado en 2016 se encontró, de forma similar, una recuperación 4,5 veces más rápida de la fuerza muscular que con una intervención control, aunque no hubo efecto significativo sobre el grosor muscular³⁹. En general, la investigación en esta área confirma que la EENM es efectiva en la mejora de la fuerza muscular y los resultados funcionales en pacientes con una amplia variedad de enfermedades progresivas o críticas asociadas a reducción de la actividad física, atrofia muscular y pérdida de fuerza.

Apunte clínico

La EENM del cuádriceps puede mejorar la fuerza muscular y los resultados funcionales en pacientes con reducción de la actividad física, atrofia muscular y pérdida de fuerza asociadas a enfermedades progresivas o críticas.

FORTALECIMIENTO MUSCULAR EN ADULTOS SANOS Y DEPORTISTAS

Además de aumentar la fuerza y la función en pacientes con enfermedades, la EENM también puede incrementar aún más la fuerza en adultos sanos cuando se añade a un programa de ejercicio⁴⁰⁻⁴³. En general, las ganancias de fuerza en el músculo sano con la contracción, ya sea estimulada o voluntaria, dependen de la fuerza de la contracción, de manera que hacen falta contracciones con

una fuerza de al menos el 50% de la **contracción isométrica voluntaria máxima (CIVM)** para incrementar la fuerza en músculos sanos; mayores ganancias requieren contracciones más intensas. Sin embargo, no todos los estudios han encontrado que las mayores ganancias de fuerza por la adición de EENM al ejercicio se traduzcan en mejoras del rendimiento funcional⁴⁴. Aunque la EENM en general incrementó la fuerza en diversas poblaciones de deportistas, como jugadores de rugby⁴⁵, tenis⁴⁶, hockey⁴⁷ y fútbol⁴⁸, gimnastas jóvenes⁴⁹, jugadores de baloncesto⁵⁰ y voleibol⁵¹ y estudiantes de educación física⁴², tuvo efectos desiguales sobre su rendimiento funcional, como la altura de salto desde la posición de cuclillas, el salto precedido de contramovimiento, el salto vertical y la velocidad de carrera corta. Es probable que sea más necesaria la mejora de los complejos movimientos dinámicos que se precisan para el rendimiento deportivo que únicamente aumentos de fuerza. La mayoría de los deportes requieren agilidad, coordinación de los grupos de músculos agonistas y antagonistas, flexibilidad, propiocepción y control y equilibrio motores, características que no mejoran con la EENM. Es muy probable que la adición de EENM a un programa de entrenamiento ayude a los participantes en deportes que dependen más de la fuerza, mientras que la EENM tiene una capacidad escasa de mejorar el rendimiento global en otros deportes que requieren elevados niveles de coordinación, equilibrio y control motor. Por tanto, aunque la incorporación de la EENM a un programa de ejercicio probablemente pueda mejorar la fuerza, no es un sustituto de un programa exhaustivo de ejercicios que ponen a prueba el rendimiento de una manera funcional más compleja.

Otro uso novedoso de la EENM en adultos sanos es la prevención de la atrofia muscular en astronautas mientras viven en un entorno sin gravedad. Se puede utilizar la estimulación eléctrica para producir contracciones forzadas, que refuerzan los músculos estimulados. Además, la estimulación de grupos musculares antagonistas puede ofrecer una fuerza de resistencia contra la que pueden trabajar los músculos en ausencia de gravedad. Este método se estudió inicialmente en las rodillas⁵², las muñecas⁵³ y los codos⁵⁴ de voluntarios sanos y en las rodillas⁵⁵ de ancianos, y se encontró que era al menos tan eficaz como un programa de entrenamiento con pesas en condiciones de gravedad normal. También se encontró que este método contribuyó a prevenir la atrofia muscular en un astronauta de una estación espacial internacional⁵⁶.

MEJORA DE LA COORDINACIÓN MUSCULAR Y EL CONTROL MOTOR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Además de los usos tradicionales de la estimulación eléctrica para aumentar la fuerza y la función en pacientes con debilidad causada por trastornos ortopédicos, se recomienda la EENM para producir contracciones musculares y de esta forma mejorar la función en pacientes con lesión del SNC por ictus, LM u otros trastornos⁵⁷. La EENM puede ser eficaz en estos pacientes porque la estimulación eléctrica solamente requiere que estén intactos el sistema nervioso periférico, la unión neuromuscular y los músculos, pero no el SNC. Aunque hay datos sólidos que confirman la utilidad de esas aplicaciones⁵⁸⁻⁶⁰, estudios publicados en una fecha tan reciente como 2015 indican que pocos terapeutas utilizan la EENM en estos tipos de pacientes⁶¹.

Estimulación eléctrica neuromuscular después de un ictus

La EENM puede reforzar la recuperación funcional después de un ictus. En una revisión sistemática de 16 ensayos de 2014 y una revisión sistemática con metaanálisis de 18 ensayos de 2015 se

encontró que la EENM aumentaba la fuerza y mejoraba la actividad después de un ictus y tenía un efecto mantenido sobre la actividad que iba más allá del período de la intervención en comparación con el entrenamiento solo o con no aplicar ninguna intervención^{59,62}. De acuerdo con estos hallazgos, los autores sugirieron que «se debe utilizar la EEF [estimulación eléctrica funcional] en la rehabilitación del ictus para mejorar la capacidad de realizar actividades»⁶². Además, en una revisión sistemática con metaanálisis de 15 estudios realizada en 2016 se concluyó que la estimulación eléctrica puede prevenir o reducir la subluxación de hombro y mejorar la función si se aplica poco después del ictus⁵⁸. Además, un metaanálisis de 29 ensayos clínicos aleatorizados elaborado en 2015 concluyó que la EENM combinada con otras intervenciones después del ictus reducía la espasticidad y aumentaba el arco de movilidad (ADM) en comparación con intervenciones control⁶⁹.

Apunte clínico

La EENM puede aumentar la fuerza, reducir la espasticidad e incrementar la recuperación funcional después de un ictus.

La EENM puede favorecer las mejorías funcionales en pacientes después de un ictus mediante mecanismos periféricos y centrales. A nivel periférico, la EENM puede contribuir directamente mejorando la fuerza muscular. En el sistema nervioso central, la práctica repetida y el aumento de la excitabilidad general del grupo de motoneuronas que produce la estimulación eléctrica a los niveles motor y sensitivo pueden favorecer el control descendente de la actividad y la coordinación musculares. La estimulación motora y las contracciones musculares, así como las aferencias sensitivas que siempre acompañan a la estimulación a nivel motor, pueden aportar también una pista para que el paciente active un determinado grupo muscular, o promover una contracción motora refleja^{64,65}. También se puede reducir la espasticidad por el estímulo de la contracción del antagonista que produce inhibición recíproca del músculo agonista. Además, puede utilizarse la EENM para hacer ejercicios en bicicleta estática ergométrica en pacientes con ictus, lo cual puede reducir la espasticidad, fortalecer los músculos y mejorar la función⁶⁹⁻⁷². Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente también pueden favorecer o facilitar la posición o el movimiento de las articulaciones, actuando de forma similar a una ortesis, en pacientes con un ictus. Por ejemplo, como ya se ha señalado, la EENM puede prevenir o reducir la subluxación de hombro después de un ictus⁵⁸.

También se puede aplicar la EENM combinada con activación electromiográfica (EMG). En esta aplicación, cuando el paciente contrae voluntariamente el músculo agonista, el dispositivo detecta la actividad en el EMG y activa la EENM para facilitar la contracción. Se ha encontrado que la EENM activada por el EMG mejoraba la función de las extremidades superiores más que la EENM sola en pacientes con un ictus^{73,74}. Este efecto se puede deber al aumento de la fuerza de la contracción muscular, a la retroalimentación propioceptiva o a un aumento del flujo sanguíneo cerebral en la corteza sensitivomotora. En el capítulo 15 se presentan más detalles sobre las aplicaciones de la actividad del EMG superficial.

La EENM puede integrarse en las actividades funcionales estimulando contracciones en el momento en el que el músculo debería contraerse. La estimulación eléctrica de las contracciones musculares para realizar actividades funcionales se conoce como **estimulación eléctrica funcional (EEF)**. La EEF se puede administrar con electrodos transcutáneos, de manera similar a la EENM. También se están estudiando sistemas de EEF multicanal con electrodos implantados, aunque quedan fuera del ámbito de este libro. En pacientes con ictus y pie caído, la EEF puede iniciar la dorsiflexión del tobillo durante la fase de balanceo de la marcha para ayudar a caminar, sustituyendo

a una ortesis de tobillo-pie (OTP) (fig. 12.3)⁷⁵. En un metaanálisis de seis ensayos controlados y aleatorizados de estimulación del pie caído en pacientes con ictus realizado en 2015 se encontró que esta intervención era tan eficaz como una OTP para aumentar la velocidad de la marcha basada en la prueba de tiempo de levantarse y andar (*time up-and-go test*) y la prueba de marcha durante 6 minutos. Se prefirió la estimulación del pie caído a la OTP, y redujo el coste fisiológico de caminar más que la OTP⁷⁶. Los dispositivos de EENM para el pie caído estimulan la dorsiflexión durante la fase de balanceo de la marcha por su acción sobre el nervio peroneo. La estimulación se produce cuando el talón entra en contacto con el suelo, o según la velocidad angular de la pierna⁷⁷. También se consideró que la EENM era coste-eficaz para corregir el pie caído en un grupo de pacientes con diversos trastornos del SNC, como ictus, esclerosis múltiple (EM), LM, parálisis cerebral (PC) y otros⁷⁸.

También se dispone de dos dispositivos híbridos de ortesis/estimulación para la extremidad superior; tienen un estimulador eléctrico dentro de la ortesis para la mano y la muñeca a fin de estimular la oposición del pulgar, además de la contracción de los flexores y los extensores de la muñeca (fig. 12.4). Los pacientes con debilidad por lesión de la motoneurona superior pueden utilizar estos dispositivos para asir objetos con la mano, una importante tarea funcional para las actividades cotidianas⁷⁹.

Estimulación eléctrica neuromuscular después de una lesión medular

Aunque no se cree que la EENM revierta la LM, puede reducir la discapacidad y las complicaciones frecuentes de la LM y mejorar la calidad de vida de las personas con LM^{80,81}. La EEF también puede ayudar a los pacientes con LM a realizar otras funciones corporales, como la presión de la mano, la respiración y la función aeróbica y cardiovascular, así como en los procesos de defecación y micción⁸².

Para que la EEF sea eficaz debe producir una contracción de una fuerza suficiente para llevar a cabo la actividad deseada; no debe resultar dolorosa y debe poder controlarse y repetirse. Para conseguirlo, como mínimo deben estar intactos la motoneurona inferior, la unión neuromuscular y el músculo, y el método de aplicación debe ser aceptado por el usuario⁸³. Han surgido muchos retos al tratar de lograr estos criterios mínimos para una EEF satisfactoria en personas con LM. La EEF se usó por primera vez para ayudar a los pacientes con LM a caminar. Aunque la EEF puede facilitar la deambulación en estas personas, hace falta que los pacientes usen un andador como instrumento de estabilidad y apoyo, para lo cual se necesitan una fuerza y una resistencia voluntarias sustanciales del hemicuerpo superior. Por tanto, la locomoción es muy lenta y exige un gasto de energía considerable por parte del paciente⁸³. Estas limitaciones determinan que la locomoción estimulada por la EEF posiblemente sea útil para distancias cortas en situaciones en las que una silla de ruedas pudiera resultar engorrosa, pero por lo general no es una medida práctica para moverse por la comunidad, mientras que la silla de ruedas sí puede resultar más práctica.

Otra aplicación de la EENM en personas con LM consiste en producir movimientos para ejercicios, como la bicicleta estática ergométrica, los ergómetros de manivela para los brazos o el remo⁸⁴. La realización de dichas actividades con la ayuda de estimulación eléctrica puede aumentar la fuerza y la resistencia muscular, disminuir la atrofia del músculo e incrementar el gasto energético, el flujo sanguíneo, la captación de oxígeno, el volumen sistólico, el consumo máximo de oxígeno y la frecuencia respiratoria⁸⁵⁻⁸⁸. Además, la EENM de los músculos glúteos puede aumentar la oxigenación tisular y redistribuir la presión de superficie en individuos con debilidad glútea secundaria a LM; esto puede disminuir el riesgo de formación de úlceras de presión⁸⁹. En algunos estudios se ha visto que el pedaleo estimulado eléctricamente aumentaba la densidad mineral ósea (DMO) entre un 10% y un 30%^{90,91}, disminuyendo potencialmente de este modo los riesgos



FIGURA 12.3 (A-B) Estimulación eléctrica funcional para estimular la flexión dorsal durante la fase de balanceo de la marcha, desencadenada al despegar el talón del suelo. (Cortesía de Bioness, Santa Clarita, CA.)

de osteoporosis y de fracturas asociadas en adultos con LM^{83,90,92,93}. Sin embargo, en un estudio de pedaleo con EEF en niños con LM⁹³ y en una serie de estudios similares en adultos no se ha comprobado que dicha intervención aumente significativamente la DMO⁹⁴⁻⁹⁶. Es probable que los estudios en los que no se pudieron demostrar beneficios no alcanzasen una carga adecuada, ya que se necesita al menos una carga de 1,4 veces el peso corporal para conseguir incrementos significativos de la DMO⁹³.

Estimulación eléctrica neuromuscular en pacientes con otros trastornos del sistema nervioso central

Además de su uso después de una LM o un ictus, las contracciones musculares estimuladas eléctricamente pueden usarse en pacientes con disfunción del SNC con un sistema nervioso periférico intacto, como aquellos con lesiones cerebrales traumáticas (LCT), EM o PC. En varios estudios se han mencionado mejorías de la actividad y la marcha, además de aumentos de la fuerza muscular y el área transversal, en niños con PC cuando se incluía la EENM de las extremidades inferiores en su régimen terapéutico⁹⁷⁻¹⁰². También mejoraba la función de la extremidad superior cuando se incluía la EENM de las extremidades superiores. Además, se ha demostrado que la combinación de EENM y ortesis dinámica en niños con PC disminuye la espasticidad, incrementa la función y la fuerza de prensión y mejora la postura^{103,104}. En los pacientes con EM, la estimulación eléctrica del nervio peroneo durante la fase de balanceo de la marcha mejoraba la velocidad de la marcha y disminuía el gasto energético que suponía andar, y el pedaleo estimulado mediante EEF aumentaba la potencia y la suavidad del

movimiento y disminuía la espasticidad inmediatamente después del ejercicio¹⁰⁵⁻¹⁰⁷.

Estimulación eléctrica neuromuscular para disfagia

Aunque de manera tradicional se ha aplicado fundamentalmente para fortalecer los músculos de las extremidades inferiores, la estimulación eléctrica también se puede usar para fortalecer los músculos de la faringe en pacientes con dificultades de la deglución (disfagia) secundarias a ictus o a otros trastornos¹⁰⁸⁻¹¹⁰. Dicha intervención supone la aplicación de los electrodos en el cuello y la estimulación de contracciones en los músculos responsables de la deglución. Aunque este método es controvertido, en varios estudios se ha observado que es más eficaz que otros tratamientos de la disfagia. En un metaanálisis de 2007 en el que se examinaron pruebas sobre la estimulación eléctrica para la deglución se llegó a la conclusión de que, a partir de la cantidad limitada de datos de alta calidad disponibles en aquel momento, un efecto pequeño pero significativo respaldaba la utilización de la estimulación eléctrica para mejorar la deglución¹¹¹. En un metaanálisis de siete estudios realizado en 2013 también se concluyó que la EENM era más efectiva que la terapia tradicional en la mejoría de la deglución en pacientes con disfagia no debida a ictus¹¹⁰, y en un metaanálisis de 2016 de estudios en los que se utilizó EENM por disfagia postictal se concluyó que la terapia de la deglución con estimulación eléctrica de superficie era más efectiva que la terapia de la deglución sola¹⁰⁸. Además, se ha encontrado que la estimulación de la faringe directamente con electrodos sobre un catéter de tratamiento introducido a través de la nariz ayuda a tratar la disfagia postictal¹⁰².



FIGURA 12.4 Sistema de rehabilitación de la mano NESS H200. (Cortesía de Bioness, Santa Clarita, CA.)

Estimulación eléctrica neuromuscular por incontinencia urinaria

Otra aplicación de las contracciones musculares estimuladas eléctricamente es el tratamiento de la incontinencia urinaria asociada a la disfunción del suelo pélvico. Para ello, la estimulación eléctrica se puede aplicar por vía transcutánea o percutánea o mediante sondas intravaginales¹¹³⁻¹¹⁵. La mayoría de los artículos se han centrado en la incontinencia urinaria en mujeres, aunque más recientemente se han realizado algunos ensayos en varones¹¹⁶. En una revisión sistemática con metanálisis de la Colaboración Cochrane se encontró que la estimulación eléctrica, tanto intravaginal como superficial, era mejor que no administrar ningún tratamiento para mejorar la calidad de vida y la prueba de las compresas en pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo¹¹⁸. La Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) recomienda el uso de estimulación eléctrica junto con ejercicios de Kegel para disminuir la incontinencia en mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo¹¹⁹.

CONTROL DEL EDEMA Y MEJORA DE LA CIRCULACIÓN

La EENM también puede reducir el edema causado por una mala circulación periférica por falta de movimiento¹²⁰, aunque se debe evitar cuando haya edema producido por inflamación, porque las contracciones musculares en general agravan la inflamación. El edema causado por la inflamación se puede tratar con estimulación monofásica a nivel sensitivo, como se describe en el capítulo 14.

Apunte clínico

El edema causado por una mala circulación periférica debida a falta de movimiento se puede tratar con contracciones musculares estimuladas eléctricamente. El edema causado por inflamación se puede tratar con estimulación monofásica a nivel sensitivo.

La falta de contracciones musculares, particularmente en una extremidad en una posición inferior, hace que se forme edema en las porciones distales de las extremidades, porque los músculos no pueden bombear el líquido en sentido proximal a través de las venas y los vasos linfáticos. La contracción de los músculos de la extremidad comprime las venas y los vasos linfáticos, favoreciendo el flujo de retorno de líquido desde la periferia. Si los músculos no se contraen, se acumula líquido en forma de edema; la zona tendrá un aspecto pálido y será fría al tacto. El edema de este tipo se puede tratar aplicando estimulación eléctrica a nivel motor en los músculos que rodean a las principales venas de drenaje. Se ha visto que la estimulación eléctrica a nivel motor, junto con la elevación de las piernas, aumenta el flujo sanguíneo poplíteo en pacientes con antecedentes de cirugía o tromboembolia de las extremidades inferiores¹²¹ y reduce el aumento del volumen del pie y el tobillo que se produce en voluntarios sanos después de estar de pie inmóviles durante 30 minutos¹²². Por el contrario, no se ha visto que la estimulación eléctrica a nivel sensitivo sea eficaz para esta aplicación¹²³. Para controlar el edema se debe aplicar la EENM junto con elevación, y debe ser seguida por el uso de una media compresiva (v. cap. 20).

La mejoría del flujo sanguíneo que produce la EENM¹²⁴ también puede acelerar la cicatrización tisular y ayudar a reducir el riesgo de formación de trombosis venosa profunda (TVP). Se ha visto que la EENM a nivel motor de los músculos de la pantorrilla es 1,7-3 veces más efectiva que la compresión neumática intermitente en la mejora de la circulación venosa, lo que sugiere que sería una forma más cómoda y eficaz de prevenir la TVP¹²⁵. Incluso la EENM de tan solo el pie es tan eficaz en la mejora de la circulación venosa y la prevención de la TVP como la compresión neumática intermitente¹²⁶.

RETRASO DE LA ATROFIA Y RECUPERACIÓN DE LA FUNCIÓN EN EL MÚSCULO DENERVADO

La denervación motora provoca atrofia y fibrosis del músculo. El músculo en su totalidad y las fibras musculares individuales se vuelven más débiles y pequeños y se forma tejido fibroso entre las fibras. Se ha sugerido que una estimulación eléctrica mantenida en músculos denervados puede retrasar, e incluso revertir, la pérdida de fuerza, la atrofia y la fibrosis^{127,128}. La estimulación eléctrica de los músculos denervados también puede mejorar la función y el aspecto en algunos pacientes¹²⁹. Sin embargo, en diversos estudios se ha visto que estas mejorías en los resultados funcionales no persisten después de interrumpir la estimulación de los músculos denervados. Además, no se ha demostrado que la estimulación del músculo denervado facilite la reinervación¹³⁰⁻¹³².

Contraindicaciones y precauciones para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

Las contraindicaciones y precauciones estándar para cualquier estimulación eléctrica, que se describen en el capítulo 11, también se aplican al uso de la estimulación eléctrica para producir contracciones musculares. Para una información más detallada sobre estas contraindicaciones y precauciones debe consultarse la sección de contraindicaciones y precauciones de las corrientes eléctricas en el capítulo 11.

Además de las contraindicaciones estándar de toda la estimulación eléctrica, no se debe utilizar la estimulación eléctrica para contraer el músculo cuando la contracción de dicho músculo pueda afectar a la cicatrización. Por ejemplo, si el músculo o el tendón están desgarrados, la contracción muscular puede exacerbar el desgarro, al igual que lo haría la contracción voluntaria. Del mismo modo, las contracciones musculares en pacientes con tendinitis pueden agravar los síntomas. Además de las precauciones estándar para toda estimulación eléctrica, se debe iniciar la estimulación de las contracciones musculares con tiempos de apagado prolongado y pocas contracciones para evaluar la respuesta tardía del paciente. Esto se debe a que la estimulación repetitiva de las contracciones, particularmente en fibras atrofiadas, puede producir dolor muscular de inicio tardío.

CONTRAINDICACIONES PARA LAS CONTRACCIONES MUSCULARES ESTIMULADAS ELÉCTRICAMENTE

★ CONTRAINDICACIONES

para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

Contraindicaciones estándar para toda estimulación eléctrica (consultar cap. 11 para más detalles):

- Marcapasos cardíacos a demanda, desfibrilador automático implantable (DAI) o en arritmias inestables.
- Colocación de los electrodos sobre el seno carotídeo.
- Zonas con trombosis arterial o venosa o con tromboflebitis.
- Embarazo: sobre el abdomen o la zona lumbar, o alrededor de los mismos (la estimulación eléctrica se puede utilizar para controlar el dolor durante el desarrollo del parto, como se señala en el cap. 13).

Contraindicaciones adicionales a las contracciones musculares estimuladas eléctricamente:

- Cuando la contracción del músculo puede alterar la cicatrización (p. ej., desgarro muscular o tendinoso, lesión por sobreutilización).

Cuando la contracción del músculo puede alterar la cicatrización (p. ej., desgarro muscular o tendinoso, lesión por sobreutilización)

Aunque las contracciones musculares estimuladas eléctricamente difieren en algunos aspectos de las contracciones musculares iniciadas fisiológicamente, las fuerzas globales

Técnicas de aplicación

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12.1

Las normas generales para la aplicación de estimulación eléctrica se presentan en el capítulo 11. La siguiente información se sustenta sobre esta base y ofrece recomendaciones específicas sobre las técnicas y los parámetros para estimular eléctricamente las contracciones de músculos inervados para mejorar la fuerza muscular, la coordinación muscular y el control motor. Estas recomendaciones se resumen en la [tabla 12.1](#).

Posición del paciente

Cuando la estimulación eléctrica se aplica para fortalecer el músculo, las contracciones generalmente se deben realizar con el músculo posicionado en la mitad de su longitud disponible. Esto se puede conseguir sujetando la extremidad para evitar que se mueva a través

que ejercen las contracciones estimuladas sobre la unidad musculotendinosa son similares a las fuerzas que ejercen las contracciones fisiológicas. Por tanto, deben evitarse las contracciones estimuladas eléctricamente cuando la contracción muscular pueda alterar la cicatrización o agravar los síntomas, como cuando hay una orden de no realizar movimiento activo o movimiento contra resistencia, o cuando hay un desgarro o inflamación del músculo o el tendón, que se agravaría por la contracción muscular.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene un desgarro de un músculo o un tendón?»
- «¿Tiene tendinitis?»

■ Valorar

- Comprobar si hay orden de no realizar tratamiento activo o movimiento contra resistencia.

Aunque la contracción muscular activa no siempre está contraindicada cuando hay un desgarro o inflamación de un músculo o tendón, se debe tener más precaución cuando se consideran las contracciones estimuladas eléctricamente, porque no se puede controlar con tanta precisión la fuerza de estas contracciones y porque la estimulación eléctrica generalmente produce muchas contracciones repetitivas de los mismos músculos.

PRECAUCIONES PARA LAS CONTRACCIONES MUSCULARES ESTIMULADAS ELÉCTRICAMENTE

★ PRECAUCIONES

para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

Precauciones estándar para toda estimulación eléctrica (consultar cap. 11 para más detalles):

- Patología cardíaca.
- Deterioro del estado mental.
- Disminución de la sensibilidad.
- Tumores malignos.
- Áreas de irritación cutánea o con heridas abiertas.

Precauciones adicionales para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente:

- Pueden producir mialgia diferida.

FORTALECIMIENTO Y COORDINACIÓN MUSCULARES Y CONTROL MOTOR

del arco de movilidad, con la articulación que cruza los músculos estimulados en la zona media del arco de movilidad. Esto permitirá que el paciente realice una contracción isométrica fuerte en la zona media del ADM en lugar de moverse por todo él y aplicar después la fuerza máxima al final del ADM disponible. La extremidad puede sujetarse colocando una barrera contra el movimiento en ambos sentidos, o bien empleando manguitos con pesos para vencer la fuerza del músculo. Además, la mayoría de las mesas de tratamiento cuentan con cinchas de posición que pueden usarse para facilitar una colocación adecuada y confortable del paciente y para mantener la articulación en una única posición que facilite la contracción isométrica. Por otra parte, cuando el movimiento no está contraindicado, el músculo puede contraerse isotónicamente durante la estimulación,

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12.1

FORTALECIMIENTO Y COORDINACIÓN MUSCULARES Y CONTROL MOTOR (cont.)

TABLA 12.1 Ajustes recomendados de los parámetros para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

| Ajustes del parámetro/objetivo del tratamiento | Frecuencia del pulso | Duración del pulso | Amplitud | Tiempos y cociente de encendido y apagado | Tiempo de rampa | Tiempo de tratamiento | Veces al día |
|--|----------------------|---|---|---|-----------------|---|--------------------------------------|
| Fortalecimiento muscular | 35-80 pps | 125-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes | Hasta >10% de la CIVM en el músculo lesionado, >50% de la CIVM en el músculo no lesionado | Tiempo de encendido de 6-10 s, tiempo de apagado de 50-120 s, cociente de 1:5 inicialmente; con los tratamientos repetidos puede disminuirse el tiempo de apagado | Al menos 2 s | 10-20 min hasta producir 10-20 repeticiones | Cada 2-3 h cuando está despierto |
| Reeducación muscular | 35-50 pps | 125-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes | Suficiente para actividad funcional | Depende de la actividad funcional | Al menos 2 s | Depende de la actividad funcional | NA |
| Disminución del espasmo muscular | 35-50 pps | 125-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes | Hasta una contracción visible | Tiempo de encendido de 2-5 s, tiempo de apagado de 2-5 s; tiempos de encendido y apagado iguales | Al menos 1 s | 10-30 min | Cada 2-3 h hasta que ceda el espasmo |
| Disminución del edema usando bombeo muscular | 35-50 pps | 125-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes | Hasta una contracción visible | Tiempo de encendido de 2-5 s, tiempo de apagado de 2-5 s; tiempos de encendido y apagado iguales | Al menos 1 s | 30 min | Dos veces al día |

CIVM, contracción isométrica voluntaria máxima; NA, no aplicable; pps, pulsos por segundo.

con movimiento en la totalidad del arco, igual que ocurre en las actividades funcionales. Por ejemplo, cuando se estimula la contracción del cuádriceps, el paciente puede estar sentado con la rodilla doblada hasta aproximadamente 90° y la pierna fija para evitar el movimiento durante las contracciones musculares. El paciente también puede estar de pie en cuclillas parciales y levantarse desde la posición de cuclillas, contrayendo el cuádriceps para extender la rodilla, cuando la estimulación del cuádriceps está encendida. De manera similar, cuando se estimulan los flexores dorsales y los abductores de la cadera, se puede aplicar la estimulación durante la marcha en tapiz rodante¹³³. Cuando se estimula la contracción de los flexores de los dedos de la mano se puede utilizar para hacer presa un objeto funcional, como una taza de plástico.

Tipo de electrodo

En general, cuando se utiliza la estimulación eléctrica para inducir contracciones musculares se recomiendan electrodos autoadhesivos desechables.

Colocación de los electrodos

Cuando se aplica corriente eléctrica para generar una contracción muscular debe colocarse un electrodo sobre el **punto motor** del músculo y el otro sobre el músculo que se va a estimular, de modo que la corriente viaje entre los dos electrodos en paralelo a la dirección de las fibras musculares (fig. 12.5). Los electrodos deben estar separados al menos 5 cm para que no queden demasiado cerca el uno del otro (menos de 2,5 cm) cuando el músculo se contraiga. El punto motor es el lugar en el que un estímulo eléctrico generará la contracción máxima con la menor cantidad de electricidad; es la zona de piel que recubre el lugar por donde el nervio accede al músculo. Existen gráficas de puntos motores; sin embargo, como la mayoría de los puntos motores están sobre la porción media del vientre muscular, por lo general es más sencillo y eficaz empezar colocando

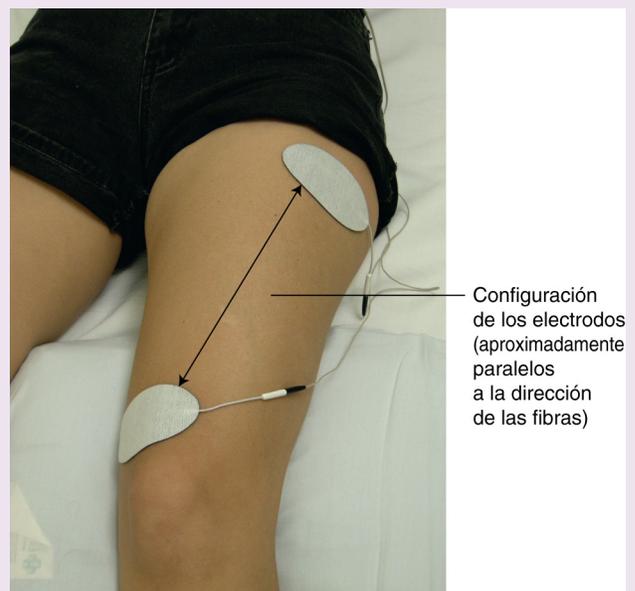


FIGURA 12.5 Electrodos colocados sobre los extremos proximal y distal de los músculos cuádriceps para lograr la eficacia máxima.

los electrodos sobre esta zona, aunque puede ser necesaria una colocación alternativa para tener un efecto óptimo.

Onda

Cuando se utilice estimulación eléctrica para producir contracciones musculares debe usarse una **onda pulsada bifásica** o el **protocolo**

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12.1

FORTALECIMIENTO Y COORDINACIÓN MUSCULARES Y CONTROL MOTOR (cont.)

ruso. La onda pulsada bifásica está disponible en la mayoría de los dispositivos y resulta eficaz para dicha aplicación. La onda pulsada bifásica está formada por dos fases cuadradas en sentidos opuestos, y se puede ajustar la duración y la frecuencia de los pulsos. Datos recientes indican que un breve intervalo interfase de 100-250 μ s entre las dos fases de una onda bifásica incrementa la producción de fuerza y reduce la fatiga con la EENM sin aumentar las molestias¹³⁴⁻¹³⁷.

El protocolo ruso, que está disponible en determinadas unidades, fue descrito por primera vez por Kots, que utilizó esta onda para entrenar a deportistas del equipo olímpico ruso. El protocolo ruso es específicamente una corriente alterna de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. La ráfaga tiene una duración de 10 ms, al igual que el intervalo interráfaga. Aunque se ha afirmado que el protocolo ruso puede ser más eficaz que las ondas pulsadas bifásicas para el fortalecimiento muscular, en una revisión sistemática con metaanálisis de 2015 en la que se incluyeron varios estudios en los que participaron 127 personas se encontró que las corrientes de frecuencia media para el fortalecimiento, como el protocolo ruso, no son ni más ni menos eficaces y cómodas que la onda pulsada bifásica¹³⁸.

Duración del pulso

Cuando se usa estimulación eléctrica para producir una contracción muscular en un músculo inervado, la duración del pulso debería oscilar entre 125 y 350 μ s para estimular potenciales de acción en los nervios motores (v. fig. 11.17). La mayoría de las unidades con una duración del pulso ajustable permiten una duración máxima de 300 μ s, y muchas unidades destinadas solamente para estimular contracciones musculares tienen una duración fija del pulso de alrededor de 250-300 μ s. Si la duración del pulso es ajustable, las duraciones más breves son habitualmente más cómodas para estimular músculos más pequeños, y duraciones más largas son más cómodas para estimular músculos de mayor tamaño. A medida que se acorta la duración del pulso se necesitará una mayor amplitud de corriente para lograr la misma fuerza de contracción muscular. La selección de la combinación ideal de duración del pulso y amplitud de corriente debe basarse en la comodidad del paciente y en la consecución del resultado deseado.

Frecuencia

La **frecuencia** del pulso determina el tipo de respuesta que producirá la EENM. Cuando se utiliza una frecuencia baja de menos

de aproximadamente 20 pps en músculos pequeños, o de 30 pps en músculos de mayor tamaño, para estimular un nervio motor, cada pulso generará una contracción muscular independiente (fig. 12.6). A medida que aumenta la frecuencia hasta 35-50 pps, las contracciones se juntan más, sumándose a la larga para desencadenar una contracción tetánica suave. El aumento de la frecuencia más allá de 50-80 pps puede producir contracciones más intensas, pero también da lugar a una fatiga más rápida^{139,140}. Por tanto, desde el punto de vista clínico se recomienda normalmente una frecuencia de 35-50 pps, que podría aumentarse hasta un máximo de 80 pps en caso de que se necesitase por motivos de comodidad. Una frecuencia menor, de 20-30 pps, puede tolerarse mejor y es más eficaz cuando se estimulan músculos más pequeños, como los músculos de la cara o de la zona distal de las extremidades en los adultos y todos los músculos en los niños pequeños. Hay algunos estudios que también indican que la variación de la frecuencia del pulso durante el tratamiento reduce la fatiga^{141,142}.

Tiempo de encendido/apagado

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para generar contracciones musculares debe fijarse un **tiempo de encendido/apagado** con el fin de permitir que los músculos se contraigan y se relajen posteriormente durante el tratamiento. El tiempo de relajación es imprescindible para limitar la fatiga.

Cuando se utiliza para fortalecer los músculos, el tiempo de encendido recomendado oscila entre 6 y 10 segundos, y el tiempo de apagado recomendado oscila entre 50 y 120 segundos, con una proporción encendido/apagado inicial de 1:5. Un tiempo de apagado prolongado minimiza la fatiga muscular. A medida que el paciente va adquiriendo más fuerza puede reducirse la proporción encendido/apagado de los tratamientos posteriores a 1:4, o incluso a 1:3. Cuando el objetivo de la estimulación eléctrica es aliviar un espasmo muscular, el cociente encendido/apagado se fija en 1:1, fijando tanto el tiempo de encendido como el de apagado entre 2 y 5 segundos para producir fatiga muscular y relajar el espasmo. Cuando el tratamiento tiene el objetivo de disminuir el edema, el cociente encendido/apagado se fija también en 1:1, fijando tanto el tiempo de encendido como el de apagado entre 2 y 5 segundos.

Tiempo de rampa

Cuando se estimula una contracción puede necesitarse un tiempo de rampa. El tiempo de rampa permite que aumente o disminuya gradualmente la fuerza, en lugar de que aumente súbitamente al pasar del tiempo de apagado al tiempo de encendido, y descienda bruscamente al pasar del tiempo de encendido al tiempo de apagado. Cuando se utiliza la estimulación para facilitar un ejercicio repetitivo, y cuando los tiempos de encendido están en el intervalo de 6 a 10 segundos, se recomienda un **tiempo de rampa ascendente/ tiempo de rampa descendente** de 1 a 4 segundos. Sin embargo, para algunas actividades están indicados tiempos de rampa más cortos o más largos. Por ejemplo, cuando se utiliza la estimulación eléctrica para entrenamiento de la marcha, durante el cual los músculos deben contraerse y relajarse luego rápidamente, no debería usarse un tiempo de rampa. Por el contrario, cuando se estimula la contracción del músculo antagonista de un músculo espástico en un paciente con ictus, puede necesitarse un tiempo de rampa largo de 4 a 8 segundos para evitar un estiramiento rápido del agonista, lo que únicamente aumentaría la espasticidad.

Amplitud de corriente

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para fortalecer el músculo debe ajustarse la amplitud de corriente para generar una contracción de la fuerza deseada. La fuerza de la contracción producida depende fundamentalmente de la amplitud de la corriente. Cuando el objetivo es fortalecer músculos en personas sin lesiones, la amplitud de la corriente debe ser alta para generar una contracción que tenga al

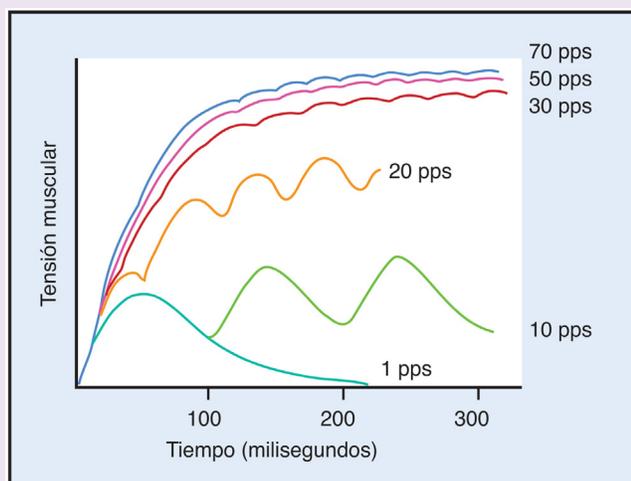


FIGURA 12.6 Efecto de la frecuencia del estímulo sobre el tipo de contracción producida. Obsérvese que se necesita al menos una frecuencia de 30 pps para conseguir una contracción mantenida.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12.1

menos el 50% de la fuerza de la CIVM. Sin embargo, durante la recuperación de una lesión o una cirugía, como la reconstrucción del LCA, una amplitud de corriente que produzca contracciones de una fuerza igual o superior al 10% de la CIVM de la extremidad sana incrementará la fuerza y acelerará la recuperación funcional más que la intervención de fortalecimiento de control sin estimulación¹⁴³, si bien es más probable que las contracciones más fuertes sean más eficaces.

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para la reeducación motora, el objetivo del tratamiento es el movimiento funcional, el cual puede que no necesite una fuerza máxima. La estimulación eléctrica puede facilitar la recuperación funcional al proporcionar aferencias sensitivas, información propioceptiva del movimiento normal e incremento de la fuerza muscular. Por tanto, cuando se utiliza para la reeducación motora, probablemente lo mejor sería utilizar la amplitud de corriente más baja para conseguir el movimiento funcional deseado. Inicialmente, para esto puede necesitarse una estimulación fuerte a nivel motor que consiga que los músculos se muevan al estimular los nervios motores. A medida que el paciente progresa y recupera el control voluntario, puede bastar con un estímulo a nivel sensitivo de menor amplitud para señalar al paciente que se mueva adecuadamente. En condiciones ideales, el paciente aprenderá con el tiempo a realizar el movimiento sin necesidad de estimulación.

FORTALECIMIENTO Y COORDINACIÓN MUSCULARES Y CONTROL MOTOR (cont.)

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para reducir espasmos musculares o para tratar el edema, basta con que la amplitud de corriente produzca una contracción visible.

Tiempo de tratamiento

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para fortalecer el músculo, por lo general se recomienda que el tratamiento dure lo suficiente para permitir entre 10 y 20 contracciones. Para ello suelen necesitarse cerca de 10 minutos. Esta sesión de tratamiento debe repetirse varias veces a lo largo del día si el paciente dispone de un dispositivo de estimulación eléctrica para uso domiciliario. Cuando el tratamiento se realiza en la consulta, normalmente se aplica la estimulación eléctrica una vez por cada visita durante aproximadamente 10 minutos; el tiempo debe ajustarse en función del número de contracciones deseadas y de los tiempos de encendido/apagado utilizados.

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para reeducar el músculo, la duración del tratamiento variará en función de la actividad funcional que esté tratándose. Aunque por lo general esto no lleva más de 20 minutos en una sola sesión, o menos si el paciente muestra signos de falta de atención o de fatiga, en algunos casos se recomiendan muchas horas de estimulación total.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12.2

Las siguientes recomendaciones se aplican *solo* cuando el edema y el deterioro de la circulación están producidos por falta de actividad muscular, de modo que la zona está en general pálida y fría. No se aplican al edema causado por inflamación, en el que la zona está roja y caliente. La información sobre el control del edema causado por inflamación se presenta en el capítulo 14, junto con otras aplicaciones de las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular. El material que se presenta aquí sobre el control del edema producido por la falta de contracción muscular se repite en el capítulo 14 para mayor comodidad del lector.

Posición del paciente

Cuando se utilizan las contracciones musculares estimuladas eléctricamente para controlar el edema o mejorar los problemas de circulación producidos por falta de actividad muscular, se debe colocar al paciente con la zona afectada elevada para ayudar a que fluya el líquido desde la extremidad hasta la circulación central. En este caso, las contracciones musculares estimuladas eléctricamente ayudan a reducir el edema y mejoran la circulación mediante la compresión intermitente de las venas y los vasos linfáticos y el incremento del retorno venoso y linfático.

Tipo de electrodo

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para generar contracciones musculares para facilitar el control del edema y mejorar la circulación, se recomiendan electrodos autoadhesivos desechables.

Colocación de los electrodos

Se deben colocar los electrodos en los músculos que rodean a las principales venas que drenan la zona (fig. 12.7). Por ejemplo, cuando hay edema en el pie, se deben colocar los electrodos en la pantorrilla del mismo lado.

Onda

Se recomienda una onda pulsada bifásica o el protocolo ruso.

Duración del pulso

Cuando se utiliza una onda pulsada bifásica, la duración del pulso debe estar entre 125 y 350 μ s, suficiente para producir una con-

CONTROL DEL EDEMA Y MEJORA DE LA CIRCULACIÓN

tracción muscular. Cuando se aplica el protocolo ruso, no se puede ajustar la duración del ciclo.

Frecuencia y tiempo de encendido/apagado

Cuando se utilizan contracciones musculares estimuladas eléctricamente para controlar el edema producido por el desuso, el objetivo es producir contracciones musculares cortas, de baja fuerza y repetitivas para bombear el líquido a través de los vasos sanguíneos. Hay dos formas de conseguirlo. La primera opción, si se tiene un dispositivo que permite ajustar el tiempo de encendido/apagado, es ajustar la frecuencia del pulso a 35-50 pps, igual que la que se utiliza para producir contracciones musculares para otros fines. Después se ajustan los tiempos de encendido y apagado en 1-2 segundos; esto producirá contracciones



FIGURA 12.7 Colocación de los electrodos para la estimulación eléctrica neuromuscular para controlar el edema causado por la falta de actividad muscular.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12.2

CONTROL DEL EDEMA Y MEJORA DE LA CIRCULACIÓN (cont.)

tetánicas de 1-2 segundos de duración, con 1-2 segundos de relajación entre las contracciones. Por otro lado, si el dispositivo no permite ajustar el tiempo de encendido/apagado, se debe ajustar la frecuencia del pulso en 1-2 pps; esto producirá una o dos contracciones en sacudida cada segundo con relajación entre las contracciones.

Amplitud de corriente

La amplitud de corriente debe ser suficiente para producir una pequeña contracción muscular visible.

Tiempo de tratamiento

La estimulación generalmente se aplica durante 20-30 minutos por sesión, aunque se puede utilizar más de una vez al día si es necesario para controlar el edema.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12.3

ESTIMULACIÓN DEL MÚSCULO DENERVADO

Posición del paciente

Se debe colocar al paciente de tal manera que se pueda acceder fácilmente al músculo o a los músculos que se van a estimular. En la denervación no habrá contracción activa sin estimulación, y la atrofia puede limitar la fuerza de las contracciones estimuladas. Por tanto, en general se debe colocar al paciente de manera que las contracciones estimuladas produzcan movimiento con una resistencia mínima, posiblemente en una posición neutra en relación con la gravedad.

Tipo de electrodo

Cuando se estimulan las contracciones en el músculo denervado, generalmente se utiliza una sonda de pequeño diámetro como electrodo activo para focalizar la estimulación y producir las contracciones, mientras que se utiliza un electrodo autoadhesivo de mayor tamaño como electrodo inactivo para completar el circuito eléctrico. Otra opción es que los electrodos activo e inactivo sean autoadhesivos.

Colocación de los electrodos

Se debe colocar el electrodo activo en el punto con mayor respuesta eléctrica del músculo que se va a estimular. Se debe colocar el electrodo inactivo, que se utiliza solo para completar el circuito y no para producir contracciones, sobre un músculo de la misma extremidad que el electrodo activo. Los electrodos se deben colocar próximos entre sí para estimular las contracciones de los músculos más superficiales, y más separados para estimular las contracciones de los músculos más profundos.

Onda

Se recomienda CC.

Duración del pulso

Como se utiliza CC y no una onda pulsada para estimular las contracciones en el músculo denervado, no se ajusta la duración del pulso.

Frecuencia

En la CC no se puede ajustar la frecuencia.

Tiempo de encendido/apagado

Para tratar el músculo denervado, el tiempo de encendido (contracciones) habitualmente dura 5-10 segundos, y el tiempo de apagado es de cuatro a cinco veces mayor que el tiempo de encendido para reducir al mínimo la fatiga. En general no se dispone de ajuste de encendido/apagado cuando se utiliza CC. En este dispositivo, el profesional enciende la estimulación durante el tiempo de contracción deseado y la apaga durante el tiempo de relajación.

Amplitud de corriente

Cuando se aplica la estimulación eléctrica al músculo denervado, en general el objetivo es producir una contracción lo más intensa posible para retrasar de la manera más eficaz la atrofia con el desuso y la fibrosis. Por tanto, debe utilizarse la amplitud de corriente tolerada máxima que produzca la contracción deseada.

Tiempo de tratamiento

La estimulación eléctrica en general se aplica de 20 a 30 minutos por sesión, aunque se puede utilizar durante mucho más tiempo y más de una vez al día.

Documentación

Como ya se ha señalado en el capítulo 11, la documentación de la estimulación eléctrica se redacta normalmente en forma de una nota SOAP. Cuando se utiliza EENM se debe documentar lo siguiente:

- Área del cuerpo que se va a tratar.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

El grado de detalle debería ser el suficiente como para que otro médico sea capaz de reproducir el tratamiento usando sus notas.

EJEMPLOS

Documentar lo siguiente al aplicar estimulación eléctrica (EE) a la rodilla derecha (D) para reducir el cuádriceps tras la reconstrucción del LCA derecho:

S: la paciente refiere que es incapaz de realizar sin ayuda la serie de ejercicios de sentadillas que se le enseñó a hacer en su último tratamiento.

O: Pretratamiento: la paciente es incapaz de realizar la serie de ejercicios de sentadillas.

Intervención: EE de los músculos del cuádriceps ×20 minutos. Paciente sentada con la rodilla extendida. Electrodos colocados sobre el músculo VMO y en la cara anteroexterna proximal del muslo. Onda pulsada bifásica, duración del pulso de 300 μs, frecuencia de 50 pps, tiempo de encendido/apagado: 10 s/50 s, rampa ascendente/rampa descendente: 2 s/2 s, amplitud para producir la contracción máxima tolerada. A la paciente se le enseña a contraer el cuádriceps con EE.

Postratamiento: la paciente es capaz de realizar 4 contracciones visibles del cuádriceps sin ayuda tras el tratamiento de EE.

A: la paciente toleraba la EE con una habilidad creciente para contraer el VMO durante el ejercicio.

P: suspender la EE cuando la paciente realice sentadillas ×10 sin ayuda como parte del programa domiciliario.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los casos clínicos siguientes muestran los conceptos de la aplicación clínica de la estimulación eléctrica comentados en este capítulo. Atendiendo al escenario presentado se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores que deben tenerse en cuenta al seleccionar la estimulación eléctrica como intervención indicada y durante la selección de los parámetros de la estimulación eléctrica ideal para potenciar la progresión hacia las metas del tratamiento fijadas. No se pretende que la estimulación eléctrica sea el único componente del tratamiento del paciente, sino que debe estar integrada dentro de un plan de asistencia global e integral.

CASO CLÍNICO 12.1

Poco después de una artroplastia total de rodilla

Exploración

Anamnesis

VP es una mujer de 67 años a la que se realizó una ATR hace 1 semana y acude a la clínica de fisioterapia con una solicitud del cirujano para evaluación y tratamiento.

Anamnesis por aparatos

VP se muestra alerta y colaboradora. Ha tenido dificultades para fortalecer la pierna derecha y para cargar peso sobre esa pierna al andar, y desde la cirugía ha sido incapaz de trabajar. VP refiere que el dolor de la rodilla derecha es de 8/10.

Pruebas y mediciones

A la palpación se percibe calor y dolor a la presión en la rodilla derecha. Los portales quirúrgicos han cicatrizado bien. La circunferencia a la altura de la zona intermedia de la rótula es de 43 cm en la derecha y de 38 cm en la izquierda. El ADM activo (ADMA) de la rodilla derecha va desde 10 a 50 grados de flexión. VP es capaz de caminar por casa sin dispositivos de ayuda, pero en bipedestación presenta entre 15 y 20 grados de flexión en la rodilla operada. La fuerza en el cuádriceps derecho es de 4/5 dentro del ADM factible.

¿Por qué sería la estimulación eléctrica una buena elección en esta paciente? ¿Presenta alguna contraindicación para someterse a estimulación eléctrica? ¿Cuáles son las metas adecuadas?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Debilidad del cuádriceps derecho, dolor de la rodilla, pérdida de movilidad, aumento del perímetro | Aumento de la fuerza Mejoría del ADM Control del dolor y el edema |
| Actividad | Deambulacion limitada y alterada | Recuperar la deambulacion normal |
| Participación | Incapacidad para trabajar | Recuperar la capacidad de trabajar, parcial al principio y total al final |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|--|
| P (población) | Paciente que se recupera de una artroplastia total de rodilla | «Total knee arthroplasty» [text word] OR «arthroplasty, replacement, knee» [MeSH] |
| I (intervención) | Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) | AND «electrically stimulated muscle contractions» [text word] OR «electrical stimulation» [text word] OR «electric stimulation therapy» [MeSH] |
| C (comparación) | No EENM | |
| O (resultado [outcome]) | Optimizar la recuperación funcional | AND «recovery of function» [MeSH] OR «strength recovery» [text word] OR strength* [text word] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Kittelson AJ, Stackhouse SK, Stevens-Lapsley JE: Neuromuscular electrical stimulation after total joint arthroplasty: a critical review of recent controlled studies, *Eur J Phys Rehabil Med* 49:909-920, 2013. Se trata de una revisión crítica de cuatro ensayos controlados y aleatorizados de EENM por ATR. En dos de los estudios se vio que la EENM se asociaba a mejor función física; en otro no se encontraron efectos beneficiosos adicionales de la EENM en comparación con una intervención con ejercicio progresivo, y en el cuarto se vio la ausencia de inferioridad de la EENM en comparación con la fisioterapia supervisada. Los autores concluyeron que «la EENM de alta intensidad realizada regularmente durante las fases postoperatorias inmediatas ayudaba a atenuar la llamativas pérdidas de la fuerza del cuádriceps después de la ATR, lo que produjo mejoras globales de la fuerza y la función».
- Volpato HB, Szego P, Lenza M, et al. Femoral quadriceps neuromuscular electrical stimulation after total knee arthroplasty: a systematic review, *Einstein (Sao Paulo)* 14:77-98, 2016. En esta revisión sistemática de 2016 se incluyeron cuatro estudios, tres de los cuales fueron los mismos que los de la revisión de Kittelson et al. Los autores concluyeron que en pacientes con ATR no había mejoras significativamente mayores de la función de la rodilla, el dolor o el ADM en los pacientes tratados con EENM a los 12 meses, aunque los pacientes tratados con EENM consiguieron una mayor activación del cuádriceps poco después de la cirugía.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Pronóstico

La estimulación eléctrica sería una modalidad terapéutica apropiada para esta paciente porque le ayudaría a generar un grado de fuerza mayor que el que ella pudiera conseguir por sí sola. Aunque no hay pruebas concluyentes sobre los beneficios a largo plazo de la EENM en esta población, parecen respaldar la EENM temprana para optimizar la activación del cuádriceps y atenuar las pérdidas de fuerza y de esta manera acelerar la recuperación funcional. En esta paciente, la EENM ayudaría a aumentar la fuerza del cuádriceps y puede ayudar a eliminar el líquido acumulado alrededor de la rodilla, y ambas cosas pueden contribuir a la mejoría funcional. Esta paciente no presenta contraindicaciones para la estimulación eléctrica.

Intervención

En esta paciente debería usarse estimulación eléctrica con una onda cuadrada bifásica o con el protocolo ruso (fig. 12.8). Con una onda cuadrada se recomiendan los parámetros siguientes:

| TIPO | PARÁMETROS |
|--------------------------|--|
| Posición de la paciente | Decúbito supino con la rodilla en flexión de aproximadamente 20°, sobre una almohada, fijada con cinchas para conseguir la contracción isométrica (v. fig. 12.7) |
| Colocación del electrodo | Un canal se fija en el cuádriceps con un electrodo sobre el VMO y el segundo electrodo en la cara anteroexterna proximal del muslo. Es posible que deba modificarse ligeramente la colocación en función de la calidad de la contracción y de la comodidad de la paciente. El segundo canal se coloca sobre los isquiotibiales, usando también electrodos grandes para mayor comodidad. La estimulación se aplica alternativamente en el cuádriceps y en los isquiotibiales, con un período de reposo entre ambos. Los canales no deben funcionar a la vez, ya que esto produciría una contracción simultánea de los cuádriceps y los isquiotibiales |
| Duración del pulso | 200-350 μ s (en función de la comodidad de la paciente, pero con duraciones más largas en estos músculos más grandes si se toleran) |

| TIPO | PARÁMETROS |
|--|--|
| Frecuencia del pulso | 50-80 pps para conseguir una contracción tetánica suave |
| Tiempo de encendido/apagado | 10 segundos de encendido, 50 segundos de apagado para iniciar el tratamiento, progresando a 10 segundos de encendido/30 segundos apagado con el avance de la paciente |
| Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente | 2-3 segundos de rampa ascendente/ 2 segundos de rampa descendente para comodidad |
| Amplitud | 10-50% de la CIVM, según tolerancia. Debe animarse a la paciente a contraer activamente con la estimulación si es capaz de hacerlo |
| Tiempo de tratamiento | Suficiente para producir 10-20 contracciones. Si estuviese disponible, la paciente debería usar un dispositivo de estimulación portátil en el domicilio 3-4 veces al día para acelerar su recuperación de la fuerza y la función |

CIVM, contracción isométrica voluntaria máxima; VMO, vasto medial oblicuo.

Documentación

S: la paciente refiere dolor en la rodilla D, aumento del perímetro y dificultad para caminar tras la cirugía de la rodilla D.

O: Pretratamiento: fuerza del cuádriceps D 4-/5 con activación lenta. Dolor de la rodilla D 8/10. Perímetro de la rodilla D 43 cm, rodilla I 38 cm. ADM de la rodilla D 10-50 grados de flexión. La rodilla D está en 15-20 grados de flexión durante el apoyo al caminar.

Intervención: EE con onda cuadrada bifásica, 2 canales, 2 electrodos desde el primer canal sobre el VMO, 2 electrodos desde el segundo canal sobre la cara anteroexterna proximal del muslo. Aplicar la estimulación simultáneamente en ambos canales. Duración del pulso de 250 μ s, frecuencia del pulso de 50 pps, rampa ascendente de 3 segundos, rampa descendente de 2 segundos, amplitud del 20% de la CIVM. Repetir para 15 contracciones.

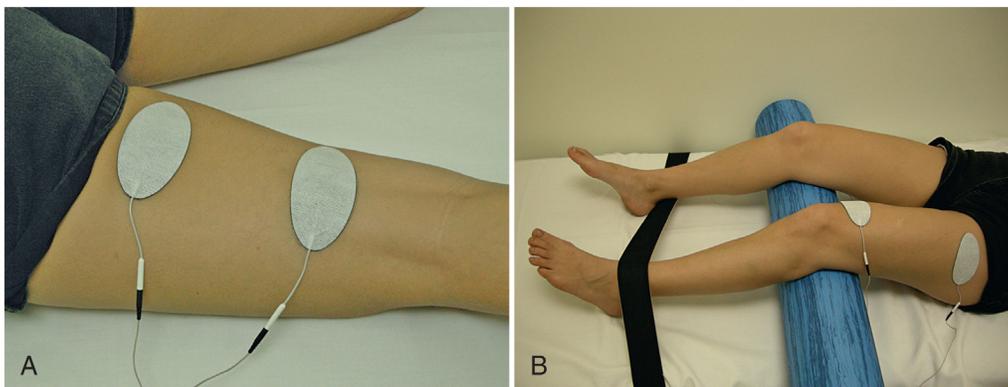


FIGURA 12.8 Estimulación eléctrica para incrementar la fuerza de los isquiotibiales (A) y del cuádriceps (B).

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Postratamiento: la paciente es capaz de extender la rodilla en descarga.

A: la paciente tolera la EE con mejoría del control del cuádriceps.

P: a la paciente se le proporciona un dispositivo domiciliario y se le enseña la forma correcta de usarlo. La paciente lo utiliza 3-4 veces en su casa, junto con ejercicios de fortalecimiento.

CASO CLÍNICO 12.2

Fractura distal del radio con debilidad y pérdida del arco de movilidad

Exploración

Anamnesis

RS es un ama de casa de 62 años diestra que se cayó al suelo y sufrió una fractura distal del radio izquierdo hace 7 semanas. Se sometió a una reducción abierta con fijación interna (RAFI) y se le retiró la escayola hace 1 semana. Cuando llevaba la escayola era capaz de pasar la aspiradora y de cocinar comidas simples, pero no podía hacer la colada, cocinar platos típicos, ir de compras al supermercado ella sola o realizar actividades de limpieza del hogar habituales o jugar al golf porque no podía levantar nada con la mano izquierda. No ha vuelto a hacer ninguna de dichas actividades. En su prescripción facultativa se puede leer «evaluación y tratamiento». No se han prescrito limitaciones.

Anamnesis por aparatos

RS acude a la consulta sin problemas agudos. Se muestra atenta a las preguntas y está ansiosa de comenzar el tratamiento. La observación de la muñeca pone de manifiesto atrofia de los músculos extensores y flexores como resultado del desuso por la inmovilización derivada de la escayola. La intensidad del dolor evaluada por la propia paciente es de 0/10 en reposo y de 5/10 tras 30 minutos de actividad.

Pruebas y mediciones

El ADM de la muñeca es el siguiente:

| | IZQUIERDA | | DERECHA | |
|--------------------|-----------|------|---------|------|
| | ADMA | ADMP | ADMA | ADMP |
| Extensión | 30° | 45° | 70° | 75° |
| Flexión | 40° | 60° | 80° | 85° |
| Desviación cubital | 10° | 14° | 30° | 30° |
| Desviación radial | 15° | 15° | 20° | 20° |
| Pronación | 15° | 15° | 85° | 85° |
| Supinación | 8° | 10° | 80° | 80° |

ADMA, arco de movilidad activo; ADMP, arco de movilidad pasivo.

La fuerza es de 3/5 en todas direcciones dentro del arco sin dolor. RS carece de antecedentes de cardiopatía, cáncer o cuadros médicos de importancia.

¿Sería esta paciente una buena candidata para estimulación eléctrica? ¿Cómo podría ayudarle la estimulación eléctrica en su cuadro? ¿Qué parámetros para la estimulación eléctrica serían apropiados para este caso?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor, debilidad y disminución del ADM de la muñeca izquierda | Control del dolor Aumento de la fuerza Aumento del ADM |
| Actividad | Capacidad de elevación limitada | Aumento de la capacidad de elevación |
| Participación | Incapacidad para cocinar, comprar, limpiar o jugar al golf | Regreso al grado previo para cocinar, comprar, limpiar y jugar al golf |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con debilidad y disminución del arco de movilidad después de una fractura del radio distal | «Wrist fracture» [text word] OR «broken wrist» [text word] OR «distal radius fracture» [text word] OR «wrist» [MeSH] OR «wrist» [text word] |
| I (intervención) | Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) | AND «electrical stimulation» [text word] OR «electric stimulation therapy» [text word] OR «electric stimulation therapy» [MeSH] |
| C (comparación) | No EENM | |
| O (resultado [outcome]) | Fortalecer el músculo y aumentar el arco de movilidad de la mano y la muñeca | AND «strength recovery» [text word] OR «strength*» [text word] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

No se encontraron estudios publicados que analizaran específicamente los efectos de la EENM sobre la fuerza muscular después de una fractura de muñeca. Los muchos estudios y revisiones que respaldan el uso de la EENM para el fortalecimiento de los músculos después de una lesión, de cirugía o de desuso y los muchos estudios pequeños sobre el uso de EENM de la extremidad superior después de un ictus respaldan la aplicación de la EENM en esta paciente.

1. Rosewilliam S, Malhotra S, Roffe C, et al. Can surface neuromuscular electrical stimulation of the wrist and hand combined with routine therapy facilitate recovery

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

of arm function in patients with stroke?, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1715-1721, 2012.

Este artículo describe un estudio en 90 pacientes sin función de la extremidad superior después de un ictus a los que se asignó aleatoriamente a recibir EENM durante 30 minutos dos veces al día durante 6 semanas, además de la terapia estándar, o terapia estándar sola. Los pacientes asignados a recibir EENM tuvieron aumentos significativamente mayores de la fuerza de los extensores y de la fuerza de prensión que los pacientes que recibieron la terapia estándar sola.

Pronóstico

RS presenta una disminución de la fuerza muscular, atrofia muscular y reducción del ADM como consecuencia de la fractura distal del radio y la inmovilización derivada de la escayola. La estimulación eléctrica puede usarse para recuperar fuerza, especialmente de las fibras musculares de tipo II, que se han atrofiado durante el tiempo que ha tenido el brazo inmovilizado con la escayola, y puede ayudarla a aumentar el ADM activo estimulando el movimiento repetido en el ADM pasivo disponible.

Intervención

Puede aplicarse estimulación eléctrica usando una onda pulsada bifásica sobre los flexores y los extensores, o sobre ambos. Los dos grupos musculares pueden trabajarse de manera independiente o de forma secuencial. Los parámetros recomendados son los siguientes:

| TIPO | PARÁMETROS |
|-----------------------------|--|
| Posición de la paciente | Sentada con el antebrazo apoyado en pronación/supinación neutra para permitir la flexión y extensión eliminando la fuerza de la gravedad |
| Colocación del electrodo | Un solo canal colocado sobre los extensores de la muñeca. Esto puede repetirse en los flexores de la muñeca o bien puede configurarse el dispositivo con dos canales al mismo tiempo, uno en los flexores de la muñeca y otro en los extensores, para una estimulación secuencial de los grupos musculares |
| Duración del pulso | 150-250 μs |
| Frecuencia del pulso | 20-50 pps |
| Tiempo de encendido/apagado | 10 segundos de encendido, 50 segundos de apagado; progresión hasta 10 segundos de encendido y 30 segundos de apagado |

| TIPO | PARÁMETROS |
|--|--|
| Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente | 3-4 segundos de rampa ascendente, 2 segundos de rampa descendente |
| Amplitud | La intensidad debe subirse hasta conseguir una contracción muscular que mueva la muñeca de la paciente a lo largo de todo el arco de movilidad sin dolor. RS debería contraer con el dispositivo lo máximo que pueda |
| Tiempo de tratamiento | 10-20 contracciones el primer día. Progresar a 10-20 contracciones 2 veces al día el tercer día y durante el resto de la semana y reevaluar. Al cabo de 1 semana probablemente pueda añadirse resistencia a este programa. Debe usarse un dispositivo domiciliario que le permita seguir con el tratamiento entre las visitas de terapia |

Documentación

- S:** la paciente refiere un dolor de 3/10, limitación del ADM y de la función tras la RAFI (reducción abierta con fijación interna) de la muñeca l hace 7 semanas.
- O: Pretratamiento:** ADMA con la extensión de la muñeca l 30°, flexión 40°, fuerza 3/5, dolor con la flexión y la extensión de la muñeca l de 3/10.
- Intervención:** EE sobre los extensores y los flexores de la muñeca, secuencialmente. Duración del pulso de 200 μs, frecuencia de 30 pps, tiempo de encendido de 10 segundos, tiempo de apagado de 50 segundos; tiempo de rampa ascendente de 4 segundos, tiempo de rampa descendente de 2 segundos, amplitud = contracción muscular a través de todo el arco de movilidad, tiempo de tratamiento = 10 contracciones (cada uno). Durante la intervención, la paciente levantaba objetos pequeños y los colocaba dentro de un cubo.
- Postratamiento:** la paciente era capaz de incrementar la flexión y la extensión activa de la muñeca en 5° en cada sentido. El dolor durante y después del tratamiento es de 2/10.
- A:** la paciente toleraba bien la EE con mejoría del ADM y una mayor utilización funcional de la mano y la muñeca.
- P:** EENM para uso domiciliario para aumentar las repeticiones y las sesiones por día (añadir una sesión por día hasta hacer 3 al día). Se indica a la paciente que clasifique calcetines y que realice otras actividades de clasificación livianas mientras usa la EENM.

Repaso del capítulo

1. La estimulación eléctrica para conseguir contracciones de músculos inervados se conoce como EENM.
2. La EENM produce principalmente contracciones de las fibras musculares de tipo II; mejoran la recuperación de la atrofia con el desuso, pero generan más fatiga que las contracciones voluntarias.
3. La EENM se utiliza principalmente para fortalecer los músculos según los principios de sobrecarga y especificidad. La EENM también puede aumentar la resistencia muscular, ayudar con la estabilización de la articulación, reducir la espasticidad y aumentar la circulación.
4. La EENM se ha usado para mantener o recuperar fuerza y función muscular en pacientes con enfermedades ortopédicas, incluyendo los que se recuperan de la reparación del LCA, de una ATR, artrosis o SFR, y en pacientes con cuadros neurológicos como ictus, lesiones medulares y esclerosis múltiple.
5. No se debe usar la EENM cuando hay desgarro de un músculo o tendón, porque la estimulación eléctrica repetitiva puede empeorar los síntomas.
6. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Amplitud (intensidad): magnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11.12).

Contracción isométrica voluntaria máxima (CIMV): máxima fuerza que produce un músculo conforme se contrae mientras tira de una resistencia inmóvil.

Duración (anchura) de pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu\text{s} = 10^{-6}$ segundos) (v. fig. 11-10).

Estimulación eléctrica funcional (EEF): aplicación de una corriente eléctrica para producir contracciones musculares que se aplica durante una actividad funcional. Los ejemplos de EEF incluyen la estimulación eléctrica de la flexión dorsal durante la fase de balanceo de la marcha y la estimulación de la extensión de la muñeca y la flexión de los dedos de la mano durante las actividades de prensión.

Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM): aplicación de una corriente eléctrica a nervios motores para generar contracciones de los músculos que inervan.

Estimulación muscular eléctrica (EME): aplicación de una corriente eléctrica directamente sobre el músculo para desencadenar una contracción muscular.

Fibras musculares de tipo I de contracción lenta: fibras musculares pequeñas que se contraen lentamente pero que no se fatigan con facilidad; también se denominan fibras de «contracción lenta».

Fibras musculares de tipo II de contracción rápida: fibras musculares grandes que se contraen para producir movimientos rápidos y poderosos, pero que se fatigan con rapidez; también se llaman fibras de «contracción rápida».

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos y en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11.10).

Onda bifásica: corriente en la que las partículas cargadas se mueven primero en un sentido y después en el contrario. Las corrientes bifásicas pueden ser pulsadas o alternas.

Onda pulsada bifásica: serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en un sentido y después en el sentido contrario (v. fig. 11.4B).

Principio de sobrecarga: principio del fortalecimiento del músculo que afirma que cuanto mayor sea la carga aplicada sobre un músculo y mayor sea la fuerza de contracción que produce, mayor será la fuerza que ganará el músculo.

Protocolo ruso: corriente alterna (CA) de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. Cada ráfaga dura 10 ms y está separada de la siguiente por un intervalo de 10 ms (v. fig. 11.9). Este tipo de corriente se conoce también como *CA de ráfaga de frecuencia media*; cuando se utiliza este término, la frecuencia de la corriente de frecuencia media o las ráfagas pueden ser diferentes del protocolo original.

Punto motor: lugar del músculo en el que la estimulación eléctrica producirá la contracción máxima con la menor cantidad de electricidad, localizado por lo general en el medio del vientre muscular.

Tiempo de encendido/apagado: el tiempo de encendido es el tiempo durante el cual se produce un tren de pulsos. El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye la corriente. Los tiempos de encendido y apagado suelen usarse cuando la finalidad de la estimulación eléctrica es generar contracciones musculares. Durante el tiempo de encendido, el músculo se contrae, y durante el tiempo de apagado, se relaja. El tiempo de apagado es necesario para disminuir la fatiga muscular durante la sesión de estimulación.

Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente: el tiempo de rampa ascendente es el tiempo que tarda la amplitud de la corriente en aumentar desde cero, al final del tiempo de apagado, hasta su amplitud máxima durante el tiempo de encendido. Una corriente asciende cuando la amplitud de los primeros pulsos del tiempo de encendido va aumentando secuencialmente con respecto a la amplitud del pulso previo. El tiempo de rampa descendente es el tiempo que tarda la amplitud de la corriente en descender desde su amplitud máxima durante el tiempo de encendido de vuelta a cero (v. fig. 11.14).

Bibliografía

1. Henneman E: Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge, *Science* 126:1345-1347, 1957.
2. Garnett R, Stephens JA: Changes in the recruitment threshold of motor units produced by cutaneous stimulation in man, *J Physiol (London)* 311:463-473, 1981.
3. Hennings K, Kamavuako EN, Farina D: The recruitment order of electrically activated motor neurons investigated with a novel collision technique, *Clin Neurophysiol* 118:283-291, 2007.
4. Petrofsky JS, Petrofsky S: A wide-pulse-width electrical stimulator for use on denervated muscles, *J Clin Eng* 17:331-338, 1992.
5. Delitto A, Snyder-Mackler L: Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation, *Phys Ther* 70:158-164, 1990.
6. DeLuca CJ, LeFever RS, McCue MP, et al: Behavior of human motor units in different muscles during linearly varying contractions, *J Physiol (London)* 329:113-128, 1982.
7. Han TR, Kim DY, Lim SJ, et al: The control of parameters within the therapeutic range in neuromuscular electrical stimulation, *Int J Neurosci* 117:107-119, 2007.
8. Dreibati B, Lavet C, Pinti A, et al: Influence of electrical stimulation frequency on skeletal muscle force and fatigue, *Ann Phys Rehabil Med* 53:266-277, 2010.
9. Gondin J, Giannesini B, Vilmen C, et al: Effects of stimulation frequency and pulse duration on fatigue and metabolic cost during a single bout of neuromuscular electrical stimulation, *Muscle Nerve* 41:667-678, 2010.

10. Gorgey AS, Dudley GA: The role of pulse duration and stimulation duration in maximizing the normalized torque during neuromuscular electrical stimulation, *J Orthop Sports Phys Ther* 38:508-516, 2008.
11. Kittelson AJ, Stackhouse SK, Stevens-Lapsley JE: Neuromuscular electrical stimulation after total joint arthroplasty: a critical review of recent controlled studies, *Eur J Phys Rehabil Med* 49:909-920, 2013.
12. Maddocks M, Gao W, Higginson IJ, et al: Neuromuscular electrical stimulation for muscle weakness in adults with advanced disease, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD009419, 2013.
13. Kim KM, Croy T, Hertel J, et al: Effects of neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament reconstruction on quadriceps strength, function, and patient-oriented outcomes: a systematic review, *J Orthop Sports Phys Ther* 40:383-391, 2010.
14. Lepley LK: Deficits in quadriceps strength and patient-oriented outcomes at return to activity after ACL reconstruction: a review of the current literature, *Sports Health* 7:231-238, 2015.
15. Kim KM, Croy T, Hertel J, et al: Effects of neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament reconstruction on quadriceps strength, function, and patient-oriented outcomes: a systematic review, *J Orthop Sports Phys Ther* 40:383-391, 2010.
16. Morrissey MC, Brewster CE, Shields CL, et al: The effects of electrical stimulation on the quadriceps during postoperative knee immobilization, *Am J Sports Med* 13:40-45, 1985.
17. Taradaj J, Halski T, Kucharzewski M, et al: The effect of neuromuscular electrical stimulation on quadriceps strength and knee function in professional soccer players: return to sport after ACL reconstruction, *Biomed Res Int* 802534:2013, 2013.
18. Imoto AM, Peccin S, Almeida GJ, et al: Effectiveness of electrical stimulation on rehabilitation after ligament and meniscal injuries: a systematic review, *Sao Paulo Med J* 129:414-423, 2011.
19. Thomas AC, Stevens-Lapsley JE: Importance of attenuating quadriceps activation deficits after total knee arthroplasty, *Exerc Sport Sci Rev* 40:95-101, 2012.
20. Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, et al: Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty: the contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation, *J Bone Joint Surg Am* 87:1047-1053, 2005.
21. Mintken PE, Carpenter KJ, Eckhoff D, et al: Early neuromuscular electrical stimulation to optimize quadriceps muscle function following total knee arthroplasty: a case report, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:364-371, 2007.
22. Lewek M, Stevens J, Snyder-Mackler L: The use of electrical stimulation to increase quadriceps femoris muscle force in an elderly patient following a total knee arthroplasty, *Phys Ther* 81:1565-1571, 2001.
23. Walls RJ, McHugh G, O'Gorman DJ, et al: Effects of preoperative neuromuscular electrical stimulation on quadriceps strength and functional recovery in total knee arthroplasty: a pilot study, *BMC Musculoskelet Disord* 11:119, 2010.
24. Monaghan B, Caulfield B, O'Mathúna DP: Surface neuromuscular electrical stimulation for quadriceps strengthening pre and post total knee replacement, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD007177, 2010.
25. Volpato HB, Szego P, Lenza M, et al: Femoral quadriceps neuromuscular electrical stimulation after total knee arthroplasty: a systematic review [Article in English Portuguese], *Einstein (Sao Paulo)* 14:77-98, 2016.
26. Stevens-Lapsley JE, Balter JE, Wolfe P, et al: Relationship between intensity of quadriceps muscle neuromuscular electrical stimulation and strength recovery after total knee arthroplasty, *Phys Ther* 92:1187-1196, 2012.
27. Zeng C, Li H, Yang T, et al: Electrical stimulation for pain relief in knee osteoarthritis: systematic review and network meta-analysis, *Osteoarthritis Cartilage* 23:189-202, 2015.
28. Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins RA, et al: Short-term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials, *BMC Musculoskelet Disord* 8:51, 2007.
29. Durmus, D, Alayli G, Cantürk F: Effects of quadriceps electrical stimulation program on clinical parameters in the patients with knee osteoarthritis, *Clin Rheumatol* 26:674-678, 2007.
30. Park SH, Hwangbo G: Effects of combined application of progressive resistance training and Russian electrical stimulation on quadriceps femoris muscle strength in elderly women with knee osteoarthritis, *J Phys Ther Sci* 27:729-731, 2015.
31. Elboim-Gabyzon M, Rozen N, Laufer Y: Does neuromuscular electrical stimulation enhance the effectiveness of an exercise programme in subjects with knee osteoarthritis? A randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 27:246-257, 2013.
32. Matsuse H, Hashida R, Takano Y, et al: Walking exercise simultaneously combined with neuromuscular electrical stimulation of antagonists resistance improved muscle strength, physical function, and knee pain in symptomatic knee osteoarthritis: a single-arm study, *J Strength Cond Res* 31:171-180, 2017.
33. Brosseau LU, Pelland LU, Casimiro LY, et al: Electrical stimulation for the treatment of rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD003687, 2002.
34. Piva SR, Goodnite EA, Azuma K, et al: Neuromuscular electrical stimulation and volitional exercise for individuals with rheumatoid arthritis: a multiple-patient case report, *Phys Ther* 87:1064-1077, 2007.
35. Garcia FR, Azevedo FM, Alves N, et al: Effects of electrical stimulation of vastus medialis obliquus muscle in patients with patellofemoral pain syndrome: an electromyographic analysis, *Rev Bras Fisioter* 14:477-482, 2010.
36. Gomes Neto M, Oliveira FA, Reis HF, et al: Effects of neuromuscular electrical stimulation on physiologic and functional measurements in patients with heart failure: a systematic review with meta-analysis, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 36:157-166, 2016.
37. Maffiuletti NA, Roig M, Karatzanos E, et al: Neuromuscular electrical stimulation for preventing skeletal-muscle weakness and wasting in critically ill patients: a systematic review, *BMC Med* 11:137, 2013.
38. Burke D, Gorman E, Stokes D, et al: An evaluation of neuromuscular electrical stimulation in critical care using the ICF framework: a systematic review and meta-analysis, *Clin Respir J* 10:407-420, 2016.
39. Fischer A, Spiegl M, Altmann K, et al: Muscle mass, strength and functional outcomes in critically ill patients after cardiothoracic surgery: does neuromuscular electrical stimulation help? The Catastim 2 randomized controlled trial, *Crit Care* 20:30, 2016.
40. Paillard T, Noe F, Bernard N, et al: Effects of two types of neuromuscular electrical stimulation training on vertical jump performance, *J Strength Cond Res* 22:1273-1278, 2008.
41. Paillard T: Combined application of neuromuscular electrical stimulation and voluntary muscular contractions, *Sports Med* 38:161-177, 2008.
42. Herrero AJ, Martín J, Martín T, et al: Short-term effect of plyometrics and strength training with and without superimposed electrical stimulation on muscle strength and anaerobic performance: a randomized controlled trial. Part II, *J Strength Cond Res* 24:1616-1622, 2010.
43. Herrero AJ, Martín J, Martín T, et al: Short-term effect of strength training with and without superimposed electrical stimulation on muscle strength and anaerobic performance: a randomized controlled trial. Part I, *J Strength Cond Res* 24:1609-1615, 2010.
44. Gondin J, Cozzone PJ, Bendahan D: Is high-frequency neuromuscular electrical stimulation a suitable tool for muscle performance improvement in both healthy humans and athletes? *Eur J Appl Physiol* 111:2473-2487, 2011.
45. Babault N, Cometti G, Bernardin M, et al: Effects of electromyostimulation training on muscle strength and power of elite rugby players, *J Strength Cond Res* 21:431-437, 2007.
46. Maffiuletti NA, Bramanti J, Jubeau M, et al: Feasibility and efficacy of progressive electrostimulation strength training for competitive tennis players, *J Strength Cond Res* 23:677-682, 2009.
47. Brocherie F, Babault N, Cometti G, et al: Electrostimulation training effects on the physical performance of ice hockey players, *Med Sci Sports Exerc* 37:455-460, 2005.
48. Billot M, Martin A, Paizis C, et al: Effects of an electrostimulation training program on strength, jumping, and kicking capacities in soccer players, *J Strength Cond Res* 24:1407-1413, 2010.
49. Deley G, Cometti C, Fatnassi A, et al: Effects of combined electromyostimulation and gymnastics training in prepubertal girls, *J Strength Cond Res* 25:520-526, 2011.
50. Maffiuletti NA, Cometti G, Amiridis IG, et al: The effects of electromyostimulation training and basketball practice on muscle strength and jumping ability, *Int J Sports Med* 21:437-443, 2007.
51. Malatesta D, Cattaneo F, Dugnani S, et al: Effects of electromyostimulation training and volleyball practice on jumping ability, *J Strength Cond Res* 17:573-579, 2003.
52. Iwasaki T, Shiba N, Matsuse H, et al: Improvement in knee extension strength through training by means of combined electrical stimulation and voluntary muscle contraction, *Tohoku J Exp Med* 209:33-40, 2006.
53. Matsuse H, Iwasa C, Imaishi K, et al: Hybrid-training method increases muscle strength and mass in the forearm without adverse effect of hand function in healthy male subjects, *Kurume Med J* 57:125-132, 2011.
54. Matsuse H, Shiba N, Umezumi Y, et al: Muscle training by means of combined electrical stimulation and volitional contraction, *Aviat Space Environ Med* 77:581-585, 2006.

55. Takano Y, Haneda Y, Maeda T, et al: Increasing muscle strength and mass of thigh in elderly people with the hybrid-training method of electrical stimulation and volitional contraction, *Tohoku J Exp Med* 221:77-85, 2010.
56. Shiba N, Matsuse H, Takano Y, et al: Electrically stimulated antagonist muscle contraction increased muscle mass and bone mineral density of one astronaut—initial verification on the International Space Station, *PLoS ONE* 10:e0134736, 2015.
57. Knutson JS, Fu MJ, Sheffler LR, et al: Neuromuscular electrical stimulation for motor restoration in hemiplegia, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 26:729-745, 2015.
58. Gu P, Ran JJ, Yu L: Electrical stimulation for hemiplegic shoulder function: a systematic review and meta-analysis of 15 randomized controlled trials, *Arch Phys Med Rehabil* 97:1588-1594, 2016.
59. Howlett OA, Lannin NA, Ada L, et al: Functional electrical stimulation improves activity after stroke: a systematic review with meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 96:934-943, 2015.
60. Kafri M, Laufer Y: Therapeutic effects of functional electrical stimulation on gait in individuals post-stroke, *Ann Biomed Eng* 43:451-466, 2015.
61. Auchstaetter N, Luc J, Lukye S, et al: Physical therapists' use of functional electrical stimulation for clients with stroke: frequency, barriers, and facilitators, *Phys Ther* 96:995-1005, 2016.
62. Nascimento LR, Michaelsen SM, Ada L, et al: Cyclical electrical stimulation increases strength and improves activity after stroke: a systematic review, *J Physiother* 60:22-30, 2014.
63. Stein C, Fritsch CG, Robinson C, et al: Effects of electrical stimulation in spastic muscles after stroke: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Stroke* 46:2197-2205, 2015.
64. Maenpaa H, Jaakkola R, Sandstrom M, et al: Electrostimulation at sensory level improves function of the upper extremities in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 46:84-90, 2004.
65. Wu M, Gordon K, Kahn JH, et al: Prolonged electrical stimulation over hip flexors increases locomotor output in human SCI, *Clin Neurophysiol* 122:1421-1428, 2011.
66. Laufer Y, Elboim-Gabyzon M: Does sensory transcutaneous electrical stimulation enhance motor recovery following a stroke? A systematic review, *Neurorehabil Neural Repair* 25:799-809, 2011.
67. Chipchase LS, Schabrun SM, Hodges PW: Peripheral electrical stimulation to induce cortical plasticity: a systematic review of stimulus parameters, *Clin Neurophysiol* 122:456-463, 2011.
68. Sullivan J, Girardi M, Hensley M, et al: Improving arm function in chronic stroke: a pilot study of sensory amplitude electrical stimulation via glove electrode during task-specific training, *Top Stroke Rehabil* 22:169-175, 2015.
69. Ferrante S, Pedrocchi A, Ferrigno G, et al: Cycling induced by functional electrical stimulation improves the muscular strength and the motor control of individuals with post-acute stroke, *Eur J Phys Rehabil Med* 44:159-167, 2008.
70. Lo HC, Tsai KH, Su FC, et al: Effects of a functional electrical stimulation-assisted leg-cycling wheelchair on reducing spasticity of patients after stroke, *J Rehabil Med* 41:242-246, 2009.
71. Bauer P, Krewer C, Golaszewski S, et al: Functional electrical stimulation-assisted active cycling—therapeutic effects in patients with hemiparesis from 7 days to 6 months after stroke: a randomized controlled pilot study, *Arch Phys Med Rehabil* 96:188-196, 2015.
72. Lo HC, Hsu YC, Hsueh YH, et al: Cycling exercise with functional electrical stimulation improves postural control in stroke patients, *Gait Posture* 35:506-510, 2012.
73. Hara Y: Neurorehabilitation with new functional electrical stimulation for hemiparetic upper extremity in stroke patients, *J Nihon Med Sch* 75:4-14, 2008.
74. de Kroon JR, IJzerman MJ: Electrical stimulation of the upper extremity in stroke: cyclic versus EMG-triggered stimulation, *Clin Rehabil* 22:690-697, 2008.
75. Bosch PR, Harris JE, Wing K, et al: Review of therapeutic electrical stimulation for dorsiflexion assist and orthotic substitution from the American Congress of Rehabilitation Medicine stroke movement interventions subcommittee, *Arch Phys Med Rehabil* 95:390-396, 2014.
76. Dunning K, O'Dell MW, Kluding P, et al: Peroneal stimulation for foot drop after stroke: a systematic review, *Am J Phys Med Rehabil* 94:649-664, 2015.
77. Melo PL, Silva MT, Martins JM, et al: Technical developments of functional electrical stimulation to correct drop foot: sensing, actuation and control strategies, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 30:101-113, 2015.
78. Taylor P, Humphreys L, Swain I: The long-term cost-effectiveness of the use of functional electrical stimulation for the correction of dropped foot due to upper motor neuron lesion, *J Rehabil Med* 45:154-160, 2013.
79. Meijer JW, Voerman GE, Santegoets KM, et al: Short-term effects and long-term use of a hybrid orthosis for neuromuscular electrical stimulation of the upper extremity in patients after chronic stroke, *J Rehabil Med* 41:157-161, 2009.
80. Patil S, Raza WA, Jamil F, et al: Functional electrical stimulation for the upper limb in tetraplegic spinal cord injury: a systematic review, *J Med Eng Technol* 39:419-423, 2014.
81. Lu X, Battistuzzo CR, Zoghi M, et al: Effects of training on upper limb function after cervical spinal cord injury: a systematic review, *Clin Rehabil* 29:3-13, 2015.
82. Hamid S, Hayek R: Role of electrical stimulation for rehabilitation and regeneration after spinal cord injury: an overview, *Eur Spine J* 17:1256-1269, 2008.
83. Ragnarsson KT: Functional electrical stimulation after spinal cord injury: current use, therapeutic effects and future directions, *Spinal Cord* 46:255-274, 2008.
84. Willbanks SR, Rogers R, Pool S, et al: Effects of functional electrical stimulation assisted rowing on aerobic fitness and shoulder pain in manual wheelchair users with spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 39:645-654, 2016.
85. Davis GM, Hamzaid NA, Fornusek C: Cardiorespiratory, metabolic, and biomechanical responses during functional electrical stimulation leg exercise: health and fitness benefits, *Artif Organs* 32:625-629, 2008.
86. Mayson TA, Harris SR: Functional electrical stimulation cycling in youth with spinal cord injury: a review of intervention studies, *J Spinal Cord Med* 37:266-277, 2014.
87. Sadowsky CL, Hammond ER, Strohl AB, et al: Lower extremity functional electrical stimulation cycling promotes physical and functional recovery in chronic spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 36:623-631, 2013.
88. Thrasher TA, Ward JS, Fisher S: Strength and endurance adaptations to functional electrical stimulation leg cycle ergometry in spinal cord injury, *Neurorehabilitation* 33:133-138, 2013.
89. Gyawali S, Solis L, Chong SL, et al: Intermittent electrical stimulation redistributes pressure and promotes tissue oxygenation in loaded muscles of individuals with spinal cord injury, *J Appl Physiol* 110:246-255, 2011.
90. Bélanger M, Stein RB, Wheeler GD, et al: Electrical stimulation: can it increase muscle strength and reverse osteopenia in spinal cord injured individuals? *Arch Phys Med Rehabil* 81:1090-1098, 2000.
91. Mohr T, Podenphant J, Biering-Sorensen F, et al: Increased bone mineral density after prolonged electrically induced cycle training of paralyzed limbs in spinal cord injured man, *Calcif Tissue Int* 61:22-25, 1997.
92. Gater DR Jr, Dolbow D, Tsui B, et al: Functional electrical stimulation therapies after spinal cord injury, *Neurorehabilitation* 28:231-248, 2011.
93. Lauer RT, Smith BT, Mulcahey MJ, et al: Effects of cycling and/or electrical stimulation on bone mineral density in children with spinal cord injury, *Spinal Cord* 49:917-923, 2011.
94. Rodgers MM, Glaser RM, Figoni SF, et al: Musculoskeletal responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise training, *J Rehabil Res Dev* 28:19-26, 1991.
95. Leeds EM, Klose KJ, Ganz W, et al: Bone mineral density after bicycle ergometry training, *Arch Phys Med Rehabil* 71:207-209, 1990.
96. BeDell KK, Scremin AM, Perell KL, et al: Effects of functional electrical stimulation-induced lower extremity cycling on bone density of spinal cord-injured patients, *Am J Phys Med Rehabil* 75:29-34, 1996.
97. Caurraugh JH, Naik SK, Hsu WH, et al: Children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis on gait and electrical stimulation, *Clin Rehabil* 24:963-978, 2010.
98. Merrill DR: Review of electrical stimulation in cerebral palsy and recommendations for future directions, *Dev Med Child Neurol* 51(Suppl 4):154-165, 2009.
99. Pool D, Elliott C, Bear N, et al: Neuromuscular electrical stimulation-assisted gait increases muscle strength and volume in children with unilateral spastic cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 58:492-501, 2016.
100. Karabay I, Öztürk GT, Malas Ü, et al: Short-term effects of neuromuscular electrical stimulation on muscle architecture of the tibialis anterior and gastrocnemius in children with cerebral palsy: preliminary results of a prospective controlled study, *Am J Phys Med Rehabil* 94:728-733, 2015.
101. Pool D, Blackmore AM, Bear N, et al: Effects of short-term daily community walk aide use on children with unilateral spastic cerebral palsy, *Pediatr Phys Ther* 26:308-317, 2014.
102. Chiu HC, Ada L: Effect of functional electrical stimulation on activity in children with cerebral palsy: a systematic review, *Pediatr Phys Ther* 26:283-288, 2014.

103. Ozer K, Cheshner SP, Scheker LR: Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing for the management of upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 48:559-563, 2006.
104. Scheker LR, Cheshner SP, Ramirez S: *Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing as a treatment for upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy*. *J Hand Surg [Br]* 24:226-232, 1999.
105. Szecsi J, Schlick C, Schiller M, et al: Functional electrical stimulation-assisted cycling of patients with multiple sclerosis: biomechanical and functional outcome—a pilot study, *J Rehabil Med* 41:674-680, 2009.
106. Taylor PN, BurrIDGE JH, Dunkerley AL, et al: Clinical use of the Odstock dropped foot stimulator: its effect on the speed and effort of walking, *Arch Phys Med Rehabil* 80:1577-1583, 1999.
107. Ratchford JN, Shore W, Hammond ER, et al: A pilot study of functional electrical stimulation cycling in progressive multiple sclerosis, *Neurorehabilitation* 27:121-128, 2010.
108. Chen YW, Chang KH, Chen HC, et al: The effects of surface neuromuscular electrical stimulation on post-stroke dysphagia: a systemic review and meta-analysis, *Clin Rehabil* 30:24-35, 2016.
109. Poorjavad M, Talebian Moghadam S, Nakhostin Ansari N, et al: Surface electrical stimulation for treating swallowing disorders after stroke: a review of the stimulation intensity levels and the electrode placements, *Stroke Res Treat* 2014:918057, 2014.
110. Tan C, Liu Y, Li W, et al: Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation can improve swallowing function in patients with dysphagia caused by non-stroke diseases: a meta-analysis, *J Oral Rehabil* 40:472-480, 2013.
111. Carnaby-Mann G, Cray M: Examining the evidence on neuromuscular electrical stimulation for swallowing: a meta-analysis, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 133:1-8, 2007.
112. Scutt P, Lee HS, Hamdy S, et al: Pharyngeal electrical stimulation for treatment of poststroke dysphagia: individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials, *Stroke Res Treat* 2015:429053, 2015.
113. Govier FE, Litwiler S, Nitti V, et al: Percutaneous neuromodulation for the refractory overactive bladder: results of a multicenter study, *J Urol* 165:1193-1198, 2001.
114. van Balken MR, Vandoninck V, Gisolf KW, et al: Posterior tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of lower urinary tract dysfunction, *J Urol* 166:914-918, 2001.
115. Gungor Ugurlucan F, Alper N, Ayvacikli G, et al: Comparison of home-based and outpatient clinic-based intravaginal electrical stimulation for the treatment of urinary incontinence, *Minerva Ginecol* 66:347-353, 2014.
116. Berghmans B, Hendriks E, Bernards A, et al: *Electrical stimulation with non-implanted electrodes for urinary incontinence in men*. *Cochrane Database Syst Rev* (6):CD001202, 2013.
117. Stewart F, Gameiro OL, El Dib R, et al: *Electrical stimulation with non-implanted electrodes for overactive bladder in adults*. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD010098, 2016.
118. Moroni RM, Magnani PS, Haddad JM, et al: Conservative treatment of stress urinary incontinence: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials, *Rev Bras Ginecol Obstet* 38:97-111, 2016.
119. Agency for Healthcare Research and Quality: What is urinary incontinence (UI)? <http://effectivehealthcare.ahrq.gov/ehc/decisionaids/urinary-incontinence/index.cfm>? Acceso 2 de abril, 2017.
120. Man IO, Lepar GS, Morrissey MC, et al: Effect of neuromuscular electrical stimulation on foot/ankle volume during standing, *Med Sci Sports Exerc* 35:630-634, 2003.
121. Morita H, Abe C, Tanaka K, et al: Neuromuscular electrical stimulation and an ottoman-type seat effectively improve popliteal venous flow in a sitting position, *J Physiol Sci* 56:183-186, 2006.
122. Reed BV: Effect of high voltage pulsed electrical stimulation on microvascular permeability to plasma proteins: a possible mechanism in minimizing edema, *Phys Ther* 68:491-495, 1988.
123. Man IO, Morrissey MC, Cywinski JK: Effect of neuromuscular electrical stimulation on ankle swelling in the early period after ankle sprain, *Phys Ther* 87:53-65, 2007.
124. Broderick BJ, Breathnach O, Condon F, et al: Haemodynamic performance of neuromuscular electrical stimulation (NMES) during recovery from total hip arthroplasty, *J Orthop Surg Res* 8:3, 2013.
125. Broderick BJ, O'Connell S, Moloney S, et al: Comparative lower limb hemodynamics using neuromuscular electrical stimulation (NMES) versus intermittent pneumatic compression (IPC), *Physiol Meas* 35:1849-1859, 2014.
126. Czynny JJ, Kaplan RE, Wilding GE, et al: Electrical foot stimulation: a potential new method of deep venous thrombosis prophylaxis, *Vascular* 18:20-27, 2010.
127. Carraro U, Kern H, Gava P, et al: Biology of muscle atrophy and of its recovery by FES in aging and mobility impairments: roots and by-products, *Eur J Transl Myol* 25:221-230, 2015.
128. Kern H, Carraro U, Adami N, et al: One year of home-based daily FES in complete lower motor neuron paraplegia: recovery of tetanic contractility drives the structural improvements of denervated muscle, *Neurol Res* 32:5-12, 2010.
129. Kern H, Carraro U, Adami N, et al: Home-based functional electrical stimulation rescues permanently denervated muscles in paraplegic patients with complete lower motor neuron lesion, *Neurorehabil Neural Repair* 24:709-721, 2010.
130. Girlanda P, Dattola R, Vita G, et al: Effect of electrotherapy in denervated muscles in rabbits: an electrophysiological and morphological study, *Exp Neurol* 77:483-491, 1982.
131. Pachter BR, Eberstein A, Goodgold J: Electrical stimulation effect on denervated skeletal myofibers in rats: a light and electron microscopic study, *Arch Phys Med Rehabil* 63:427-430, 1982.
132. Johnston TE, Smith BT, Betz RR, et al: Strengthening of partially denervated knee extensors using percutaneous electric stimulation in a young man with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1037-1042, 2005.
133. Cho MK, Kim JH, Chung Y, et al: Treadmill gait training combined with functional electrical stimulation on hip abductor and ankle dorsiflexor muscles for chronic hemiparesis, *Gait Posture* 42:73-78, 2015.
134. Laufer Y: A brief interphase interval interposed within biphasic pulses enhances the contraction force of the quadriceps femoris muscle, *Physiother Theory Pract* 29:461-468, 2013.
135. Springer S: Effects of interphase interval and stimulation form on dorsiflexors contraction force, *Technol Health Care* 23:475-483, 2015.
136. Springer S, Braun-Benyamin O, Abraham-Shitreet C, et al: The effect of electrode placement and interphase interval on force production during stimulation of the dorsiflexor muscles, *Artif Organs* 38:E142-E146, 2014.
137. Becher M, Springer S, Braun-Benyamin O, et al: The effect of an interphase interval on electrically induced dorsiflexion force and fatigue in subjects with an upper motor neuron lesion, *Artif Organs* 40:778-785, 2016.
138. da Silva VZ, Durigan JL, Arena R, et al: Current evidence demonstrates similar effects of kilohertz-frequency and low-frequency current on quadriceps evoked torque and discomfort in healthy individuals: a systematic review with meta-analysis, *Physiother Theory Pract* 31:533-539, 2015.
139. Gorgey AS, Black CD, Elder CP, et al: Effects of electrical stimulation parameters on fatigue in skeletal muscle, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:684-692, 2009.
140. Bickel CS, Gregory CM, Azuero A: Matching initial torque with different stimulation parameters influences skeletal muscle fatigue, *J Rehabil Res Dev* 49:323-331, 2012.
141. Deley G, Laroche D, Babault N: Effects of electrical stimulation pattern on quadriceps force production and fatigue, *Muscle Nerve* 49:760-763, 2014.
142. Deley G, Denuziller J, Babault N, et al: Effects of electrical stimulation pattern on quadriceps isometric force and fatigue in individuals with spinal cord injury, *Muscle Nerve* 52:260-264, 2015.
143. Snyder-Mackler L, Delitto A, Stralka SW, et al: Use of electrical stimulation to enhance recovery of quadriceps femoris muscle force production in patients following anterior cruciate ligament reconstruction, *Phys Ther* 74:901-907, 1994.

Corrientes eléctricas para controlar el dolor

Michelle H. Cameron | Sara Shapiro | Michelle Ocelnik

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Mecanismos que subyacen al uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor

Control de compuerta

Liberación de opiáceos

Selección de los métodos de estimulación eléctrica transcutánea

Aplicaciones clínicas de las corrientes eléctricas para el control del dolor

Dolor agudo

Dolor crónico

Contraindicaciones y precauciones para las corrientes eléctricas para controlar el dolor

Contraindicaciones para las corrientes eléctricas para controlar el dolor

Precauciones para las corrientes eléctricas para controlar el dolor

Efectos adversos de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

Técnicas de aplicación

Documentación

Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Mecanismos que subyacen al uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor

La utilización de estimulación eléctrica transcutánea para modular el dolor habitualmente se denomina **estimulación nerviosa eléctrica transcutánea** (TENS, *transcutaneous electrical nerve stimulation*). El uso de la TENS comenzó en la década de 1970, cuando se utilizaron estos dispositivos para seleccionar pacientes a fin de determinar si los estimuladores de médula espinal implantados ayudarían a aliviar el dolor; se encontró que estos dispositivos producían un alivio importante. Se piensa que la TENS ejerce sus efectos mediante los mecanismos de control de compuerta y liberación de opiáceos¹. Hay datos que sugieren que diferentes parámetros de la estimulación eléctrica pueden afectar al mecanismo de su efecto.

CONTROL DE COMPUERTA

Como se explica en el capítulo 4, de acuerdo con la **teoría del control de compuerta** del dolor, los estímulos nocivos son transmitidos desde la periferia a lo largo de nervios A δ **mielinizados** pequeños y de fibras nerviosas C no mielinizadas pequeñas a la médula espinal. La activación de los nervios A β no nociceptores puede inhibir o cerrar la transmisión de dichos estímulos nocivos desde la médula hasta el cerebro al activar interneuronas inhibitorias en la médula (fig. 13.1). La TENS convencional, también

conocida como TENS de alta frecuencia, utiliza **pulsos** bifásicos de duración corta (50-80 μ s) y frecuencia elevada (100-150 pps) con una **amplitud** de corriente suficiente para producir una sensación confortable sin contracciones musculares para estimular selectivamente los nervios A β no nociceptores y activar este mecanismo de compuerta para modular el dolor (fig. 13.2A)^{2,3}. Este planteamiento de control del dolor fue propuesto por primera vez por Melzack y Wall⁴, quienes sugirieron que la estimulación eléctrica puede disminuir la sensación de dolor al interferir en su transmisión a nivel medular. Como la percepción del dolor está determinada por la actividad relativa de los nervios A δ y C en comparación con los nervios A β , cuando la actividad A β aumenta por la estimulación eléctrica puede reducirse la percepción del dolor⁵.

Apunte clínico

La estimulación eléctrica a nivel sensitivo (TENS de alta frecuencia) puede controlar el dolor mediante la activación de los nervios A β no nociceptores. La actividad A β inhibe la transmisión de señales nociceptivas a nivel de la médula espinal. Esto se conoce como control de compuerta.

Dado que el efecto modulador fundamental del dolor de la **TENS convencional** está producido por la modulación de la compuerta cuando la estimulación está activada, el efecto generalmente solo dura mientras se está aplicando la estimulación. Por tanto, este tipo de TENS debería aplicarse cuando el paciente presenta dolor y puede usarse hasta 24 horas al día si fuera necesario. La TENS convencional también puede interrumpir el ciclo dolor-espasmo-dolor una vez que cede la estimulación. En este caso, el dolor disminuye directamente mediante la estimulación eléctrica, que disminuye indirectamente el espasmo muscular, mitigando aún más el dolor, a menos que recidive el espasmo.

LIBERACIÓN DE OPIÁCEOS

La estimulación eléctrica también puede controlar el dolor al estimular la producción y la liberación de endorfinas y encefalinas^{6,7}. Estas sustancias, conocidas también como **opiáceos endógenos**, actúan de modo similar a la morfina y modulan la percepción del dolor al unirse a receptores opiáceos en el cerebro y otras zonas, donde actúan como neurotransmisores y neuromoduladores⁸. Los opiáceos activan también las vías inhibitorias descendentes que implican a sistemas no opiáceos (serotonina).

Apunte clínico

La estimulación eléctrica a nivel motor (TENS de baja frecuencia) puede controlar el dolor mediante el estímulo de la producción y la liberación de opiáceos endógenos.

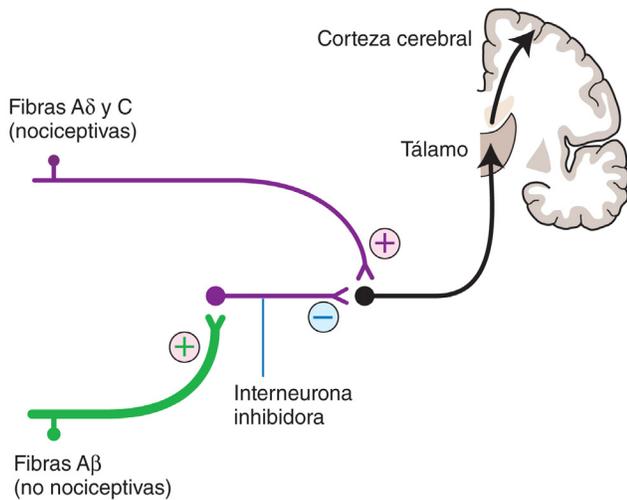


FIGURA 13.1 Diagrama simplificado del mecanismo de control de la modulación del dolor.

Los pulsos de baja frecuencia, a 2-10 pps, con una intensidad suficientemente elevada como para producir una contracción motora, conocidos como TENS de baja frecuencia (fig. 13.2B), utilizan la estimulación repetitiva de nervios motores para generar contracciones o fasciculaciones musculares repetitivas para estimular la producción y la liberación de opiáceos endógenos y aumentar su capacidad de unión a los receptores de opiáceos¹⁹. Un aumento adicional de la intensidad para producir un estímulo nocivo doloroso mediante la estimulación de los nervios Aδ nociceptivos, la llamada **TENS de tipo acupuntura**, probablemente también actúe a través de este mecanismo. Normalmente se utiliza una **frecuencia de pulso de 2 a 10 pps para la TENS de baja frecuencia** con el fin de reducir al mínimo el riesgo de mialgias y porque las frecuencias menores de 10 pps son las que aumentan de manera más eficaz las concentraciones de endorfinas y encefalinas¹⁰.

En los primeros estudios se sugería que solo la TENS de baja frecuencia estimulaba la producción de opiáceos endógenos¹¹. Sin embargo, estudios más recientes indican que tanto la TENS de alta frecuencia como la TENS de baja frecuencia activan receptores de opiáceos, aunque posiblemente se trate de receptores distintos. Por ejemplo, aunque dosis bajas de naloxona, un antagonista de los receptores mu opiáceos, bloquean la analgesia producida por la TENS de baja frecuencia (4 pps) y la producida por la TENS convencional de alta frecuencia (100 pps), dosis altas de naloxona bloquearán los efectos de la TENS de alta frecuencia, lo cual sugiere que esta última estimula también cierta producción de opiáceos¹². Además, el naltrindol, un antagonista del receptor δ de opiáceos, bloquea solo la analgesia producida por la TENS de alta frecuencia y no la conseguida con la TENS de baja frecuencia^{6,13}. Se debe reseñar que la TENS de alta frecuencia parece ser más eficaz que la TENS de baja frecuencia en pacientes que toman opiáceos¹⁴.

La TENS de baja frecuencia controlará habitualmente el dolor durante 4-5 horas tras una sesión de tratamiento de 20 a 30 minutos. La eficacia del tratamiento perdura ese intervalo de tiempo porque la semivida de los opiáceos endógenos liberados es de aproximadamente 4,5 horas. La TENS de baja frecuencia no debería aplicarse durante más de 45 minutos cada vez, ya que la prolongación de la contracción muscular repetitiva producida por el estímulo puede generar mialgias de aparición tardía.

Como la TENS, y en particular la TENS de baja frecuencia, ejerce su efecto al aumentar las concentraciones de opiáceos, los pacientes pueden desarrollar tolerancia a la estimulación, parecida a la tolerancia que se desarrolla a los opiáceos. La tolerancia deter-

mina la necesidad de dosis de intervención más altas para conseguir el mismo efecto. Los pacientes pueden desarrollar tolerancia a la TENS a partir del cuarto o quinto día de estimulación¹⁵. Se ha demostrado que las **modulaciones de la frecuencia**, similares a las empleadas para prevenir la **acomodación**, retrasan la tolerancia a la analgesia inducida por la TENS¹⁶.

SELECCIÓN DE LOS MÉTODOS DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA

Tanto la TENS convencional como la TENS de baja frecuencia disminuyen el dolor, pero no está claro cuál de los enfoques es más eficaz, y es probable que su eficacia dependa en cierto grado de las circunstancias. Aunque en un estudio sobre dolor por criopresión inducido experimentalmente se observó que la TENS de baja frecuencia era más eficaz que la TENS de alta frecuencia¹⁷, en otro estudio se comprobó que la TENS de alta frecuencia controlaba el dolor isquémico inducido experimentalmente con más eficacia que la TENS de baja frecuencia¹⁸. En concordancia con sus mecanismos de acción propuestos, se ha observado que la TENS de baja frecuencia y la TENS de alta frecuencia tenían la misma eficacia para controlar el dolor, pero la segunda proporciona una analgesia notablemente mayor a los 5 y los 15 minutos de haber suspendido la estimulación¹⁹. Desde el punto de vista clínico, se recomienda la TENS de alta frecuencia cuando se tolerará la sensación pero no la contracción muscular, como ocurre tras una lesión reciente cuando hay inflamación o los tejidos pueden ser dañados por la contracción. La TENS de baja frecuencia se recomienda cuando se desea un control del dolor más duradero y es probable que se tolere la contracción muscular. Esto ocurre generalmente en el contexto de cuadros más crónicos.

Apunte clínico

Se recomienda la TENS de alta frecuencia cuando se tolerará la sensación pero no la contracción muscular, como ocurre tras una lesión reciente cuando hay inflamación o los tejidos pueden ser dañados por la contracción. Se recomienda la TENS de baja frecuencia cuando se desea una mayor duración del control del dolor y es probable que se tolere la contracción muscular.

Otro método para aplicar la TENS es utilizar el **modo ráfaga**. En la **TENS en modo ráfaga**, la estimulación se suministra en ráfagas, o paquetes, con un número de pulsos en cada ráfaga (fig. 13.2C). Este modo de TENS parece funcionar con los mismos mecanismos que la TENS de baja frecuencia, pero puede ser más eficaz porque se emite más corriente y algunos individuos lo toleran mejor. En un estudio en el que se comparaban los efectos de la TENS en modo ráfaga con los de la TENS de alta frecuencia en un dolor inducido por frío experimentalmente se comprobó que ambas modalidades de TENS eran más eficaces que el placebo, pero ninguna forma resultaba más eficaz que la otra²⁰.

La estimulación eléctrica también puede controlar el dolor cuando se colocan electrodos sobre la piel situada por encima de los puntos de acupuntura. Parece que este método de aplicación estimula un flujo de energía a lo largo de los meridianos que conectan los puntos de acupuntura en el cuerpo^{21,22}. Se ha demostrado que la aplicación de TENS sobre los puntos de acupuntura disminuye el dolor cervical crónico cuando se combina con ejercicio y reduce el dolor postoperatorio y el consumo de analgésicos tras la cirugía vertebral²³⁻²⁵.

En muchos estudios se han investigado los efectos de la electroacupuntura cuando se aplica estimulación eléctrica por

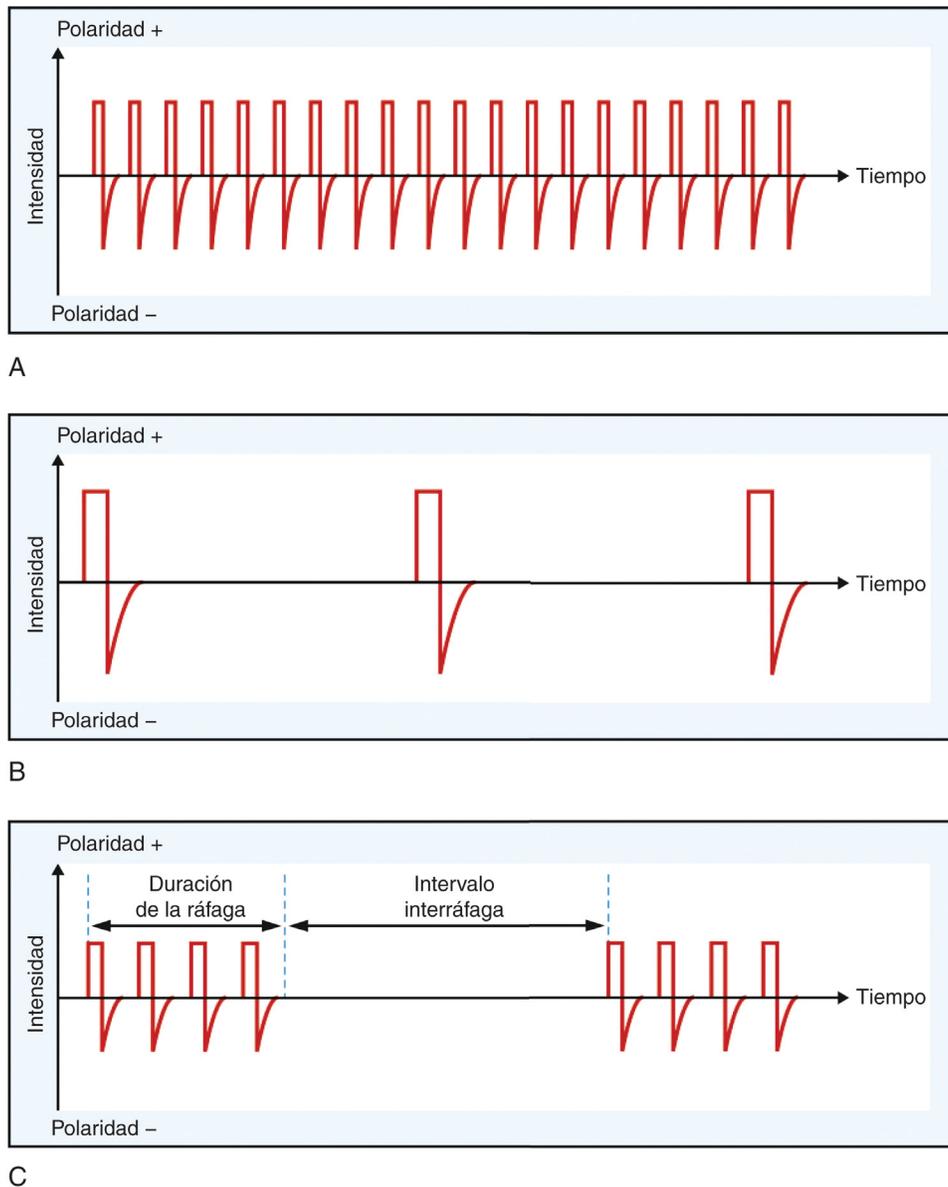


FIGURA 13.2 Ondas típicas para estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) convencional de alta frecuencia (A), TENS de baja frecuencia (B) y TENS en modo ráfaga (C).

medio de agujas de acupuntura insertadas en el cuerpo a través de la piel en los puntos apropiados^{26,27}. Se ha demostrado que la electroacupuntura disminuye el dolor, la rigidez y la discapacidad asociados a la artrosis de rodilla²⁸. También se ha observado que disminuye el dolor postoperatorio²⁹, mitiga el dolor y mejora la función en pacientes con hombro congelado³⁰ y reduce el dolor en diferentes modelos experimentales³¹. En un metaanálisis reciente se comprobó que, aunque la electroacupuntura puede resultar eficaz para ciertas aplicaciones, los datos eran insuficientes para concluir su eficacia para el tratamiento del dolor asociado a la artritis reumatoide³². Los mecanismos de acción de la electroacupuntura son similares a los de la TENS de baja frecuencia por el hecho de que sus efectos son antagonizados por la naloxona, lo cual sugiere que esta intervención libera endorfinas^{28,33}. También se ha demostrado que la electroacupuntura disminuye el cortisol plasmático, lo que sugiere que la disminución del dolor reduce también el estrés²⁸. La

electroacupuntura exige una formación especializada, así como una autorización que permita al clínico la inserción de agujas en la piel del paciente.

Aplicaciones clínicas de las corrientes eléctricas para el control del dolor

La aplicación de **corrientes eléctricas** para el control del dolor, la TENS, se ha estudiado ampliamente. En los últimos años, diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis han examinado la eficacia de la TENS para controlar el dolor en pacientes con una amplia variedad de enfermedades³⁴⁻³⁹. Estas revisiones han llegado a conclusiones contradictorias y limitadas, en gran medida debido a que la calidad de la mayoría de los estudios es mala y las técnicas de aplicación de la TENS han variado. Sin embargo, están surgiendo pruebas de alta calidad que indican que la TENS puede tener

efectos analgésicos, y se ha observado un mayor efecto beneficioso cuando se utiliza un estímulo no doloroso intenso².

DOLOR AGUDO

Hay muchos estudios sobre el uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor agudo. La más reciente revisión sistemática con metaanálisis de la colaboración Cochrane se publicó en 2015 e incluyó 19 ensayos controlados y aleatorizados con un total de 1.346 participantes⁴⁰. Se han publicado otros muchos ensayos. En esta revisión no se incluyeron 11 porque no se disponía de toda la información necesaria para realizar una revisión sistemática, y se excluyeron otros muchos porque se administró la TENS con otras intervenciones, o no se utilizó la TENS con una técnica adecuada. En los ensayos revisados, los datos indicaban que la TENS era más eficaz que el placebo en la reducción del dolor en una escala analógica visual y en la reducción del dolor del 50% o mayor. Una revisión sistemática y un metaanálisis centrados específicamente en la aplicación de la TENS por dolor agudo en el entorno prehospitalario encontraron cuatro ensayos de buena calidad. En conjunto, estos estudios mostraron que la TENS producía una reducción clínicamente significativa de la intensidad del dolor en pacientes con dolor agudo moderado o intenso y reducía la ansiedad secundaria al dolor⁴¹. También se ha visto que la TENS mejora el dolor postoperatorio⁴² y reduce de forma significativa la ingesta de analgésicos.

Apunte clínico

Se ha visto que la TENS reduce el dolor agudo y disminuye significativamente el consumo de analgésicos después de la cirugía.

DOLOR CRÓNICO

También se ha estudiado mucho el uso de la TENS para controlar el dolor crónico o el dolor asociado a enfermedades crónicas. La más reciente revisión sistemática de la colaboración Cochrane sobre la TENS se realizó en 2014, pero no se llegó a publicar. La revisión anterior, publicada en 2008 y en la que se incluyeron 25 ensayos controlados y aleatorizados de TENS por dolor crónico, con un total de 1.281 participantes, encontró que la TENS activa ayudaba a reducir el dolor⁴³. En los estudios en los que se administró la TENS múltiples veces, 8 de 15 estaban a favor de la TENS activa, aunque la baja calidad de los ensayos limitó la capacidad de extraer con fiabilidad cualquier conclusión. Cuando se analizan causas específicas del dolor crónico, en una revisión sistemática realizada en 2015 en la que se evaluaron 27 ensayos controlados y aleatorizados en los que se utilizó una amplia variedad de métodos y parámetros de estimulación eléctrica para el control del dolor asociado a la artrosis de rodilla, se encontró que la corriente interferencial ayudaba a reducir la intensidad del dolor y las puntuaciones de dolor⁴⁴. También se ha visto que la TENS reduce el dolor en pacientes con neuropatía diabética^{45,46}. Sin embargo, sigue habiendo incertidumbre sobre la eficacia de la TENS en el control del dolor lumbar crónico³⁸.

Apunte clínico

La TENS puede reducir el dolor crónico asociado a diversas enfermedades, como artrosis de rodilla y neuropatía diabética, aunque sigue habiendo incertidumbre sobre su utilidad en el dolor lumbar crónico.

Contraindicaciones y precauciones para las corrientes eléctricas para controlar el dolor

Las contraindicaciones y precauciones estándar para todos los métodos de estimulación eléctrica, que se describen con detalle en el capítulo 11, se aplican al uso de corrientes eléctricas para el control del dolor. Para una información más detallada sobre estas contraindicaciones y precauciones debe consultarse la sección de contraindicaciones y precauciones de las corrientes eléctricas en el capítulo 11.

Además de las contraindicaciones estándar que se aplican a todos los métodos de estimulación eléctrica, no se debe utilizar estimulación eléctrica a nivel motor (es decir, la que produce contracciones musculares) cuando la contracción del músculo puede interrumpir o retrasar la cicatrización. Por ejemplo, si está desgarrado el músculo o el tendón, la contracción muscular puede empeorar el desgarro, de la misma manera que una contracción voluntaria. De manera similar, las contracciones musculares en pacientes con cualquier lesión aguda pueden empeorar los síntomas. Además de las precauciones estándar para todos los métodos de estimulación eléctrica, como la estimulación repetitiva de las contracciones, particularmente en fibras atrofiadas, puede producir dolor muscular de inicio tardío, no se debe aplicar la TENS de baja frecuencia, que provoca contracciones musculares, durante más de 30 minutos por sesión.

CONTRAINDICACIONES PARA LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA CONTROLAR EL DOLOR

★ CONTRAINDICACIONES

para las corrientes eléctricas para controlar el dolor

Contraindicaciones estándar para cualquier estimulación eléctrica (v. cap. 11 para más detalles):

- Marcapasos cardíacos a demanda, desfibrilador automático implantable (DAI) o en arritmias inestables.
- Colocación de los electrodos sobre el seno carotídeo.
- Áreas en las que hay trombosis arterial o venosa o tromboflebitis.
- Embarazo: sobre el abdomen o la región lumbar, o alrededor de estas zonas (se puede utilizar estimulación eléctrica para el control del dolor durante el desarrollo del parto).

Contraindicaciones adicionales para las corrientes eléctricas para el control del dolor:

- No utilizar contracciones musculares estimuladas para el control del dolor, como la TENS de baja frecuencia, cuando las contracciones musculares pueden alterar la cicatrización (p. ej., desgarro muscular o tendinoso, sobreutilización o lesión aguda).

Aunque las contracciones musculares estimuladas eléctricamente difieren en algunos aspectos de las contracciones musculares iniciadas fisiológicamente, las fuerzas totales que ejercen las contracciones estimuladas sobre la unidad musculotendinosa son similares a las fuerzas que ejercen las contracciones fisiológicas. Por tanto, deben evitarse las contracciones estimuladas eléctricamente cuando las contracciones musculares pueden alterar la cicatrización o empeorar los síntomas, como cuando hay un orden de no aplicar movimiento activo o movimiento contra resistencia, o cuando hay un desgarro o una inflamación del músculo

tendón, o una lesión aguda, que se agravaría por la contracción muscular.

Apunte clínico

Deben evitarse las contracciones musculares estimuladas eléctricamente cuando la contracción muscular puede alterar la cicatrización o agravar los síntomas.

Preguntar al paciente

- «¿Tiene un desgarro de un músculo o un tendón?»
- «¿Tiene tendinitis?»
- «¿Hace cuánto tiempo comenzó el dolor?»

Valorar

- Comprobar si hay orden de no realizar movimiento activo ni contra resistencia.
- Palpar buscando signos de inflamación, como calor y edema.
- Observar para detectar enrojecimiento asociado a inflamación.

Aunque la contracción muscular activa no siempre está contraindicada cuando hay un desgarro o inflamación de un músculo o un tendón, generalmente se debe evitar la TENS de baja frecuencia porque las contracciones repetidas pueden agravar la situación.

PRECAUCIONES PARA LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA CONTROLAR EL DOLOR

★ PRECAUCIONES

para las corrientes eléctricas para controlar el dolor

Precauciones estándar de cualquier estimulación eléctrica (v. cap. 11 para más detalles):

- Patología cardíaca.
- Deterioro del estado mental.
- Disminución de la sensibilidad.
- Tumores malignos.
- Áreas de irritación cutánea o con heridas abiertas.

Precauciones adicionales para las corrientes eléctricas para el control del dolor:

- Debido a las contracciones musculares, la TENS de baja frecuencia puede producir dolor muscular diferido.
- Como la TENS puede reducir el dolor, los pacientes deben ser instruidos acerca de evitar las actividades que podrían agravar los síntomas.

Efectos adversos de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

En algunos ensayos de TENS se han descrito efectos adversos leves, como eritema leve y prurito debajo de los electrodos, y que a los participantes no les gustaba la sensación de la TENS⁴⁰.

Técnicas de aplicación

TÉCNICA DE APLICACIÓN 13.1

PARÁMETROS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PARA CONTROLAR EL DOLOR

Las directrices generales para la aplicación de estimulación eléctrica se presentan en el capítulo 11. La siguiente información se basa en estos datos y ofrece recomendaciones específicas para las técnicas de aplicación de los parámetros para la estimulación eléctrica para controlar el dolor. Estas recomendaciones se resumen en la [tabla 13.1](#).

Posición del paciente

Cuando se aplica estimulación eléctrica para controlar el dolor agudo, el paciente debe estar en una posición cómoda. Sin embargo, en la

mayoría de los casos se puede animar al paciente a que se mueva una vez que se ha aplicado la TENS. Lo ideal es que la estimulación permita que el paciente realice una actividad más normal, aunque se debe instruir al paciente para que evite las actividades que pueden agravar los síntomas.

Tipo de electrodo

En general, cuando se utiliza estimulación eléctrica para controlar el dolor se recomiendan electrodos desechables autoadhesivos.

TABLA 13.1 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para controlar el dolor

| Ajustes de los parámetros | Frecuencia del pulso (o frecuencia de pulsación para la corriente interferencial) | Duración del pulso | Amplitud | Modulación (frecuencia, duración o amplitud) | Tiempo de tratamiento | Mecanismos de acción posibles |
|--------------------------------|---|--|---------------------------|--|---|-------------------------------|
| Alta frecuencia (convencional) | 100-150 pps | 50-80 μ s | Para producir hormigueo | Usar si está disponible | Puede llevarse 24 horas, según las necesidades, para controlar el dolor | Activación en la médula |
| Baja frecuencia) | 2-10 pps | 200-300 μ s | Hasta contracción visible | Ninguna o modulada | 20-30 min | Liberación de endorfinas |
| Modo ráfaga | Por lo general se fija de antemano en la unidad a 10 ráfagas | Por lo general se fija de antemano y puede tener un máximo de 100-300 ms | Hasta contracción visible | Generalmente no es posible en el modo ráfaga | 20-30 min | Liberación de endorfinas |

TÉCNICA DE APLICACIÓN 13.1

PARÁMETROS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PARA CONTROLAR EL DOLOR (cont.)

Colocación de los electrodos

Cuando se aplica estimulación eléctrica para controlar el dolor pueden ser eficaces diversas colocaciones de los electrodos⁴⁷. Lo más frecuente es colocar los electrodos alrededor de la zona dolorosa. También se ha demostrado la eficacia de la colocación sobre puntos gatillo o puntos de acupuntura, que por lo general son áreas de una menor **resistencia** cutánea⁴⁸. Sin embargo, la colocación de los electrodos sobre puntos de acupuntura no ha demostrado ser más eficaz que la colocación de los electrodos alrededor de la zona de dolor⁴⁹. Cuando los electrodos no pueden colocarse sobre la zona dolorosa o cerca de ella, como, por ejemplo, si la zona está dentro de una escayola o si no se tolera la aplicación local de los electrodos, estos pueden colocarse proximalmente al foco doloroso a lo largo del trayecto de los nervios sensitivos que inervan la zona⁴⁷. Si se usan dos corrientes, y de este modo cuatro electrodos, pueden colocarse también alrededor de la zona dolorosa. Cuando se usan corrientes pulsadas, los electrodos pueden colocarse de modo que las corrientes se crucen, permitiendo de este modo que la corriente cruce sobre la zona dolorosa (fig. 13.3), o bien pueden colocarse en paralelo, ya sea horizontal o verticalmente. Cuando se usan dos corrientes pulsadas, son de la misma frecuencia y por tanto no interfieren entre sí. Si se desea una corriente interferencial, las dos **corrientes alternas (CA)**, con frecuencias diferentes, deben cruzarse y generar la frecuencia de pulsación terapéutica en la zona de tratamiento (fig. 13.4). Para cualquier aplicación, los electrodos deben estar separados al menos 2,5 cm.

Onda

La onda que se utiliza con más frecuencia para controlar el dolor es la onda pulsada bifásica o **corriente interferencial**. También puede ser eficaz para esta aplicación una onda pulsada monofásica o **corriente premodulada**. La mayoría de los dispositivos denominados unidades «TENS» emiten una **corriente bifásica** pulsada. Se ha demostrado que esta onda, con la selección adecuada de otros parámetros, disminuye el dolor agudo, crónico y postoperatorio, así como el consumo de medicación analgésica postoperatoria⁵⁰⁻⁵³. También se ha demostrado que la corriente interferencial mitiga el dolor asociado a una amplia variedad de trastornos⁵⁴⁻⁶¹. Aunque la corriente interferencial puede ser más cómoda y penetrar en un área mayor y a mayor profundidad, no hay pruebas evidentes de que sea más eficaz para controlar el dolor que la TENS con una onda pulsada bifásica⁶²⁻⁶⁵. También puede utilizarse para reducir el dolor la corriente premodulada, una variación de la corriente interferencial que utiliza solo dos electrodos y emite una corriente alterna de amplitud variable, si bien este

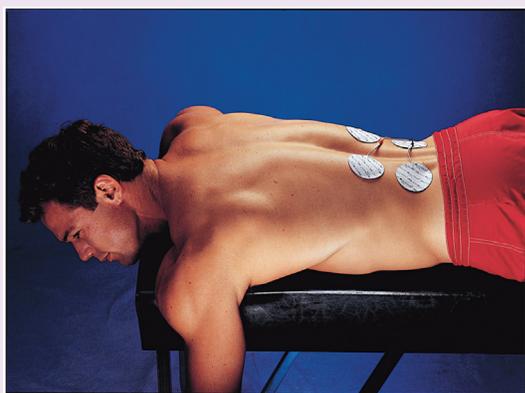


FIGURA 13.3 Electrodo colocados sobre la zona lumbar para un tratamiento de estimulación eléctrica con el fin de controlar un cuadro de lumbalgia. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

tipo de corriente no proporciona ni la profundidad ni la distancia de penetración adicional esperada con la corriente interferencial^{66,67}.

También pueden usarse para mitigar el dolor **corrientes monofásicas pulsadas**, como la **corriente pulsada** de alto voltaje⁶⁸. En esencia, mientras el estímulo tenga la duración del pulso, la amplitud y el ritmo de pulso necesarios para estimular los nervios adecuados, puede ser eficaz para controlar el dolor.

Duración del pulso

La mayoría de las unidades clínicas con ondas bifásicas diseñadas para usarse como modalidad para controlar el dolor y la mayoría de las unidades portátiles diseñadas para controlar el dolor (denominadas habitualmente unidades «TENS») tienen una duración del pulso ajustable. Cuando se utiliza una onda bifásica para la TENS de alta frecuencia, la duración del pulso debería ser de 50 a 80 μ s para despolarizar solamente los nervios sensitivos A β . Cuando se aplica una TENS de baja frecuencia, la duración del pulso debería ser de 200 a 300 μ s para despolarizar también los nervios motores y posiblemente los nervios A δ .

Cuando se utiliza una corriente interferencial para controlar el dolor no puede seleccionarse la duración del pulso. La corriente interferencial está compuesta de una CA, donde la **longitud de onda**, que equivale a la duración del pulso de una onda pulsada, varía de manera inversa a la frecuencia transportadora. Si la frecuencia transportadora es mayor, la longitud de onda es más corta, y si la frecuencia transportadora es menor, la longitud de onda es mayor. Cuando la frecuencia transportadora es de 2.500 Hz, la longitud de onda es de 400 μ s; cuando la frecuencia transportadora es de 4.000 Hz, la longitud de onda es de 250 μ s; y cuando la frecuencia transportadora es de 5.000 Hz, la longitud de onda es de 200 μ s. La mayoría de las unidades que pueden suministrar una corriente interferencial tienen una frecuencia transportadora fija de 4.000 o 5.000 Hz.

Frecuencia

La selección de la frecuencia del pulso para controlar el dolor depende del modo deseado, ya sea convencional, de baja frecuencia o en ráfaga. Con la TENS de alta frecuencia, la frecuencia del pulso se fija entre 100 y 150 pps, y con una TENS de baja frecuencia, la frecuencia del pulso se fija por debajo de 10 pps. Las unidades de TENS que disponen de un modo ráfaga normalmente vienen fijadas de fábrica para suministrar 10 o menos ráfagas cada segundo, con pulsos dentro de la ráfaga entre 100 y 150 pps (v. fig. 13.2); tratan de combinar por tanto los efectos de la TENS de alta y de baja frecuencia o de potenciar la liberación de endorfinas manteniendo la «frecuencia baja» y suministrando más corriente.

Tiempo de encendido/apagado

Cuando la estimulación eléctrica se aplica para controlar el dolor debe suministrarse continuamente durante todo el tratamiento, sin tiempo de «apagado». Esto se debe a que, según la teoría de la compuerta, la corriente bloquea el dolor solamente cuando está estimulando las fibras nerviosas A β . Durante cualquier tiempo de «apagado» no se estimularán nervios A β y no se percibirá ninguna reducción del dolor. Del mismo modo, la liberación de opiáceos endógenos se estimula cuando la TENS de baja frecuencia está encendida, no durante el tiempo de «apagado».

Amplitud de corriente

Para que la estimulación eléctrica controle el dolor, el tratamiento debe resultar confortable. Con la TENS de alta frecuencia, generalmente se recomienda fijar la amplitud para generar una sensación de hormigueo o de vibración intensa². Para la TENS de baja frecuencia y en ráfaga, la amplitud debe ser la suficiente para generar una contracción muscular que pueda ser visible o palpable.

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 13.1

PARÁMETROS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PARA CONTROLAR EL DOLOR (cont.)

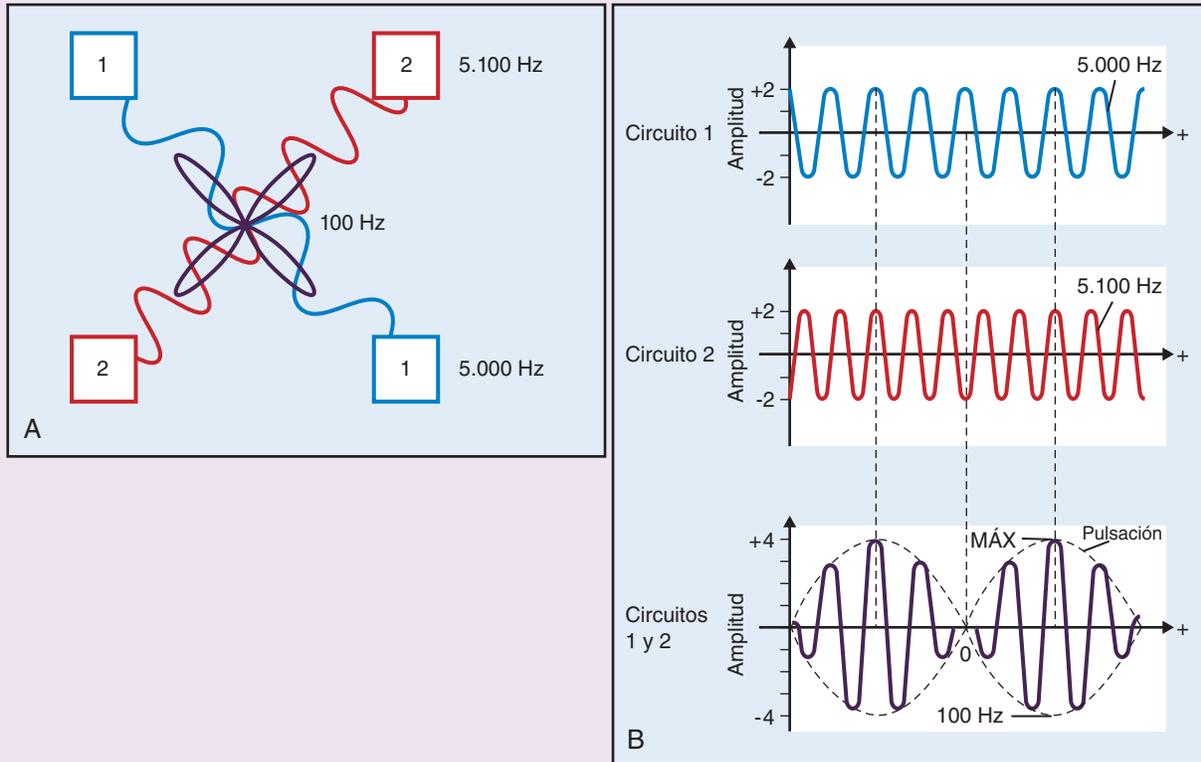


FIGURA 13.4 (A) Corrientes alternas (CA) de frecuencia media que se cruzan y producen una corriente interferencial entre dos pares de electrodos cruzados. (B) Una CA con una frecuencia de 5.000 Hz interfiere con una CA con una frecuencia de 5.100 Hz para producir una corriente interferencial con una frecuencia de pulsación de 100 Hz. (Modificado de May H-U, Hansjürgens A: *Nemectrolyn Model 7 manual of Nemectron GmbH*, Karlsruhe, Alemania, 1984, Nemectron GmbH.)

Modulación

El estímulo utilizado para la TENS generalmente está modulado (es decir, varía a lo largo del tiempo) para limitar la adaptación. La **adaptación** es la disminución de la frecuencia de los **potenciales de acción (PA)** y de la sensación subjetiva de estimulación cuando se aplica la estimulación eléctrica sin variaciones del estímulo aplicado. La adaptación es una propiedad conocida de los receptores sensitivos causada por una disminución de la excitabilidad de la membrana nerviosa con la estimulación repetida. Es probable que la **modulación** de cualquiera de los parámetros de estimulación, como frecuencia, **duración del pulso** y amplitud de corriente, tenga la misma eficacia

para prevenir la adaptación a la estimulación eléctrica. Sin embargo, la modulación no aumenta los efectos analgésicos de la estimulación⁶⁹.

Tiempo de tratamiento

Cuando se utiliza estimulación eléctrica para controlar el dolor con TENS de alta frecuencia, la estimulación debe aplicarse siempre que el paciente sienta dolor o espere padecerlo. La TENS de baja frecuencia o la TENS en ráfaga deberían aplicarse durante un máximo de 20-30 minutos cada 2 horas. Estas dos modalidades no deberían usarse durante períodos más largos, ya que las contracciones musculares que producen pueden originar mialgias tardías si la estimulación es demasiado prolongada.

Documentación

Al aplicar estimulación eléctrica para tratar el dolor debe documentarse lo siguiente:

- Área del cuerpo que se va a tratar.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

La documentación suele aportarse en una nota SOAP. Hay que asegurarse de que el grado de detalle de las notas sea el suficiente como para que otro médico sea capaz de reproducir el tratamiento. En los ejemplos siguientes solamente se resume el componente de la modalidad terapéutica; no se pretende representar un plan asistencial integral.

EJEMPLOS

Al aplicar TENS para mitigar un dolor agudo en ambos trapecios y el cuello después de un accidente de tráfico debe documentarse lo siguiente:

S: el paciente refiere un dolor constante en ambos trapecios después de un accidente de tráfico ocurrido hace 10 días. Se despierta de 6 a 10 veces por la noche por el dolor cervical. El paciente no refiere dolor, entumecimiento u hormigueo en las extremidades superiores.

O: Intervención: TENS sobre ambos trapecios durante 30 minutos, 2 canales, 4 electrodos, 2 a la altura de la unión cervicotorácica y 2 a la altura proximal y medial de las escápulas, con canales cruzados. Onda bifásica, duración del pulso de 70 μ s, frecuencia de 120 pps, con **modulación de la amplitud**. El paciente fija la amplitud a su comodidad.

Postratamiento: al cabo de 20 minutos de tratamiento, el paciente percibe una disminución de las molestias del 50% en la zona de los trapecios. Se le enseña cómo debe colocarse los electrodos y cómo debe usar la unidad; a continuación muestra correctamente cómo configurar y encender la unidad. Se le dan instrucciones por escrito para su uso domiciliario, con un dibujo de la disposición de los electrodos.

A: el paciente tolera la TENS y percibe una disminución del dolor.
P: el paciente es capaz de utilizar la TENS independientemente en su domicilio durante el máximo de 24 horas al día para mitigar el dolor durante las actividades funcionales. El paciente vigila el estado de la piel bajo los electrodos y apaga el aparato si aparece irritación o enrojecimiento. El paciente llama al terapeuta a la clínica si le surgen dudas o preocupaciones; utiliza la TENS de forma independiente.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos muestran la aplicación clínica de la estimulación eléctrica comentada en este capítulo. Atendiendo al escenario presentado se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores que deben tenerse en cuenta al seleccionar la estimulación eléctrica como una intervención indicada y durante la selección de los parámetros de la estimulación eléctrica ideal para potenciar la progresión hacia las metas del tratamiento fijadas. No se pretende que la estimulación eléctrica sea el único componente del tratamiento del paciente, sino que se debe integrar en un plan asistencial completo.

CASO CLÍNICO 13.1

Dolor en la zona torácica superior y cervical

Exploración

Anamnesis

DS es una mujer de 28 años que fue remitida para terapia física con un diagnóstico de dolor en la zona torácica superior y cervical. Se queja de dolor gradualmente creciente en el cuello y ambos trapecios durante las últimas 6 semanas. Refiere que el dolor empeora al final de su jornada laboral como cajera de supermercado. Nota que el dolor ha aumentado de intensidad en el último mes. Comenta que el dolor aumenta al levantar o transportar objetos y con cualquier giro del cuello y ha tenido que acortar sus turnos de trabajo este mes a causa de dicho dolor.

Anamnesis por aparatos

DS ha sido evaluada por un médico y los hallazgos radiológicos de la columna cervical han sido negativos. Carece de antecedentes de arritmias cardíacas y no lleva ningún marcapasos. No refiere haber tenido fatiga ni mareo de inicio reciente, aunque últimamente ha empeorado su estado de ánimo. La paciente afirma que el dolor del cuello tiene una intensidad de 6/10.

Pruebas y mediciones

El arco de movilidad activo (ADMA) de la extremidad superior de la paciente está dentro de los límites normales. La fuerza de su extremidad superior es completa, aunque el esfuerzo completo empeora el dolor del cuello. La fuerza en el romboides y en el trapecio inferior es de 4–/5 en ambos lados. La rotación y la flexión lateral del cuello son del 75% de lo normal en ambos sentidos, con dolor a la sobrepresión bilateral. La flexión anterógrada le resulta incómoda en el 30% final del arco de movilidad. La extensión está dentro de los límites normales. A la palpación se aprecian nódulos significativos en ambos trapecios superiores y en puntos gatillo situados a lo largo de los bordes mediales de ambas escápulas. Niega entumecimiento u hormigueo en las extremidades superiores.

¿Por qué esta paciente es candidata a estimulación eléctrica? ¿Qué más debería incluirse en su programa de tratamiento? ¿Qué otros agentes físicos podrían ser de utilidad?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Dolor en la zona cervical y torácica superior | Controlar el dolor |
| | Limitación del ADM cervical | Recuperar el ADM cervical normal |
| | Disminución de la fuerza del romboides y la parte inferior del trapecio | Recuperar la fuerza normal del hemicuerpo superior |
| Actividad | Dificultad para levantar y transportar objetos | Recuperar su capacidad habitual para levantar y transportar objetos |
| Participación | Disminución de las horas de trabajo | Realizar todas las tareas relacionadas con su trabajo y volver a trabajar el número de horas normal |
| | Disminución de la capacidad de alzar objetos. Disminución de la capacidad de transportar objetos | Recuperar la capacidad para levantar y transportar objetos |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con dolor de cuello y espalda | «Neck» [title] OR «back» [title] |
| I (intervención) | Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) | AND «transcutaneous electric nerve stimulation» [MeSH] OR «TENS» [title] OR «electric stimulation therapy» [title] OR «electrical currents» [title] |
| C (comparación) | Sin TENS | |
| O (resultado [outcome]) | Control del dolor | AND «pain» [text word] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Vance CG, Dailey DL, Rakel BA, et al. Using TENS for pain control: the state of the evidence, *Pain Manag* 4:197-209, 2014.
Este artículo de revisión analiza con mucho detalle la historia, el mecanismo y las pruebas actuales sobre el uso de la TENS para controlar el dolor. Incluye

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

una revisión crítica de los metaanálisis y nuevas pruebas de los estudios clínicos, además de ofrecer parámetros de práctica sugeridos.

- Chiu TT, Hui-Chan CW, Chein G: A randomized clinical trial of TENS and exercise for patients with chronic neck pain, *Clin Rehabil* 19:850-860, 2005.

Este ensayo clínico con 218 pacientes con dolor cervical crónico encontró que ni la TENS ni el ejercicio eran más eficaces que el placebo para reducir el dolor.

Pronóstico

No parece que esta paciente padezca un problema neurológico u óseo, dada la normalidad de la radiografía y la ausencia de hormigueo o entumecimiento. Los nódulos en los trapecios y los puntos gatillo escapulares indican una etiología muscular del dolor. En general, la TENS es una modalidad terapéutica indicada para mitigar el dolor. El ejercicio y el entrenamiento de la mecánica corporal y otros agentes físicos, como los ultrasonidos o el hielo y el calor, pueden combinarse con la estimulación eléctrica. Esta paciente no presenta contraindicaciones para el uso de estimulación eléctrica.

Intervención

Se propone utilizar estimulación eléctrica para controlar el dolor y la paciente puede usar una unidad en su domicilio tras su evaluación y con las instrucciones oportunas (fig. 13.5). Se eligen los parámetros siguientes:

| TIPO | PARÁMETROS |
|------------------------------|--|
| Colocación de los electrodos | Un par de electrodos en la zona cervical superior, un par de electrodos en la zona cervical inferior |
| Onda | Pulsada bifásica (o interferencial) |
| Frecuencia | 100-150 pps (o 100-150 pps para la interferencial) |
| Duración del pulso | 50-80 μ s |
| Modulación | Sí |
| Amplitud | Solamente sensitiva, para comodidad de la paciente |
| Duración del tratamiento | La paciente puede llevar una unidad todo el día para controlar el dolor |

La paciente sentirá inicialmente un zumbido o un ronroneo bajo los electrodos. Se debe ajustar la intensidad para que la sensación sea intensa. Una vez que se haya conseguido esto, la paciente debe variar la unidad al modo de modulación

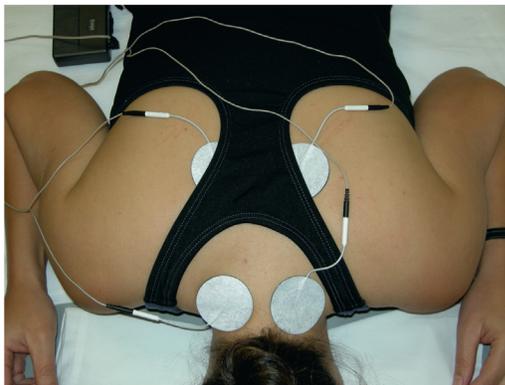


FIGURA 13.5 Tratamiento de un dolor en la zona torácica superior y cervical mediante estimulación eléctrica.

para reducir la adaptación al estímulo. Como la paciente tendrá la unidad en su casa, será capaz de recibir tratamiento durante todo el día para reducir al mínimo sus molestias en todo momento. Será reevaluada semanalmente para revisar los parámetros y para actualizar su programa de ejercicios domiciliarios, y la frecuencia de sus visitas disminuirá a medida que vaya resolviéndose su problema. La estimulación eléctrica suele suspenderse normalmente a instancia de la paciente una vez que se ha alcanzado una resolución tolerable del dolor.

Si la paciente experimenta un alivio significativo mientras lleva la unidad de TENS, puede usarla en su lugar de trabajo. Los cables de los electrodos pueden colocarse bajo la ropa y la unidad puede colocarse en un bolsillo o sujetarse con una pinza en un cinturón. Con la tecnología actual, los controles de amplitud están protegidos, de manera que no pueden cambiarse accidentalmente; esto evita que aumente o disminuya la corriente.

Documentación

S: la paciente refiere dolor en la zona torácica superior y cervical que empeora al final del día.

O: Pretratamiento: dolor global en el cuello de intensidad 6/10. Fuerza de las EESS 4+/5 bilateralmente, limitada por el dolor del cuello. Fuerza del romboides y del trapecio inferior de 4-/5 bilateralmente. Rotación y flexión lateral del cuello del 75% de lo normal. Flexión anterógrada molesta en el 30% final del arco de movilidad.

Intervención: unidad de TENS domiciliaria sobre la zona cervical bilateral durante 30 minutos, 4 electrodos, 2 en la zona cervical superior y 2 en la zona cervical inferior. Onda bifásica, duración de pulso de 60 μ s, frecuencia de 130 pps, con modulación de la amplitud. La paciente fija la amplitud a su comodidad (solamente sensitiva).

Durante el tratamiento: descenso del dolor en el cuello y en la región torácica superior de aproximadamente el 50%.

A: tolerancia del tratamiento sin efectos adversos. La paciente fija y utiliza de manera independiente la TENS.

P: la paciente utiliza la TENS en su domicilio durante 24 horas al día para aliviar el dolor durante las actividades funcionales y dejará de usarla si aparece irritación o enrojecimiento en la zona del electrodo. A la paciente se le enseñan ejercicios domiciliarios.

CASO CLÍNICO 13.2

Dolor lumbar crónico

Exploración

Anamnesis

OL es un varón de 48 años que se queja de lumbalgia crónica tras una lesión al levantar un peso que sucedió hace 6 meses en su trabajo como empaquetador de carne. Refiere que el dolor ha ido empeorando progresivamente y que ha tenido que aumentar su medicación analgésica para controlarlo. Fue remitido a terapia física con el diagnóstico de sobrecarga/distensión lumbar y lumbalgia. Sus radiografías eran normales. OL solía jugar al tenis y practicar senderismo, pero ha suspendido dichas actividades a causa del dolor con el movimiento de torsión al jugar al tenis y molestias al levantar y transportar objetos durante la práctica del senderismo.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Anamnesis por aparatos

OL presenta un sobrepeso moderado y refiere fatiga persistente. Ha vuelto a trabajar pero con una restricción de su capacidad funcional, limitando los objetos que levanta a 4,5 kg. No tiene antecedentes de problemas cardíacos, no lleva ningún marcapasos y no padece ningún tumor canceroso. Su estado de ánimo es positivo y está deseando comenzar el nuevo tratamiento. OL indica que su dolor tiene una intensidad de 5/10 y que está localizado en la región lumbar.

Pruebas y mediciones

La rotación lateral y la flexión lateral están dentro de los límites de la normalidad. La flexión anterógrada está limitada en el último 10%. La extensión es del 75% de lo normal y le resulta dolorosa. La fuerza de su extremidad inferior es de 5/5 bilateralmente. Manifiesta que el dolor se irradia a veces hacia las nalgas, pero niega irradiación hacia las piernas.

¿Sería adecuada la estimulación eléctrica para este paciente? ¿Qué otras intervenciones o actuaciones educativas ayudarían a este paciente a aliviar sus síntomas de espalda a largo plazo?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|---|
| Estructura y función corporal | Dolor lumbar y en las nalgas Limitación del ADM lumbar | Controlar el dolor Recuperar el ADM lumbar normal |
| Actividad | Evita levantar y transportar objetos y hacer giros | Recuperar su capacidad habitual para levantar y transportar pesos y para realizar giros |
| Participación | Disminución de su capacidad para levantar pesos en el trabajo Incapacidad para jugar al tenis o practicar senderismo | Realizar todas sus obligaciones de levantamiento de pesos relacionados con el trabajo Volver a jugar al tenis y a practicar senderismo |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Principales estudios o revisiones

- Nnoaham KE, Kumbang J: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003222, 2008.
Esta revisión, que incluyó 25 ensayos controlados y aleatorizados de TENS por dolor crónico con un total de 1.281 participantes, encontró una mejoría del dolor en el grupo activo de tratamiento con TENS frente al grupo placebo. En los estudios en los que se utilizó la TENS múltiples veces, 8 de 15 estaban a favor de la TENS activa, pero la baja calidad de los ensayos limitó la posibilidad de extraer conclusiones con fiabilidad.
- Khadilkar A, Odebiyi DO, Brosseau L, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) versus placebo for chronic low-back pain, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003008, 2008.
Esta revisión sistemática encontró solo cuatro ensayos controlados y aleatorizados de alta calidad que cumplían los criterios de selección. En conjunto, los autores encontraron que los datos sobre la eficacia de la TENS por dolor lumbar crónico no son concluyentes.

Pronóstico

La estimulación eléctrica podría ser un complemento adecuado para ayudar a controlar el dolor de OL. Su arco de movilidad activo está limitado y no presenta adormecimiento, hormigueo o debilidad en las extremidades inferiores, lo cual podría sugerir un compromiso nervioso. Una TENS de baja frecuencia con una onda bifásica o interferencial para mitigar el dolor, combinada con otras intervenciones, tiene una elevada probabilidad de ser eficaz a largo plazo. Otras intervenciones pueden ser un programa de ejercicios domiciliarios de estiramientos, fortalecimiento de la musculatura central y del equilibrio, así como ejercicios de coordinación, junto con un entrenamiento de la mecánica corporal y un programa de pérdida de peso. Además, OL puede usar calor o frío junto con la estimulación eléctrica para reducir los espasmos musculares y mitigar el dolor.

Intervención

La estimulación eléctrica puede aplicarse para mitigar el dolor del paciente usando una **corriente bifásica pulsada** o una corriente interferencial. El paciente no padece otros cuadros que pudieran contraindicar el uso de estimulación eléctrica. Se eligen los parámetros siguientes:

| TIPO | PARÁMETROS |
|------------------------------|---|
| Colocación de los electrodos | 4 electrodos formando un cuadrado en la zona lumbar a ambos lados de la columna |
| Onda | Pulsada bifásica (o interferencial) |
| Frecuencia del pulso | 2-10 pps (o 2-10 pps para la interferencial) |
| Duración del pulso | 150-300 μ s |
| Modulación | Ninguna o modulada |
| Amplitud | Produce una contracción o fasciculación muscular visible |
| Duración del tratamiento | 20-30 minutos, 3-4 veces al día |

◆ BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con dolor lumbar y en las nalgas | «Back» [title] |
| I (intervención) | Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) | AND «interferencial current» [title] OR «transcutaneous electric nerve stimulation» [title] |
| C (comparación) | Sin TENS | |
| O (resultado) | Reducción del dolor | AND «pain» [text word] [outcome] |

Enlace a los resultados de la búsqueda

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Documentación

S: el paciente refiere una lumbalgia mantenida que empeora a partir de una lesión al levantar pesos hace 6 meses. La intensidad del dolor es de 5/10.

O: Pretratamiento: fuerza de las EEII de 5/5. ADM lumbar: flexión y rotación laterales normales, flexión anterógrada limitada en el último 10%, extensión limitada en el último 25% y dolorosa.

Intervención: corriente interferencial durante 30 minutos, 4 electrodos, 5 pulsaciones por segundo, 30 minutos con amplitud fijada hasta visualizar fasciculaciones musculares.

Durante el tratamiento: disminución del dolor lumbar en aproximadamente un 40%.

A: el paciente toleraba la corriente interferencial sin efectos adversos.

P: el paciente utiliza la unidad de corriente interferencial 3-4 veces al día durante 20-30 minutos para la lumbalgia, junto con bolsas calientes y un programa de ejercicios domiciliario para maximizar la independencia funcional. El paciente deja de usar el dispositivo si aparece irritación o enrojecimiento bajo los electrodos. Al paciente se le instruye en el programa de ejercicios domiciliario.

Repaso del capítulo

1. Los potenciales de acción estimulados eléctricamente sobre nervios sensitivos o motores pueden controlar el dolor.
2. La TENS consiste en la utilización de estimulación eléctrica transcutánea para modular el dolor.
3. Parece que la TENS ejerce su efecto mediante la modulación y la estimulación de la liberación de opiáceos endógenos.
4. La TENS de alta frecuencia emplea pulsos de alta frecuencia y duración breve para disminuir la sensación dolorosa principalmente mediante modulación.
5. La TENS de baja frecuencia utiliza pulsos de baja frecuencia y duración prolongada para reducir la sensación de dolor principalmente estimulando la liberación de opiáceos endógenos para intervenir en el dolor.
6. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Acomodación: incremento transitorio en el umbral para la excitación nerviosa.

Adaptación: descenso en la frecuencia de los potenciales de acción y descenso en la sensación subjetiva de la estimulación que ocurre en respuesta a la estimulación eléctrica con características inalterables.

Amplitud (intensidad): magnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11.12).

Barrido: modulación de la amplitud de una corriente interferencial. La modulación de la amplitud de una corriente interferencial desplaza el campo eficaz de la estimulación, determinando que el paciente perciba el foco de la estimulación en una localización diferente. Esto permite al médico centrarse en una zona concreta de partes blandas.

Campo de acción: modulación de la frecuencia de una corriente interferencial.

Corriente alterna (CA): flujo continuo de partículas cargadas sometidas a un cambio cíclico de sentido (v. fig. 11.3). La CA tiene un flujo iónico igual en cada sentido y, por tanto, en los tejidos no queda ninguna carga. Lo más frecuente es que la CA se suministre en forma de una onda sinusoidal. Con la CA, la duración del ciclo disminuye cuando aumenta la frecuencia, y cuando la frecuencia disminuye, aumenta la duración del ciclo (v. fig. 11.25).

Corriente alterna (CA) de frecuencia media: CA con una frecuencia entre 1.000 y 10.000 Hz (entre 1 y 10 kHz). La

mayoría de las corrientes de frecuencia media disponibles en las unidades clínicas tienen una frecuencia de 2.500 a 5.000 Hz. La CA de frecuencia media rara vez se utiliza sola terapéuticamente, pero pueden aplicarse juntas dos CA de frecuencia media de frecuencias diferentes para generar una corriente interferencial (v. *Corriente interferencial*).

Corriente bifásica: corriente en la que las partículas cargadas se desplazan primero en un sentido y después en el contrario. Las corrientes bifásicas pueden ser pulsadas o alternas.

Corriente eléctrica: movimiento o flujo de partículas cargadas a través de un conducto en respuesta a la aplicación de un campo eléctrico. La corriente se representa por I y se mide en amperios (A).

Corriente interferencial: onda producida por la interferencia de dos corrientes alternas (CA) sinusoidales de frecuencia media (1.000 a 10.000 Hz) de frecuencias ligeramente diferentes. Estas dos ondas se suministran a través de dos equipos de electrodos por medio de canales independientes en el mismo estimulador. Los electrodos se configuran sobre la piel para que las dos CA se crucen (v. fig. 11.7A).

Corriente premodulada: corriente alterna (CA) que utiliza una onda sinusoidal de frecuencia media con un incremento y un decremento secuencial de la amplitud de la corriente y que se genera con un circuito único usando dos electrodos. Esta corriente tiene la misma onda que la corriente interferencial producida con dos CA sinusoidales de frecuencia media que requiere cuatro electrodos (v. fig. 11.8).

Corriente pulsada (corriente pulsátil): flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente.

Corriente pulsada bifásica: serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en un sentido y después en el sentido contrario (v. fig. 11.4B).

Corriente pulsada monofásica: serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en un solo sentido (v. fig. 11.4A).

Duración de fase o modulación de la duración de fase: variación en la duración de fase o de pulso.

Duración del pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu\text{s} = 10^{-6} \text{ s}$) (v. fig. 11.10).

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS):

aplicación de una corriente eléctrica a través de la piel para modular el dolor.

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos o en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11.11).

Longitud de onda: duración de un ciclo de corriente alterna. Un ciclo dura desde el momento en el que la corriente parte desde la línea isoelectrónica (amplitud de corriente cero) en un sentido y luego cruza la línea isoelectrónica en el sentido opuesto cuando vuelve hasta la línea isoelectrónica. La longitud de onda de una corriente alterna es similar a la duración del pulso de la corriente pulsada (v. fig. 11.25).

Mielinizado: que tiene una vaina de mielina; la mielina es un tejido graso que rodea a los axones de las neuronas permitiendo que las señales eléctricas viajen más rápido.

Modo ráfaga: corriente compuesta de una serie de pulsos emitidos en grupos conocidos como ráfagas. La ráfaga suele emitirse por lo general con una frecuencia y una duración establecidas. La duración de la ráfaga es el tiempo desde el principio hasta el final de la ráfaga. El tiempo entre ráfagas se denomina *intervalo interráfaga* (v. fig. 11.26).

Modulación: cualquier patrón de variación en uno o más parámetros de la estimulación. La modulación se usa para limitar la adaptación nerviosa a una corriente eléctrica. La modulación puede ser cíclica o aleatoria (v. fig. 11.27).

Modulación de la amplitud: variación en la amplitud máxima de la corriente con el tiempo.

Modulación de la frecuencia: variación en el número de pulsos o ciclos por segundo suministrados.

Potenciales de acción (PA): despolarizaciones y repolarizaciones secuenciales de un nervio que ocurren en respuesta a un estímulo y que se transmiten a lo largo del axón.

Propagación: movimiento de un potencial de acción a lo largo del axón nervioso; también se denomina *conducción*.

Pulsos: en la corriente pulsada, períodos en los que la corriente está fluyendo en cualquier dirección.

Resistencia: oposición de un material al flujo de la corriente eléctrica. La resistencia se representa por R y se mide en ohmios (Ω).

TENS convencional: TENS con pulsos de baja amplitud y corta duración usados para controlar el dolor; también se denomina *TENS de alta frecuencia*.

TENS de baja frecuencia: TENS con pulsos de gran amplitud y larga duración usados para controlar el dolor; también se denomina *TENS de tipo acupuntura*.

TENS de tipo acupuntura: TENS con pulsos de gran amplitud y larga duración usados para controlar el dolor; también se denomina *TENS de baja frecuencia*.

TENS en modo ráfaga: TENS que utiliza una corriente en modo ráfaga.

Teoría de la compuerta: teoría del control del dolor en la que se afirma que el dolor está modulado a nivel medular por los efectos inhibidores de la información aferente no nociva.

Voltaje: fuerza o presión de la electricidad; diferencia de energía eléctrica entre dos puntos que produce la fuerza eléctrica capaz de mover partículas cargadas a través de un conductor entre dichos puntos. El voltaje se representa por V y se mide en voltios (V); también se denomina *diferencia de potencial*.

 **Bibliografía**

- Sluka KA, Walsh D: Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness, *J Pain* 4:109-121, 2003.
- Vance CG, Dailey DL, Rakel BA, Using TENS: et al: for pain control: the state of the evidence, *Pain Manag* 4:197-209, 2014.
- Sluka KA, Bjordal JM, Marchand S, et al: What makes transcutaneous electrical nerve stimulation work? Making sense of the mixed results in the clinical literature, *Phys Ther* 93:1397-1402, 2013.
- Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
- Wall PD: The gate control theory of pain mechanisms: a re-examination and restatement, *Brain* 101:1-18, 1978.
- Sabino GS, Santos CM, Francischi JN, et al: Release of endogenous opioids following transcutaneous electric nerve stimulation in an experimental model of acute inflammatory pain, *J Pain* 9:157-163, 2008.
- Sjolund BH, Terenius L, Eriksson M: Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electroacupuncture, *Acta Physiol Scand* 100:382-384, 1977.
- Pert CB, Snyder SH: Opiate receptor: demonstration in nervous tissue, *Science* 179:1011-1014, 1973.
- Xiang XH, Chen YM, Zhang JM, et al: Low- and high-frequency transcutaneous electrical acupoint stimulation induces different effects on cerebral μ -opioid receptor availability in rhesus monkeys, *J Neurosci Res* 92:555-563, 2014.
- Mannheimer JS, Lampe GN, editors: *Clinical transcutaneous electrical nerve stimulation*, Philadelphia, 1984, FA Davis.
- Sjolund BH, Eriksson MBE: The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation, *Brain Res* 173:295-301, 1979.
- Leonard G, Goffaux P, Marchand S: Deciphering the role of endogenous opioids in high-frequency TENS using low and high doses of naloxone, *Pain* 151:215-219, 2010.
- Kalra A, Urban MO, Sluka KA: Blockade of opioid receptors in rostral ventral medulla prevents antihyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS), *J Pharmacol Exp Ther* 298:257-263, 2001.
- Léonard G, Cloutier C, Marchand S: Reduced analgesic effect of acupuncture-like TENS but not conventional TENS in opioid-treated patients, *J Pain* 12:213-221, 2011.
- Liebano RE, Rakel B, Vance CG, et al: An investigation of the development of analgesic tolerance to TENS in humans, *Pain* 152:335-342, 2011.
- Desantana JM, Santana-Filho VJ, Sluka KA: Modulation between high- and low-frequency transcutaneous electric nerve stimulation delays the development of analgesic tolerance in arthritic rats, *Arch Phys Med Rehabil* 89:754-760, 2008.
- Chen CC, Johnson MI: A comparison of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) at 3 and 80 pulses per second on cold-pressor pain in healthy human participants, *Clin Physiol Funct Imaging* 30:260-268, 2010.
- Chen CC, Johnson MI: Differential frequency effects of strong nonpainful transcutaneous electrical nerve stimulation on experimentally induced ischemic pain in healthy human participants, *Clin J Pain* 27:434-441, 2011.
- Francis RP, Marchant PR, Johnson MI: Comparison of post-treatment effects of conventional and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): a randomised placebo-controlled study using cold-induced pain and healthy human participants, *Physiother Theory Pract* 27:578-585, 2011.
- Francis RP, Marchant P, Johnson MI: Conventional versus acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in healthy human participants: effects during stimulation, *Clin Physiol Funct Imaging* 31:363-370, 2011.
- Omura Y: Basic electrical parameters for safe and effective electrotherapeutics [electro-acupuncture, TES, TENMS (or TEMS), TENS and electro-magnetic field stimulation with or without drug field] for pain, neuromuscular skeletal problems, and circulatory disturbances, *Acupunct Electrother Res* 12:201-225, 1987.
- Debrecenti L: Chemical releases associated with acupuncture and electric stimulation: critical reviews, *Crit Rev Phys Rehabil Med* 5:247-275, 1993.
- Chiu TT, Hui-Chan CW, Chein G: A randomized clinical trial of TENS and exercise for patients with chronic neck pain, *Clin Rehabil* 19:850-860, 2005.
- Yeh ML, Chung YC, Chen KM, et al: Pain reduction of acupoint electrical stimulation for patients with spinal surgery: a placebo-controlled study, *Int J Nurs Stud* 48:703-709, 2011.
- Yeh ML, Chung YC, Chen KM, et al: Acupoint electrical stimulation reduces acute postoperative pain in surgical patients with patient-con-

- trolled analgesia: a randomized controlled study, *Altern Ther Health Med* 16:10-18, 2010.
26. Kim HW, Roh DH, Yoon SY, et al: The anti-inflammatory effects of low- and high-frequency electroacupuncture are mediated by peripheral opioids in a mouse air pouch inflammation model, *J Altern Complement Med* 12:39-44, 2006.
 27. Ng MM, Leung MC, Poon DM: The effects of electro-acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation on patients with painful osteoarthritis knees: a randomized controlled trial with follow-up evaluation, *J Altern Complement Med* 9:641-649, 2003.
 28. Ahsin S, Saleem S, Bhatti AM, et al: Clinical and endocrinological changes after electro-acupuncture treatment in patients with osteoarthritis of the knee, *Pain* 147:60-66, 2009.
 29. Lee D, Xu H, Lin JG, et al: Needle-free electroacupuncture for postoperative pain management, *Evid Based Complement Alternat Med*:696-754, 2011.
 30. Cheing GL, So EM, Chao CY: Effectiveness of electroacupuncture and interferential electrotherapy in the management of frozen shoulder, *J Rehabil Med* 40:166-170, 2008.
 31. Ulett GA, Han S, Han JS: Electroacupuncture: mechanisms and clinical application, *Biol Psychiatry* 44:129-138, 1998.
 32. Casimiro L, Barnsley L, Brosseau L, et al: Acupuncture and electroacupuncture for the treatment of rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(4):CD003788, 2005.
 33. Fukazawa Y, Maeda T, Hamabe W, et al: Activation of spinal anti-analgesic system following electroacupuncture stimulation in rats, *J Pharmacol Sci* 99:408-414, 2005.
 34. Kroeling P, Gross A, Graham N, et al: Electrotherapy for neck pain, *Cochrane Database Syst Rev*(8):CD004251, 2013.
 35. Sbruzzi G, Silveira SA, Silva DV, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation after thoracic surgery: systematic review and meta-analysis of 11 randomized trials, *Rev Bras Cir Cardiovasc* 27:75-87, 2012.
 36. Hurlow A, Bennett MI, Robb KA, et al: Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) for cancer pain in adults, *Cochrane Database Syst Rev*(3):CD006276, 2012.
 37. Walsh DM, Howe TE, Johnson MI, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD006142, 2009.
 38. Khadilkar A, Odebiyi DO, Brosseau L, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) versus placebo for chronic low-back pain, *Cochrane Database Syst Rev*(4):CD003008, 2008.
 39. Rutjes AW, Nuesch E, Sterchi R, et al: Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev*(4):CD002823, 2009.
 40. Johnson MI, Paley CA, Howe TE, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain, *Cochrane Database Syst Rev*(6):CD006142, 2015.
 41. Simpson PM, Fouché PF, Thomas RE, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation for relieving acute pain in the prehospital setting: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials, *Eur J Emerg Med* 21:10-17, 2014.
 42. Bjordal JM, Johnson MI, Ljunggreen AE: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption. A meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain, *Eur J Pain* 7:181-188, 2003.
 43. Nnoaham KE, Kumbang J: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev*(3):CD003222, 2008.
 44. Zeng C, Li H, Yang T, et al: Electrical stimulation for pain relief in knee osteoarthritis: systematic review and network meta-analysis, *Osteoarthritis Cartilage* 23:189-202, 2015.
 45. Stein C, Eibel B, Sbruzzi G, et al: Electrical stimulation and electromagnetic field use in patients with diabetic neuropathy: systematic review and meta-analysis, *Braz J Phys Ther* 17:93-104, 2013.
 46. Dubinsky RM, Miyasaki J: Assessment: efficacy of transcutaneous electric nerve stimulation in the treatment of pain in neurologic disorders (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 74:173-176, 2010.
 47. Long DM: Stimulation of the peripheral nervous system for pain control, *Clin Neurosurg* 31:323-343, 1984.
 48. Jones DA, Bigland-Ritchie B, Edwards RH: Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions, *Exp Neurol* 64:401-413, 1979.
 49. Cheing GL, Hui-Chan CW: Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential currents on heat pain in healthy subjects, *J Rehabil Med* 35:15-19, 2003.
 50. Machado LAC, Kamper SJ, Herbert RD, et al: Analgesic effects of treatments for non-specific low back pain: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials, *Rheumatology* 48:520-527, 2009.
 51. Rakel B, Frantz R: Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain with movement, *J Pain* 4:455-464, 2003.
 52. Bjordal JM, Johnson MI, Ljunggreen AE: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption: a meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain, *Eur J Pain* 7:181-188, 2003.
 53. Rushton DN: Electrical stimulation in the treatment of pain, *Disabil Rehabil* 24:407-415, 2002.
 54. Jarit GJ, Mohr KJ, Waller R, et al: The effects of home interferential therapy on post-operative pain, edema, and range of motion of the knee, *Clin J Sport Med* 13:16-20, 2003.
 55. Fuentes JP, Olivo SA, Magee DJ, et al: Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis, *Phys Ther* 90:1219-1238, 2010.
 56. Walker UA, Uhl M, Weiner SM, et al: Analgesic and disease modifying effects of interferential current in psoriatic arthritis, *Rheumatol Int* 26:904-907, 2006.
 57. Defrin R, Ariel E, Peretz C: Segmental noxious versus innocuous electrical stimulation for chronic pain relief and the effect of fading sensation during treatment, *Pain* 115:152-160, 2005.
 58. Walker UA, Uhl M, Weiner SM, et al: Analgesic and disease modifying effects of interferential current in psoriatic arthritis, *Rheumatol Int* 26:904-907, 2006.
 59. Zambito A, Bianchini D, Gatti D, et al: Interferential and horizontal therapies in chronic low back pain due to multiple vertebral fractures: a randomized, double blind, clinical study, *Osteoporos Int* 18:1541-1545, 2007.
 60. Zambito A, Bianchini D, Gatti D, et al: Interferential and horizontal therapies in chronic low back pain: a randomized, double blind, clinical study, *Clin Exp Rheumatol* 24:534-539, 2006.
 61. Albornoz-Cabello M, Maya-Martín J, Domínguez-Maldonado G, et al: Effect of interferential current therapy on pain perception and disability level in subjects with chronic low back pain: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 31:242-249, 2017.
 62. Bae YH, Lee SM: Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current on experimental ischemic pain models: frequencies of 50 Hz and 100 Hz, *J Phys Ther Sci* 26:1945-1948, 2014.
 63. Facci LM, Nowotny JP, Tormem F, et al: Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and interferential currents (IFC) in patients with nonspecific chronic low back pain: randomized clinical trial, *Sao Paulo Med J* 129:206-216, 2011.
 64. Cheing GL, Hui-Chan CW: Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential currents on heat pain in healthy subjects, *J Rehabil Med* 35:15-19, 2003.
 65. Ward AR, Lucas-Toumbourou S, McCarthy B: A comparison of the analgesic efficacy of medium-frequency alternating current and TENS, *Physiotherapy* 95:280-288, 2009.
 66. Ozcan J, Ward AR, Robertson VJ: A comparison of true and premodulated interferential currents, *Arch Phys Med Rehabil* 85:409-415, 2004.
 67. Beatti A, Rayner A, Chipchase L, et al: Penetration and spread of interferential current in cutaneous, subcutaneous and muscle tissues, *Physiotherapy* 97:319-326, 2011.
 68. Stralka SW, Jackson JA, Lewis AR: Treatment of hand and wrist pain: a randomized clinical trial of high voltage pulsed, direct current built into a wrist splint, *AAOHN J* 46:233-236, 1998.
 69. Chen CC, Johnson MI: An investigation into the effects of frequency-modulated transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on experimentally-induced pressure pain in healthy human participants, *J Pain* 10:1029-1037, 2009.

Corrientes eléctricas para la cicatrización de los tejidos blandos

Michelle H. Cameron | Sara Shapiro | Michelle Ocelnik

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Mecanismos que subyacen a las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

- Galvanotaxia
- Activación celular
- Efectos antimicrobianos
- Mejora de la circulación

Aplicaciones clínicas de la estimulación eléctrica para la cicatrización de los tejidos blandos

- Heridas crónicas: úlceras por presión, úlceras diabéticas y úlceras venosas
- Control del edema
- Administración transdérmica de fármacos: iontoforesis

Contraindicaciones y precauciones para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

- Contraindicaciones para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular
- Precauciones para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Efectos adversos de las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Técnicas de aplicación

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Durante muchos siglos se ha utilizado la electricidad para mejorar la cicatrización de las heridas. Aproximadamente hace 300 años se observó que el pan de oro cargado electrostáticamente aceleraba la cicatrización de lesiones de viruela. A mediados del siglo XIX, Du Bois-Reymond midió por primera vez la corriente eléctrica que se producía de forma natural en una herida, y desde mediados del siglo XX se han usado corrientes eléctricas exógenas en forma de estimulación eléctrica para tratar heridas. Más recientemente, gracias a estudios de investigación *in vitro*, y en animales y en seres humanos con diferentes tipos de heridas, hemos llegado a conocer mejor los mecanismos que subyacen a los efectos de las corrientes eléctricas sobre la cicatrización tisular, incluyendo su efecto sobre la migración, la proliferación y la función celulares.

Aproximadamente 6 millones de estadounidenses presentan cada año heridas crónicas que no cicatrizan; los costes del tratamiento de estas heridas ascienden a más de 50.000 millones de dólares al año¹. Las heridas pueden impedir la rehabilitación y que el paciente participe en actividades habituales, además de

aumentar los costes asistenciales globales. En las personas con diabetes y con una vasculopatía periférica secundaria, las úlceras del pie y las infecciones constituyen las causas principales de ingreso hospitalario, y entre el 70% y el 90% de las amputaciones de extremidades inferiores son consecuencia de úlceras vasculares². En los pacientes con lesiones medulares, las úlceras por presión no tratadas pueden dar lugar a hipoproteinemia, malnutrición, osteomielitis, sepsis y la muerte³. La promoción de la cicatrización de las heridas es, por tanto, esencial y puede mejorar la calidad de vida, permitir que los pacientes participen más activamente en otros componentes de la rehabilitación, optimizar los resultados funcionales y reducir los costes totales. Un tratamiento eficaz de las heridas exige la implicación de un enfoque multidisciplinar integrado en el que colabore un equipo que puede estar formado por personal de enfermería, terapeutas físicos y ocupacionales, dietistas, médicos, el paciente y sus familiares y cuidadores. Este capítulo se centra específicamente en la utilidad de las corrientes eléctricas para facilitar la cicatrización de los tejidos blandos. Este capítulo no aborda el uso de corrientes eléctricas para fomentar la cicatrización ósea (fracturas). Aunque la electricidad, generalmente en forma de campos eléctricos inducidos, puede fomentar la cicatrización de las fracturas, casi siempre es un médico el que dispensa directamente los estimuladores óseos eléctricos al paciente, y no los utilizan los terapeutas físicos ni ocupacionales, que son los principales destinatarios de este libro. Este capítulo tampoco aborda los otros aspectos del cuidado de las heridas, como nutrición, desbridamiento, posición, apósitos y otras intervenciones necesarias para conseguir la cicatrización de las heridas. Igual que en el caso de otros agentes físicos, la estimulación eléctrica actúa como complemento a otros aspectos de la asistencia para conseguir un resultado óptimo.

Apunte clínico

La estimulación eléctrica es un complemento a otros aspectos del cuidado de las heridas, como nutrición, desbridamiento, posición y apósitos.

Mecanismos que subyacen a las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

En rehabilitación, la estimulación eléctrica se suele utilizar para controlar el dolor o producir contracciones musculares, aunque también puede favorecer la cicatrización tisular, ya sea de forma directa, mediante la aplicación de corriente a una herida, o de

forma indirecta, controlando el edema o favoreciendo la administración transdérmica de medicamentos.

En las heridas crónicas está alterado el mecanismo endógeno de cicatrización. Se piensa que la estimulación eléctrica favorece la cicatrización tisular imitando las corrientes eléctricas endógenas para atraer los responsables tipos celulares hacia la zona (**galvanotaxia**), activar estas células alterando la función de la membrana celular, incrementar la actividad antimicrobiana o mejorar la circulación, y de esta forma reducir el edema y mejorar la oxigenación tisular.

GALVANOTAXIA

La galvanotaxia, el movimiento direccional de células en respuesta a un campo eléctrico, es importante para las células que participan en diversos procesos, como la embriogénesis, la regeneración y la cicatrización de las heridas⁴. La galvanotaxia puede hacer que se desplacen hacia una zona lesionada en cicatrización células específicas, como neutrófilos, macrófagos, linfocitos y fibroblastos, porque estas células son portadoras de una **carga**^{5,6}. Estudios recientes sugieren que el flujo del ion calcio desde el ánodo (polo con carga positiva) hasta el cátodo (polo con carga negativa)⁷, las respuestas de los canales de calcio y sodio⁸ y la estimulación de la liberación de trifosfato de adenosina (ATP)⁹ pueden subyacer a la galvanotaxia en dirección al cátodo.

El proceso de la galvanotaxia parece ser una respuesta normal y saludable a la lesión tisular que se puede potenciar con una estimulación eléctrica adecuada¹⁰. Cuando la piel y las membranas celulares están intactas hay una carga eléctrica a través de ellas como consecuencia de la acción de las bombas de sodio/potasio. Tan pronto como se daña el tejido, con rotura de las membranas celulares, salen iones cargados de las células, lo que hace que el centro de la herida tenga carga eléctrica en relación con el tejido circundante no lesionado^{11,12}. Esta diferencia de carga habitualmente se denomina *batería cutánea*, y produce una corriente eléctrica de lesión que activa la cicatrización¹³. Se ha demostrado esta corriente en niños con amputaciones accidentales de los dedos de la mano¹⁴. Esta diferencia de potencial eléctrico disminuye constantemente a lo largo del tiempo y vuelve a la normalidad solo después de que se haya cerrado la herida. Se piensa que la estimulación eléctrica con una corriente pulsada monofásica o con una corriente continua aplicada a la herida favorece la cicatrización de la herida porque replica o complementa los efectos de esta batería cutánea.

Los macrófagos, las células epidérmicas y los neutrófilos inactivos son atraídos hasta el ánodo, mientras que los linfocitos, las plaquetas, los mastocitos, los queratinocitos, las células progenitoras neurales, los fibroblastos y los neutrófilos activados son atraídos hacia el cátodo^{9,15,16}. Por lo general, se recomienda que, para atraer a los tipos de células más apropiados, se utilice el electrodo negativo para el tratamiento de heridas infectadas o inflamadas, y que el polo positivo se use en caso de necrosis sin inflamación y cuando la herida está en la fase proliferativa de la cicatrización¹⁷.

Apunte clínico

En general, el electrodo negativo debería usarse para promover la cicatrización de heridas inflamadas o infectadas y el electrodo positivo, para promover la cicatrización de heridas sin inflamación.

ACTIVACIÓN CELULAR

La estimulación eléctrica no solo atrae células al foco de lesión, sino que además las activa. La mayor parte de los estudios en este campo se han realizado con fibroblastos, las células que sintetizan colágeno para cerrar una herida. La estimulación eléctrica activa los fibroblastos, potencia su replicación y aumenta la síntesis de ADN y colágeno, regula al alza las vías de los factores de crecimiento y los

induce para que se transformen en miofibroblastos¹⁸⁻²¹. Los fibroblastos y el colágeno que producen son esenciales para la fase de proliferación de la cicatrización tisular. Se ha propuesto que el pulso de la corriente eléctrica activa la apertura de los canales de calcio en la membrana celular del fibroblasto. Los canales abiertos permiten que el calcio fluya hacia el interior de las células, aumentando las concentraciones intracelulares de calcio para inducir la exposición de receptores de insulina adicionales sobre la superficie celular. La insulina puede unirse a continuación a los receptores expuestos, estimulando la síntesis de colágeno y ADN por parte de los fibroblastos^{22,23}. La estimulación eléctrica también modula la expresión génica de los fibroblastos, incluyendo genes que participan en muchos procesos, como adhesión celular, remodelado y extensión; actividad del citoesqueleto; metabolismo de la matriz extracelular; producción de citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento; y transducción de señales²⁴. Todos estos procesos pueden contribuir a la cicatrización tisular. Las respuestas celulares a las corrientes eléctricas dependen del voltaje, de manera que el flujo máximo de calcio hacia el interior de la célula y la producción máxima de proteínas y ADN ocurren con una **corriente pulsada** de alto voltaje (CPAV), con un **voltaje** máximo en el intervalo de 60 a 90 V. Tanto los voltajes mayores como los menores tienen menos efecto. La estimulación eléctrica también puede promover la migración, la proliferación y la función de linfocitos y células epidérmicas²⁵, posiblemente al incrementar la producción o la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)²⁶. El VEGF estimula el desarrollo de microcirculación cerca de la herida para favorecer el aporte de oxígeno y nutrientes.

Aunque en la mayoría de los estudios sobre la estimulación eléctrica para la cicatrización de las heridas se ha utilizado una corriente pulsada monofásica, hay datos de que las corrientes alternas y bifásicas pueden ofrecer algunos beneficios²⁷. Como estas corrientes no tienen un efecto de carga neta sobre el tejido, no pueden ejercer efectos mediante galvanotaxia, aunque es posible que las corrientes pulsadas y bifásicas activen células.

EFFECTOS ANTIMICROBIANOS

La estimulación eléctrica también puede favorecer la cicatrización tisular a través de la actividad antimicrobiana. Se ha demostrado que las corrientes monofásicas, tanto la **corriente continua (CC)** a una intensidad de microamperios como la CPAV, destruyen a las bacterias *in vitro*, mientras que la corriente alterna (CA) no afecta al crecimiento ni a la supervivencia bacteriana^{17,28,29}. Es probable que este efecto de la CC y la CPAV se deba a la generación electrolítica de ácido hipocloroso³⁰. Sin embargo, la mayoría de los estudios indican que para inhibir el crecimiento bacteriano debe aplicarse una corriente eléctrica a voltajes mucho mayores o durante más tiempo que los empleados en el contexto clínico³⁰⁻³⁵. En consecuencia, no es probable que este mecanismo contribuya mucho a los efectos beneficiosos que se ven con la estimulación eléctrica estándar para el tratamiento de las heridas. No obstante, estudios recientes sugieren que la estimulación eléctrica con corriente monofásica o continua incrementa la actividad de algunos antibióticos contra las bacterias presentes en biopelículas, que habitualmente son resistentes a los antibióticos^{36,37}.

MEJORA DE LA CIRCULACIÓN

Es posible que la estimulación eléctrica facilite la cicatrización tisular aumentando la circulación durante o después de la estimulación³⁸. Este efecto parece estar potenciado cuando la estimulación se aplica en una habitación caliente^{39,40}. Con el paso del tiempo puede haber cierto aumento de la circulación debido a la aceleración de la angiogénesis mediada por el VEGF⁴¹. Sin embargo, es poco probable que la estimulación aumente la circulación a través de los vasos que ya están en la zona, porque en general se necesitan contracciones musculares para que la estimulación eléctrica

incrementa la circulación, y se ha demostrado que la cicatrización tisular está potenciada por valores de estimulación submotores⁴²⁻⁴⁵.

Aplicaciones clínicas de la estimulación eléctrica para la cicatrización de los tejidos blandos

HERIDAS CRÓNICAS: ÚLCERAS POR PRESIÓN, ÚLCERAS DIABÉTICAS Y ÚLCERAS VENOSAS

En diversos estudios y revisiones sistemáticas se han confirmado los efectos beneficiosos de la estimulación eléctrica para potenciar la cicatrización de las heridas^{17,46-49}. En 2002, los Centers for Medicare and Medicaid Services de EE. UU. aprobaron el pago de la estimulación eléctrica para tratar úlceras por presión, úlceras arteriales, úlceras diabéticas y úlceras por estasis venosa crónicas en estadio III o IV que no habían respondido previamente al tratamiento estándar de las heridas durante 30 días⁵⁰. El coste de la estimulación eléctrica para el tratamiento de las heridas está cubierto solo cuando lo realiza un médico o un fisioterapeuta, o cuando se realiza en un servicio médico.

Apunte clínico

En 2002, los Centers for Medicare and Medicaid Services de EE. UU. aprobaron el pago de la estimulación eléctrica para tratar úlceras por presión, úlceras arteriales, úlceras diabéticas y úlceras por estasis venosa crónicas en estadio III o IV que no habían respondido previamente al tratamiento estándar de las heridas durante 30 días.

En dos revisiones sistemáticas publicadas en 2013 y 2014, en las que se incluyeron estudios que comparaban la estimulación eléctrica con el tratamiento estándar para la cicatrización de cualquier tipo de herida crónica, se encontraron 21 estudios que cumplían los criterios de inclusión^{48,51}. En conjunto, en estos ensayos la estimulación eléctrica aceleró significativamente la velocidad de cicatrización de las heridas. Revisiones sistemáticas con metaanálisis publicadas en 2014 y 2015, que analizaron específicamente estudios que evaluaban los efectos de la estimulación eléctrica sobre las úlceras por presión en pacientes con lesión medular, incluyeron 21 y 15 estudios, respectivamente. En la revisión de 2014 se incluyeron más estudios que en la de 2015 porque en la primera se incluyeron estudios sobre la prevención de las úlceras por presión, además del tratamiento^{47,52}. En conjunto, el metaanálisis de 2014 no llegó a ninguna conclusión firme, pero la revisión de 2015 concluyó que la estimulación eléctrica reducía significativamente el tamaño de las úlceras por presión en comparación con el tratamiento estándar de las heridas o la estimulación simulada y aumentaba la probabilidad de cierre completo de la herida. De manera similar, en una revisión sistemática de 2014 de nueve ensayos de los efectos de la estimulación eléctrica sobre la cicatrización de las úlceras por presión en cualquier población se encontraron datos moderados de eficacia con un riesgo bajo de efectos adversos y ahorros importantes en los costes de la asistencia sanitaria⁴⁹. Cuando se evaluaron todos los estudios de tratamientos de úlceras por presión, una revisión sistemática y un informe de eficacia comparativa de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) concluyeron que la estimulación eléctrica, además de las camas de aire fluido, los suplementos de proteínas y los apósitos con calor radiante, mejoraba la cicatrización de las úlceras por presión, aunque no se encontraron pruebas claras que permitieran recomendar una intervención, o cualquier combinación particular de intervenciones, y no otra^{53,54}.

También se ha investigado la estimulación eléctrica intermitente para producir contracciones musculares como método para

prevenir la lesión de los tejidos profundos⁵⁵. En este contexto se encontró que la estimulación eléctrica reducía significativamente la presión alrededor de las tuberidades, producía elevaciones significativas y duraderas de la oxigenación tisular y reducía significativamente las molestias que producía la sedestación prolongada, con unos resultados igual de buenos o mejores que los de las contracciones voluntarias y las sentadillas en la silla.

CONTROL DEL EDEMA

El edema es una respuesta normal tras un traumatismo tisular. Puede ejercer efectos protectores al inmovilizar la zona lesionada, y puede ser un componente de la primera fase de la cicatrización tisular, es decir, de la inflamación. Sin embargo, el edema también se asocia a incremento del dolor, deterioro funcional y recuperación prolongada⁵⁶. Se ha propuesto que un tratamiento eficaz del edema puede acelerar el regreso a las actividades tras lesiones agudas como esguinces o torceduras, y que la estimulación eléctrica disminuye el edema al menos con la misma eficacia que fármacos como el ibuprofeno y con menos riesgos⁵⁷.

El edema es una acumulación anormal de líquido que provoca tumefacción. Existen varias causas posibles, como trastornos sistémicos, inflamación y falta de movimiento. El edema secundario a trastornos sistémicos, como insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática o insuficiencia renal, provoca por lo general una tumefacción simétrica en las zonas distales y dependientes de las extremidades, en particular en las piernas, y puede hacer que el líquido se acumule en los pulmones y el abdomen. La estimulación eléctrica no debería utilizarse para tratar el edema en el que se sospecha que hay una etiología sistémica, ya que esta intervención puede movilizar el líquido desde las extremidades hacia la circulación central, lo que acentúa aún más el fracaso de los sistemas orgánicos y aumenta el riesgo de edema pulmonar. La estimulación eléctrica puede usarse para tratar el edema causado por inflamación o por falta de movimiento.

Apunte clínico

La estimulación eléctrica puede usarse para tratar el edema causado por inflamación o por falta de movimiento. La estimulación eléctrica no debería utilizarse para tratar el edema en el que se sospecha que hay una etiología sistémica, ya que esta intervención puede movilizar el líquido desde las extremidades hacia la circulación central, lo que acentúa aún más el fracaso de los sistemas orgánicos.

Edema secundario a inflamación

El edema puede formarse directamente tras una lesión aguda como parte de la respuesta inflamatoria. Una zona con este tipo de edema aparecerá roja y caliente a la palpación. Fish y Mendel et al.⁵⁸⁻⁶⁴ han estudiado ampliamente la aplicación de estimulación eléctrica para controlar este tipo de edema. En una revisión sistemática de la literatura realizada en 2010 se observó que la CPAV puede refrenar la formación de edema tras una lesión aguda, aunque esta conclusión se basa fundamentalmente en estudios de lesiones intencionadas en animales⁵⁶. Esta revisión respaldó específicamente el uso de CPAV administrada con una polaridad negativa, con una frecuencia de pulso de 120 pps y una intensidad del 90% de la necesaria para producir contracciones motoras visibles, administrada en cuatro sesiones de 30 minutos separadas entre sí 4 horas, o en una sesión continua de 180 minutos. En una revisión de 2011 de tratamientos del edema agudo asociado a quemaduras también se respaldaban los beneficios de la estimulación eléctrica para reducir la formación de edema⁶⁴. Aunque los estudios demuestran que la aplicación de estimulación eléctrica durante la respuesta inflamatoria puede retrasar la formación de edema, no han demostrado claramente que este tratamiento reduzca la cantidad de

edema ya presente o que acelere el regreso al ocio o a las actividades normales^{65,66}. Específicamente, se ha observado que la CPAV de polaridad negativa por debajo del umbral para la contracción motora retrasa la formación de edema en aproximadamente un 50% en comparación con la ausencia de tratamiento tras una lesión aguda en modelos animales⁶⁵. Por el contrario, no se ha visto que la CPAV de polaridad positiva⁶² y la **corriente pulsada bifásica**⁶⁷ sean eficaces para dicha aplicación. La magnitud del efecto de la CPAV de polaridad negativa sobre la formación de edema es similar a la del ibuprofeno⁵⁷ o la inmersión en agua fría⁶⁸.

Varias teorías han sugerido cómo la CPAV retrasa la formación de edema asociado a inflamación. La carga negativa puede repeler las proteínas séricas cargadas negativamente, bloqueando en esencia su movimiento hacia el exterior de los vasos. La corriente también puede disminuir el flujo sanguíneo al reducir el diámetro de la microvasculatura, aunque no se ha demostrado que la estimulación con polaridad negativa ejerza un efecto sobre el diámetro de la microvasculatura⁶⁹. La corriente también puede reducir el tamaño de los poros en las paredes de la microvasculatura, evitando de este modo que las proteínas plasmáticas de gran tamaño escapen a través de los poros⁷⁰. En la respuesta histamínica normal a un traumatismo agudo, estos poros estarían aumentados de tamaño. Sin embargo, como la CPAV de polaridad tanto negativa como positiva disminuye la permeabilidad de la microvasculatura, es posible que haya otro mecanismo en la reducción de la formación de edema asociada solamente a la estimulación con polaridad negativa.

Edema secundario a ausencia de contracción muscular

El uso de estimulación eléctrica para controlar el edema causado por la ausencia de contracciones musculares también se analiza en el capítulo 12 como una de las aplicaciones clínicas de la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM). En esta circunstancia se aplica la estimulación eléctrica para producir contracciones musculares a fin de reducir el edema secundario a una circulación periférica defectuosa por ausencia de movimiento⁷¹.

La falta de contracciones musculares, particularmente en una extremidad que está en una posición declive, hace que se forme edema en las zonas distales de las extremidades porque los músculos no bombean el líquido en sentido proximal a través de las venas y los vasos linfáticos. Es necesaria la contracción de los músculos de la extremidad para comprimir las venas y los vasos linfáticos a fin de estimular el flujo de retorno del líquido desde la periferia. Si los músculos no se contraen, el líquido se acumula en forma de edema. Una zona con este tipo de edema aparecerá de color pálido y fría. Un edema de este tipo puede tratarse aplicando estimulación eléctrica a nivel motor a los músculos que rodean las venas de drenaje principales. Se ha demostrado que la estimulación eléctrica a nivel motor, junto con la elevación de las piernas, aumenta el flujo sanguíneo poplíteo en individuos con antecedentes de cirugía o tromboembolia en las extremidades inferiores⁷² y disminuye el aumento de volumen en el tobillo y el pie producido en voluntarios sanos tras mantenerse de pie sin moverse durante 30 minutos⁷⁰. Por el contrario, la estimulación eléctrica neuromuscular a nivel sensitivo no ha mostrado ser eficaz para esta aplicación⁶⁷. Para controlar el edema se debe aplicar la EENM junto con elevación de las extremidades, seguida del uso de prendas compresivas (v. cap. 20).

La mejora del flujo sanguíneo que produce la EENM⁷³ también puede acelerar la cicatrización tisular y ayudar a reducir el riesgo de formación de trombosis venosa profunda (TVP). La EENM a nivel motor de los músculos de la pantorrilla es de 1,7 a 3 veces más eficaz que la compresión neumática intermitente para mejorar la circulación venosa, lo que sugiere que podría ser una forma más cómoda y eficaz de prevenir la TVP⁷⁴. Incluso la EENM solo del pie

es tan eficaz en la mejora de la circulación venosa y la prevención de la TVP como la compresión neumática intermitente⁷⁵.

ADMINISTRACIÓN TRANSDÉRMICA DE FÁRMACOS: IONTOFORESIS

La utilización de una corriente eléctrica para facilitar la penetración farmacológica transdérmica se conoce como **iontoforesis**. La iontoforesis se ha utilizado durante más de cien años para suministrar fármacos terapéuticos a la vez que se evitan algunos de los efectos adversos asociados a las vías de administración oral, nasal o parenteral. Cuando se toman por vía oral, algunos fármacos provocan molestias digestivas y otros se absorben de forma incompleta⁷⁶. La administración nasal solo permite la absorción de fármacos a concentraciones bajas y puede resultar incómoda para el paciente. Además, las inyecciones y las infusiones pueden ir unidas al riesgo de reacciones en el lugar de la inyección. Por tanto, la administración transdérmica constituye una alternativa atractiva si el compuesto puede atravesar la piel y absorberse a un ritmo y con una concentración suficientemente altos como para ser eficaz.

La iontoforesis consiste en la utilización de una CC de amplitud baja para facilitar la administración transdérmica de fármacos. La primera referencia sobre la utilización de iontoforesis data de principios del siglo xx^{77,78}. La iontoforesis actúa en parte porque las cargas similares se repelen y, por tanto, un electrodo con una carga fija sobre la piel puede «empujar» los iones cargados de un fármaco a través de la piel⁶⁰. La iontoforesis, al igual que la fonoforesis, puede favorecer también la penetración transdérmica del fármaco al incrementar la permeabilidad de la capa más externa de la piel, el estrato córneo, que constituye la barrera principal para la captación transdérmica de fármacos. La aplicación más frecuente de la iontoforesis en rehabilitación es para administrar dexametasona, un corticoide antiinflamatorio⁷⁹. Se puede preferir la iontoforesis a la administración por vía oral si el paciente está nauseoso o vomita; a la administración por vía nasal, que puede dejar un mal sabor en la boca del paciente y presenta una biodisponibilidad baja, y a las inyecciones, que pueden resultar dolorosas y ocasionar sangrado, infección o lesiones traumáticas.

Apunte clínico

La iontoforesis utiliza una CC de amplitud baja para facilitar la administración de fármacos a través de la piel.

La profundidad a la cual se administra el fármaco mediante iontoforesis es incierta. En la mayoría de los estudios se ha demostrado una penetración hasta una profundidad de 3 a 20 mm⁸⁰. Por ejemplo, se pudo detectar lidocaína 5 mm por debajo de la piel en seres humanos cuando se administró mediante iontoforesis junto con epinefrina para mantener la vasoconstricción local y así mantener el fármaco en el área local⁸¹. En otros estudios también se ha visto que se puede utilizar la iontoforesis para administrar fármacos por vía sistémica haciendo que atraviesen la barrera cutánea hasta el torrente circulatorio, el cual posteriormente los distribuye por todo el cuerpo⁸².

Para que una corriente facilite la penetración transdérmica de un fármaco debería ser al menos suficiente para vencer la resistencia combinada de la piel y del electrodo usado⁸³. La cantidad de electricidad utilizada para llevar a cabo la iontoforesis se describe en función de la carga, en miliamperios por minuto (mA-min). Este es el producto de la amplitud de la corriente, medida en miliamperios, por el tiempo, medido en minutos. La cifra de miliamperios por minuto depende del electrodo usado y viene determinada por el fabricante del electrodo. En la actualidad, la mayoría de los estudios y fabricantes recomiendan usar 40-80 mA-min para cada tratamiento de iontoforesis^{82,84}.

TABLA 14.1 Iones usados en la clínica para iontoforesis, incluyendo fuente del ion, polaridad, indicaciones recomendadas y concentración

| Ion | Fuente | Polaridad | Indicaciones | Concentración (%) |
|-------------------------|------------------------------------|-------------------|-----------------------------------|-------------------|
| Acetato | Ácido acético | Negativa | Depósitos de calcio | 2,5-5 |
| Agua del grifo | — | Negativa/positiva | Hiperhidrosis | — |
| Cloruro | NaCl | Negativa | Esclerótico | 2 |
| Cobre | CuSO ₄ | Positiva | Infección micótica | 2 |
| Fosfato de dexametasona | DexNa ₂ PO ₃ | Negativa | Inflamación | 0,4 |
| Hialuronidasa | — | Positiva | Disminución del edema | — |
| Lidocaína | Lidocaína 1:50.000 con epinefrina | Positiva | Anestésico local | 5 |
| Magnesio | MgSO ₄ | Positiva | Relajante muscular, vasodilatador | — |
| Salicilato | NaSal | Negativa | Inflamación, verrugas plantares | 2 |
| Yodo | — | Negativa | Cicatrices | 5 |
| Zinc | ZnO ₂ | Positiva | Úlceras, heridas dérmicas | — |

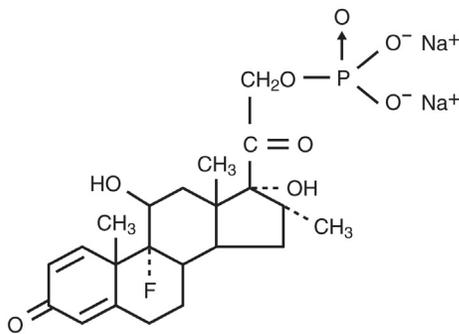


FIGURA 14.1 Estructura molecular del fosfato sódico de dexametasona. Obsérvese que el ion fosfato de la dexametasona cargado negativamente se desplaza a través de la barrera dérmica mediante iontoforesis usando el electrodo cargado negativamente.

Numerosos fármacos pueden administrarse mediante iontoforesis siempre y cuando puedan ionizarse y sean estables en solución, no se alteren por la aplicación de una corriente eléctrica y el tamaño de sus iones sea pequeño o moderado. Se han empleado diferentes fármacos para tratar diversas patologías (tabla 14.1). En la actualidad, los fabricantes de electrodos de iontoforesis recomiendan emplear esta modalidad para administrar dexametasona. Sin embargo, se ha publicado la administración de otras sustancias, como ácido acético, para el tratamiento de las cicatrices recalcitrantes, la tendinitis calcificada o las talalgias⁸⁵⁻⁸⁷. La dexametasona es un corticoide con efectos antiinflamatorios. Se ha visto que la iontoforesis de dexametasona es más eficaz que el placebo y que la inyección para el tratamiento de la epicondilitis lateral y la fascitis plantar^{79,88,89} y puede ser eficaz en otros trastornos inflamatorios locales⁹⁰. La dexametasona se administra mediante iontoforesis usando una solución al 0,4% de fosfato sódico de dexametasona. El electrodo de polaridad negativa se utiliza para favorecer la penetración del fosfato de dexametasona cargado negativamente a través de la piel (fig. 14.1).

Se ha estudiado también la administración de otros medicamentos mediante iontoforesis, como los antiinflamatorios no esteroideos naproxeno y ketoprofeno para controlar la inflamación y el opiáceo sintético fentanilo para controlar el dolor. La administración iontoforética de naproxeno se mostraba eficaz para disminuir el dolor en la epicondilitis lateral, y la Food and Drug Administration estadounidense ha aprobado un sistema

iontoforético transdérmico para administrar fentanilo con el fin de controlar el dolor postoperatorio⁹¹. La administración iontoforética de fentanilo se mostraba más eficaz que el placebo y tiene efectos equiparables a los de la administración de morfina intravenosa, lo que respalda la aprobación del sistema iontoforético para la administración de fentanilo, solo por prescripción médica, a pacientes hospitalizados⁹².

Gran parte de la investigación ha explorado el uso de la iontoforesis para administrar una amplia gama de medicamentos, como insulina para la diabetes, leuprolida por sus efectos hormonales, análogos de la calcitonina para la osteoporosis, ciclosporina para la inmunodepresión, β-bloqueantes para la hipertensión, antihistamínicos para las alergias, triptanos para la migraña, ondansetrón para las náuseas y los vómitos, prednisona para el asma bronquial, ácido tetrasulfónico de ftalocianina para los tumores cancerosos, fosfato de dexametasona para el ojo seco y midazolam para la sedación pediátrica antes de la cirugía^{76,93-98}. Los retos más importantes a los que se enfrentan las nuevas aplicaciones de la iontoforesis no son la capacidad de administrar fármacos a través de la piel, sino el control preciso de la dosis (biodisponibilidad) y la intolerancia del paciente a la estimulación. Dadas las limitaciones de otros métodos de administración, probablemente la iontoforesis sea un tema de investigación en el futuro.

Contraindicaciones y precauciones para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Las contraindicaciones y precauciones estándar para toda estimulación eléctrica, que se describen con detalle en el capítulo 11, también se aplican a la utilización de corrientes eléctricas para la cicatrización tisular. Para una información más detallada sobre estas contraindicaciones y precauciones debe consultarse la sección de contraindicaciones y precauciones de las corrientes eléctricas en el capítulo 11.

Además de las contraindicaciones estándar para cualquier estimulación eléctrica, no deben utilizarse corrientes eléctricas para la cicatrización de heridas cuando se sospeche una neoplasia maligna. Tampoco se debe utilizar la iontoforesis después de la aplicación de cualquier agente físico que pueda modificar la permeabilidad cutánea, como calor, hielo o ultrasonidos. El calor produce vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo, lo que puede acelerar la dispersión del fármaco desde la zona de tratamiento. Además, hay que tener en cuenta todas las contraindicaciones y precauciones para el fármaco que se administra.

CONTRAINDICACIONES PARA LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CICATRIZACIÓN TISULAR

★ CONTRAINDICACIONES

para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Contraindicaciones estándar para cualquier estimulación eléctrica (v. cap. 11 para más detalles):

- Marcapasos cardíacos a demanda, desfibrilador automático implantable (DAI) o en arritmias inestables.
- Colocación de los electrodos sobre el seno carotídeo.
- Zonas con trombosis arterial o venosa o con tromboflebitis.
- Embarazo: sobre el abdomen o la región lumbar o alrededor de estas zonas (se puede utilizar estimulación eléctrica para controlar el dolor durante el desarrollo del parto, como se analiza en el cap. 13).

Contraindicaciones adicionales para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular:

- Tumores malignos.
- No aplicar iontoforesis después de intervenciones que puedan haber alterado la permeabilidad cutánea.

Tumores malignos

La presencia de tumores malignos generalmente es una precaución para la estimulación eléctrica. Sin embargo, cuando se aplican corrientes monofásicas, como las que se usan habitualmente para la cicatrización de heridas, la presencia de una neoplasia maligna es aún más preocupante, porque la galvanotaxia (movimiento direccional de las células en respuesta a un campo eléctrico o una carga eléctrica) puede influir en las metástasis (es decir, el movimiento de células desde el tumor primario hasta otros lugares⁹⁹).

■ Preguntar al paciente

- «¿Alguna vez ha tenido cáncer? ¿Tiene cáncer ahora?»
- «¿Tiene fiebre, sudores, escalofríos o dolor nocturno?»
- «¿Tiene dolor en reposo?»
- «¿Ha perdido peso recientemente sin ningún motivo?»

Iontoforesis después de intervenciones que puedan alterar la permeabilidad cutánea

No se debe administrar iontoforesis después del uso de agentes físicos que puedan alterar la permeabilidad cutánea, como calor, hielo o ultrasonidos, porque esto podría alterar la cantidad de fármaco que

Técnicas de aplicación

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14.1

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Las directrices generales para la aplicación de estimulación eléctrica se presentan en el capítulo 11. La siguiente información se basa en estos datos, y se ofrecen recomendaciones, técnicas y parámetros específicos para aplicar la estimulación eléctrica a la curación de heridas¹⁰. Estas recomendaciones se resumen en la [tabla 14.2](#).

Posición del paciente

Cuando se aplica estimulación eléctrica para la cicatrización de heridas, debe colocarse al paciente de modo que se vea fácilmente la herida y se minimice la presión sobre la herida.

Tipo de electrodo

En general, cuando se utiliza estimulación eléctrica para la cicatrización de heridas se utilizan dos o más electrodos: uno o más

penetrara en la piel, con la posibilidad de dosificación insuficiente o excesiva. Además, se debe evitar el calor antes de la iontoforesis porque producirá vasodilatación y aumentará el flujo sanguíneo, lo que acelera la dispersión del fármaco desde el área de tratamiento.

PRECAUCIONES PARA LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CICATRIZACIÓN TISULAR

★ PRECAUCIONES

para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Precauciones estándar para cualquier estimulación eléctrica (v. cap. 11 para más detalles):

- Patología cardíaca.
- Deterioro del estado mental.
- Áreas con deterioro de la sensibilidad.
- Áreas de irritación de la piel.

Precauciones adicionales para las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular:

- Control de las infecciones.

Se debe prestar mucha atención a lo siguiente cuando se utilizan corrientes eléctricas para la cicatrización tisular en cuanto al control de las infecciones:

- Si los electrodos se colocan en las heridas, debería usarse cada vez un electrodo nuevo (típicamente de gasa).
- Los electrodos autoadhesivos deben ser exclusivamente para su uso en un solo paciente.
- Las heridas abiertas crónicas deben mantenerse limpias, pero no pueden estar estériles.
- Existen protectores para los dispositivos y los electrodos de estimulación eléctrica con el fin de reducir al mínimo el contagio de enfermedades infecciosas, como las producidas por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM). Una vez utilizados estos protectores, deben dejarse en la habitación del paciente.

Efectos adversos de las corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Aunque en general la estimulación eléctrica para la cicatrización de heridas es muy segura, se han descrito algunos efectos adversos, como formación excesiva de granulación, irritación cutánea y quemaduras cuando la intensidad del estímulo se ajustó en un valor demasiado elevado^{100,101}.

El texto continúa en la pág. 281

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14.1

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS (cont.)

TABLA 14.2 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para la cicatrización tisular^{10,17}

| Ajustes del parámetro/ objetivos del tratamiento | Onda | Polaridad | Frecuencia del pulso | Duración del pulso | Amplitud | Tiempo de tratamiento |
|--|------|-----------|-------------------------|--|--|-------------------------------|
| Cicatrización tisular: fase inflamatoria/infectada | CPAV | Negativa | 100-105 pps | Normalmente se fija de antemano para CPAV a ~100 μ s | Para producir un hormigueo confortable | 45-60 min, 3-7 días/semana |
| Cicatrización tisular: fase de proliferación/limpia | CPAV | Positiva | 100-105 pps | Normalmente se fija de antemano para CPAV a ~100 μ s | Para producir un hormigueo confortable | 45-60 min, 3-7 días/semana |

CPAV, corriente pulsada del alto voltaje; pps, pulsos por segundo.

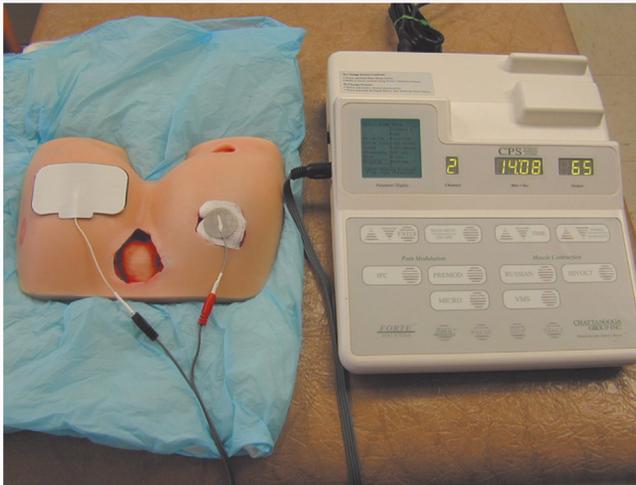


FIGURA 14.2 Colocación de los electrodos para promover la cicatrización tisular, con el electrodo de tratamiento en la herida.

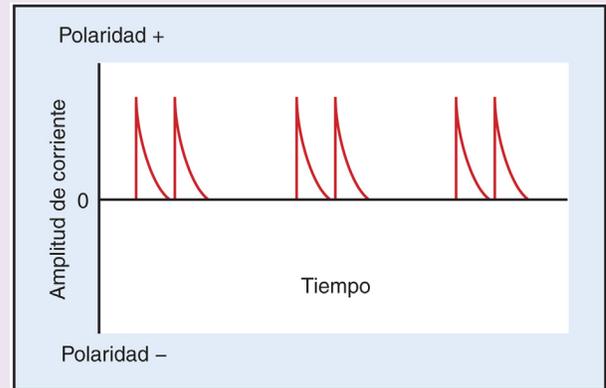


FIGURA 14.4 Corriente pulsada de alto voltaje.



FIGURA 14.3 Colocación de los electrodos para promover la cicatrización tisular, con los electrodos de tratamiento a ambos lados de la herida.

autoadhesivos comerciales a ambos lados de la herida (fig. 14.3), aunque es probable que este método sea menos eficaz¹⁰².

Colocación de los electrodos

Los electrodos deben colocarse en la herida o a su alrededor. Se utiliza un electrodo de tratamiento cuando este se coloca directamente en la herida; se debe adaptar para que encaje en la herida. Se utilizan

dos o más electrodos cuando la estimulación se aplica en una zona alrededor de la herida. Después se coloca un electrodo de dispersión de gran tamaño, de **polaridad** opuesta al electrodo de tratamiento, sobre la piel intacta a varios centímetros del foco de la herida. Este electrodo debería ser de mayor tamaño que la suma de los electrodos de tratamiento en las heridas o cerca de ellas. El gran tamaño del electrodo de dispersión permite que la corriente se disperse sobre una zona más amplia, proporcionando bienestar al paciente sin limitar la intensidad de la estimulación bajo el electrodo activo.

Onda

Cuando se aplica estimulación eléctrica para promover la cicatrización tisular generalmente se recomienda una onda monofásica, en la que los electrodos tienen una polaridad opuesta consistente. La CPAV, una **corriente pulsada monofásica** (fig. 14.4), se usó en la mayoría de los estudios que mostraban beneficios con dicha aplicación, y es probable que sea la más eficaz. Aunque en algunos estudios se ha visto que la CC de intensidad baja, las ondas bifásicas pulsadas y la CA son eficaces, generalmente lo son menos¹⁰³, tienen un riesgo ligeramente mayor de quemaduras y simulan con menos precisión la corriente de lesión endógena⁴⁹. Más adelante se detallan otras recomendaciones de parámetros para la CPAV.

Polaridad

La polaridad del electrodo en la herida o cerca de ella se selecciona en función de los tipos de células necesarias para avanzar a una fase concreta de la cicatrización y de la presencia o ausencia de infección o inflamación en la herida⁶. Normalmente se utiliza la polaridad negativa durante la fase inflamatoria inicial de la cicatrización, mientras que la polaridad positiva se usa más tarde para facilitar la migración de células epiteliales a través del lecho de la herida. Kloth recomienda utilizar polaridad negativa durante los 3-7 primeros días del tratamiento y variar a polaridad positiva después; sin embargo, algunos investigadores recomiendan usar la polaridad negativa para todos los tratamientos^{43,44,104}. Otra recomendación consiste en usar inicialmente la polaridad negativa

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14.1

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS (cont.)

y durante 3 días después de que el lecho de la herida quede libre de tejido necrótico y el exudado se vuelva serosanguinolento, variando posteriormente a polaridad positiva^{105,106}. De acuerdo con muchas de las recomendaciones, la mayoría de los médicos usan inicialmente polaridad negativa, y cuando la herida muestra signos de inflamación, varían la polaridad cuando no hay signos de inflamación o cuando la cicatrización de la herida alcanza su meseta.

Duración del pulso

Cuando se utiliza corriente eléctrica pulsada para promover la curación de heridas, la **duración del pulso** recomendada oscila entre 40 y 200 μs ⁶. En la CPAV, este parámetro generalmente lo fija de antemano el fabricante en el dispositivo en 70-100 μs y no puede ser modificado por el médico. Sin embargo, con otras corrientes pulsadas monofásicas generalmente se puede ajustar la duración del pulso.

Frecuencia

La **frecuencia** del pulso para promover la cicatrización de los tejidos debe estar en el intervalo de 60 a 125 pps.

Tiempo de encendido/apagado

La estimulación eléctrica se emite continuamente durante todo el tiempo del tratamiento cuando se aplica para favorecer la cicatrización tisular. De este modo se maximiza la cantidad de carga suministrada y, por tanto, la atracción de partículas cargadas.

Amplitud de corriente

La **amplitud** de corriente debería ser la suficiente para producir una sensación agradable sin respuesta motora. Si el paciente tiene disminuida o alterada la sensibilidad en la zona que se va a tratar, puede determinarse la amplitud apropiada aplicando en primer lugar el electrodo sobre una zona con sensibilidad intacta normal.

Tiempo de tratamiento

En este momento, la mayoría de los estudios recomiendan mantener el tratamiento durante al menos 5 días a la semana, con sesiones de 45 a 60 minutos.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14.2

CONTROL DEL EDEMA

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para controlar el edema, el terapeuta debe determinar si la etiología se debe a inflamación aguda, a ausencia de contracción muscular o a otras causas sistémicas (p. ej., insuficiencia cardíaca, renal o hepática). La estimulación eléctrica puede usarse para tratar el edema asociado a inflamación aguda o a falta de contracción muscular, pero para estos distintos tipos de edema deben usarse parámetros diferentes. La estimulación eléctrica no debería usarse para tratar el edema secundario a otras causas. Los pacientes con edema de otra etiología deben ser evaluados por su médico. Los parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para controlar el edema se comentan detalladamente en las secciones siguientes y se resumen en la [tabla 14.3](#).

Parámetros para el edema asociado a inflamación

Pueden utilizarse corrientes eléctricas para controlar el edema asociado a inflamación. Se debe tener en cuenta que las siguientes recomendaciones solo se aplican cuando el edema está producido por inflamación, y no cuando el edema y el deterioro circulatorio están causados por la ausencia de actividad muscular. La información que se presenta aquí sobre las técnicas de aplicación para controlar el edema causado por ausencia de contracción muscular también se presenta en el capítulo 12 para mayor comodidad del lector.

Posición del paciente

Cuando se aplica estimulación eléctrica para inhibir la formación de edema asociado a inflamación, se debe colocar al paciente con la zona afectada elevada para mejorar el flujo de líquido desde la extremidad hasta la circulación central. También se puede aplicar hielo y compresión para controlar mejor la inflamación y el edema.

Tipo de electrodo

En general, cuando se utiliza estimulación eléctrica para controlar la formación de edema asociado a inflamación, se recomiendan electrodos desechables autoadhesivos.

Colocación de los electrodos

Los electrodos de tratamiento con polaridad negativa deben colocarse directamente sobre la zona de edema, colocando el electrodo de dispersión sobre otra zona grande y aplanada próxima a la zona de edema ([fig. 14.5](#)).



FIGURA 14.5 Colocación de los electrodos para retrasar la formación de edema agudo en el tobillo.

Onda

La onda recomendada es la CPAV.

Duración del pulso

La duración del pulso para la CPAV generalmente será fijada por el fabricante en el intervalo de 40 a 100 μs .

Polaridad

El electrodo de polaridad negativa debería colocarse sobre la zona de edema.

Frecuencia

La frecuencia del pulso se fija en 120 pps⁵⁶.

Tiempo de encendido/apagado

La estimulación eléctrica se emite continuamente durante todo el tiempo de tratamiento. De este modo se maximiza la carga suministrada y, por tanto, la atracción de las partículas cargadas negativamente.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14.2

CONTROL DEL EDEMA (cont.)

TABLA 14.3 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para controlar el edema

| Ajustes del parámetro/ objetivos del tratamiento | Onda | Polaridad | Frecuencia del pulso | Duración del pulso | Amplitud | Tiempo de tratamiento |
|---|--|-----------|---|---|--------------------------------------|--------------------------|
| Control del edema: para el edema asociado a inflamación | CPAV | Negativa | 120 pps | Normalmente se fija de antemano para CPAV a 40-100 μ s | 90% del umbral motor visual | 30 min |
| Control del edema: para el edema asociado a ausencia de movimiento | Bifásica (puede usarse corriente interferencial si se dispone de tiempo de encendido/ apagado) | NA | 35-50 pps, tiempos de encendido/ apagado iguales de 2-5 segundos | 150-350 μ s | Hasta contracción visible | 20-30 min |

CPAV, corriente pulsada de alto voltaje; NA, no aplicable; pps, pulsos por segundo.

Amplitud de corriente

La amplitud de corriente debe fijarse al 90% del umbral motor visual.

Tiempo de tratamiento

La estimulación eléctrica se aplica por lo general durante 30 minutos por sesión, pero puede usarse más de una vez al día, hasta una vez cada 4 horas.

Parámetros para controlar el edema asociado a ausencia de contracción muscular

Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente también se pueden utilizar para controlar el edema y mejorar la circulación cuando el edema y la mala circulación están causados por ausencia de actividad muscular. Debe tenerse en cuenta que las siguientes recomendaciones se aplican *solo* cuando el edema y el deterioro circulatorio están causados por la ausencia de actividad muscular y *no* cuando el edema está causado por inflamación. La información que se presenta aquí sobre el control del edema causado por ausencia de contracción muscular también se presenta en el capítulo 12 para mayor comodidad del lector.

Posición del paciente

Cuando se utilizan contracciones musculares estimuladas eléctricamente para controlar el edema o mejorar la mala circulación causada por la ausencia de actividad muscular, se debe colocar al paciente con la zona afectada elevada para incrementar el flujo de líquido desde la extremidad hasta la circulación central. En este caso, las contracciones musculares estimuladas eléctricamente facilitan el control del edema y mejoran la circulación mediante la compresión intermitente de las venas y los vasos linfáticos para mejorar el retorno venoso y linfático.

Tipo de electrodo

En general, cuando se utiliza estimulación eléctrica para las contracciones musculares a fin de facilitar el control del edema y mejorar la circulación, se recomiendan electrodos desechables autoadhesivos.

Colocación de los electrodos

Los electrodos deben colocarse sobre los músculos, alrededor de las venas de drenaje principales de la zona (fig. 14.6). Por ejemplo, en el edema del pie, los electrodos se deben colocar en la pantorrilla del mismo lado.

Onda

Se recomienda una onda bifásica pulsada o un **protocolo ruso**.

Duración del pulso

Cuando se utiliza una onda bifásica pulsada, la duración del pulso debe oscilar entre 150 y 350 μ s, suficiente para generar una con-



FIGURA 14.6 Colocación de los electrodos para la estimulación eléctrica neuromuscular para controlar el edema por ausencia de actividad muscular.

tracción muscular. Cuando se utiliza el protocolo ruso, no se puede ajustar la duración del ciclo.

Frecuencia y tiempo de encendido/apagado

Cuando se utilizan contracciones musculares estimuladas eléctricamente para controlar el edema causado por desuso, el objetivo es producir contracciones musculares cortas, de poca fuerza y repetitivas para bombear el líquido a través de los vasos sanguíneos. Hay dos formas diferentes de conseguirlo.

1. Si se tiene un dispositivo que permite ajustar el **tiempo de encendido/apagado**, hay que ajustar la frecuencia de pulso entre 35 y 50 pps, como la usada para generar contracciones musculares con otros propósitos, y ajustar el tiempo de encendido y apagado en 1-2 segundos. Esto producirá contracciones tetánicas de 1-2 segundos de duración, con 1-2 segundos de relajación entre las contracciones.
2. Si se tiene un dispositivo que no permite ajustar el tiempo de encendido/apagado, hay que ajustar la frecuencia de pulso en 1-2 pps. Esto generará una o dos contracciones en sacudida cada segundo, con relajación entre las contracciones.

Amplitud de corriente

La amplitud de corriente debería ser la suficiente para producir una contracción muscular visible pequeña.

Tiempo de tratamiento

La estimulación eléctrica se aplica por lo general durante 20-30 minutos por sesión, pero puede usarse más de una vez al día si es necesario para controlar el edema.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14.3

IONTOFORESIS

Los parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para la iontoforesis se comentan detalladamente en las secciones siguientes y se resumen en la [tabla 14.4](#).

Posición del paciente

Cuando se aplica la estimulación eléctrica para la iontoforesis, el paciente debe estar cómodo, y el profesional debe poder ver claramente las localizaciones de los dos electrodos.

Tipo de electrodo

Para la iontoforesis se pueden utilizar dos tipos de electrodos diferentes. Históricamente, la iontoforesis se ha administrado con un controlador eléctrico conectado a los electrodos. Con este montaje, el electrodo de dispersión es un electrodo de transmisión autoadhesivo, y el electrodo de tratamiento es un electrodo autoadhesivo que se puede llenar con la solución de medicación. En la actualidad, la iontoforesis se administra con más frecuencia con un parche de electrodo autoalimentado de voltaje bajo; con este montaje, un único parche autoadhesivo contiene los electrodos y la fuente de corriente. Cuando las superficies de los electrodos están húmedas y conectadas a la piel, la batería se activa e inicia la transmisión del fármaco.

Colocación de los electrodos

El electrodo para la administración del fármaco en la iontoforesis debe colocarse sobre la zona donde está la patología. Cuando se utiliza un parche de voltaje bajo, tanto el electrodo de polaridad negativa como el de polaridad positiva están en el mismo parche. Cuando se utiliza una unidad de iontoforesis con electrodos conectados con cables, el electrodo de dispersión o de retorno se coloca a unos pocos centímetros del electrodo de tratamiento en un lugar conveniente encima de un vientre muscular grande ([fig. 14.7](#)). El electrodo debe ser lo suficientemente grande para que la **densidad de la corriente** no exceda de $0,5 \text{ mA/cm}^2$ cuando se utilice el cátodo (electrodo negativo) como electrodo de administración y de $1,0 \text{ mA/cm}^2$ cuando se utilice el **ánodo** (electrodo positivo)⁴³.

Polaridad

Para la iontoforesis, el electrodo de administración del fármaco debe tener la misma polaridad que el ion activo del fármaco que se va a administrar.

Amplitud de corriente y tiempo de tratamiento

Como ya se ha señalado, para la iontoforesis, la dosis de electricidad está determinada por la corriente (amperios) multiplicada por el tiempo, como 40 mA-min. Se pueden utilizar diversas combinaciones de corriente y tiempo para conseguir esta dosis: una corriente de 1 mA durante 40 minutos, una corriente de 2 mA durante 20 minutos y una corriente de 4 mA durante 10 minutos; todas proporcionan un tratamiento de 40 mA-min ([tabla 14.5](#)). En la práctica, si se utiliza una fuente de alimentación separada, se debe ajustar la amplitud de corriente según la comodidad del paciente con un máximo de 4 mA, y después el dispositivo ajustará el tiempo de tratamiento para producir la dosis prevista. Es importante comprobar la piel del paciente durante este tratamiento, ya que la CC y los electrodos pequeños utilizados para la iontoforesis producen una densidad de corriente alta, lo que aumenta el riesgo de quemaduras.

Como alternativa, la mayoría de las aplicaciones de la iontoforesis en rehabilitación actualmente utilizan un electrodo autoalimentado que genera una amplitud de corriente muy baja durante muchas horas para conseguir la dosis deseada ([fig. 14.8](#)). Estos electrodos contienen una batería que se activa cuando se aplica el fármaco al electrodo (también denominado parche) y se aplica el parche a la piel. Este parche se puede llevar debajo de la ropa y no hace falta ningún dispositivo ni ninguna batería externa. Algunas investigaciones



FIGURA 14.7 Colocación de los electrodos para la iontoforesis con una unidad conectada con cables.

TABLA 14.4 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para la iontoforesis

| Ajustes del parámetro/ objetivos del tratamiento | Onda | Frecuencia del pulso | Duración del pulso | Amplitud | Polaridad del electrodo activo | Tiempo de tratamiento |
|--|------|-------------------------|-----------------------|--|---|--|
| iontoforesis | CC | NA | NA | Hasta la tolerancia del paciente, no mayor de 4 mA | La misma que el ion del fármaco (v. tabla 14.1) | Depende de la amplitud, para producir un global de 40 mA-min |

CC, corriente continua; NA, no aplicable.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14.3

IONTOFORESIS (cont.)

confirman que, para una dosis equivalente en mA-min, una administración más prolongada con una corriente más baja administra el fármaco de una manera más eficaz que una administración más corta con una corriente mayor¹⁰⁷. La reducción de la amplitud de corriente también ayuda a reducir el riesgo de efectos adversos locales, como dolor, irritación cutánea y quemadura química.

TABLA 14.5 Amplitud de la corriente y duración del tratamiento mediante iontoforesis

| Amplitud de la corriente (mA) | Tiempo de tratamiento (min) | Dosis (mA-min) |
|-------------------------------|-----------------------------|----------------|
| 1 | 40 | 40 |
| 2 | 20 | 40 |
| 3 | 13,3 | 40 |
| 4 | 10 | 40 |



FIGURA 14.8 Parche de iontoforesis de 24 horas.

Documentación

La documentación se redacta por lo general en forma de una nota SOAP. Al utilizar estimulación eléctrica para disminuir el edema o para la cicatrización tisular debe documentarse lo siguiente:

- Área del cuerpo que se va a tratar.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente y respuesta de la herida al tratamiento, incluyendo el estado de la piel y de la región circundante.
- El grado de detalle debe ser suficiente para que otro médico sea capaz de reproducir el tratamiento empleando sus notas.

EJEMPLOS

Debe documentarse lo siguiente al utilizar estimulación eléctrica (EE) sobre una úlcera venosa de la totalidad del grosor en la cara lateral del tobillo izquierdo:

- S:** paciente alerta y orientada ×3. Refiere que ha mantenido la extremidad inferior I elevada todo el tiempo posible, ya que el edema del tobillo I aumenta en posición declive.
- O: Postratamiento:** disminución del área de la herida desde 10 × 5 cm durante el primer tratamiento hace 3 semanas hasta 8 × 3 cm en la actualidad.
- A:** la paciente toleraba bien el tratamiento. El tamaño de la herida disminuye.
- P:** mantener la CPAV en la zona lateral del tobillo I hasta que cierre la herida. Cambiar la polaridad si la cicatrización alcanza un valor de meseta.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos demuestran los conceptos de la aplicación clínica de la estimulación eléctrica descritos en este capítulo. Atendiendo al escenario presentado se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores que deben tenerse en cuenta al seleccionar la estimulación eléctrica como una intervención indicada y durante la selección de los parámetros de la estimulación eléctrica ideales para potenciar la progresión hacia las metas del tratamiento fijadas.

CASO CLÍNICO 14.1

Esguince lateral de tobillo

Exploración

Anamnesis

MC es un estudiante de 23 años. Se ha lesionado el tobillo izquierdo durante un partido de fútbol en la universidad. Ha

sido evaluado en el terreno de juego por el médico deportivo, que le ha diagnosticado un esguince lateral de tobillo de grado II. Le envolvió el tobillo en hielo y le envió al vestuario para someterse a un seguimiento inmediato por parte del terapeuta físico. El médico le enseñó a MC a usar muletas de descarga para reposar el tobillo lesionado.

Anamnesis por aparatos

MC se siente decepcionado porque no va a poder acabar la temporada de fútbol. En la inspección visual se observa al paciente sujetando el tobillo de manera fija y se muestra muy renuente a permitir que el terapeuta mueva la articulación. MC parece por lo demás sano y niega antecedentes de cáncer, diabetes u otros problemas de salud dignos de mención.

Pruebas y mediciones

El arco de movilidad pasivo (ADMP) suave pone de relieve restricciones en todas las direcciones. El arco de movilidad activo (ADMA) es mínimo. La articulación peroneoastragalina

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

lateral duele a la palpación, muestra un color indicativo de hematoma interno a lo largo de la superficie lateral y presenta tumefacción que impide visualizar el maléolo externo. La zona está caliente a la palpación y ligeramente enrojecida.

¿Qué clase de proceso está sucediendo en el tobillo de este paciente? ¿Qué clase de estimulación eléctrica podría resultar más útil? ¿Qué aspectos de la lesión del paciente solucionaría la estimulación eléctrica? ¿Qué otros agentes físicos pueden usarse junto con la estimulación eléctrica?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Dolor, edema y disminución del ADM del tobillo izquierdo | Controlar el edema y el dolor Acelerar la resolución de la fase inflamatoria de la cicatrización Aumentar el ADM |
| Actividad | Limitación de la deambulación | Aumentar la deambulación |
| Participación | Incapacidad para jugar al fútbol | Volver a jugar al fútbol |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con dolor por un esguince de tobillo | «Sprained ankle» [text word] OR «ankle sprain» [text word] OR «ankle injuries» [MeSH] |
| I (intervención) | Estimulación eléctrica | AND «electric stimulation therapy» [text word] OR «electrical currents» [text word] OR «electrical stimulation» [text word] |
| C (comparación) | Sin estimulación eléctrica | |
| O (resultado [outcome]) | Control del dolor y recuperación funcional | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Snyder AR, Perotti AL, Lam KC, et al. The influence of high-voltage electrical stimulation on edema formation after acute injury: a systematic review, *J Sport Rehabil* 19:436-451, 2010.

Esta revisión sistemática de la bibliografía concluyó que la CPAV puede reducir la formación de edema después de una lesión aguda, aunque esta conclusión se basa principalmente en estudios de lesión intencionada en animales⁵⁶. Esta revisión

respaldó específicamente el uso de la CPAV administrada con polaridad negativa, con una frecuencia de pulso de 120 pps y una intensidad del 90% de la necesaria para poder ver una contracción motora, en cuatro sesiones de 30 minutos separadas entre sí 4 horas o una sesión continua de 180 minutos.

2. Feger MA, Goetschius J, Love H, et al. Electrical stimulation as a treatment intervention to improve function, edema or pain following acute lateral ankle sprains: a systematic review, *Phys Ther Sport* 16:361-369, 2015.

Esta revisión sistemática incluyó cuatro ensayos controlados y aleatorizados de estimulación eléctrica por esguinces de tobillo agudos. En conjunto, los autores no encontraron que la estimulación eléctrica mejorara la función, el edema o el dolor después de un esguince lateral de tobillo agudo. Sin embargo, en uno de los estudios se utilizó EENM bifásica submotora¹⁰⁸, que era de esperar que fuera eficaz. Uno de los estudios de CPAV utilizó estimulación subsensitiva del cátodo de forma continua durante 72 horas¹⁰⁹, que probablemente es una intensidad insuficiente y una duración excesiva. En otro estudio de CPAV se utilizó estimulación submotora con polaridad negativa con dos frecuencias diferentes (28 y 80 pps)¹¹⁰. El otro estudio de CPAV, con 28 pacientes en tres grupos (control, CPAV con polaridad positiva, CPAV con polaridad negativa) con aplicación de la CPAV durante 30 minutos, encontró que los pacientes que recibieron CPAV con polaridad negativa tuvieron mayores reducciones del volumen y la circunferencia y mayor recuperación del arco de movilidad y la velocidad de la marcha y se recuperaron más rápidamente que los pacientes de los otros dos grupos⁶⁶.

Pronóstico

Dado el mecanismo de la lesión de MC, lo más probable es que esté produciéndose un proceso inflamatorio activo. La estimulación eléctrica con una CPAV con polaridad negativa podría ser una elección terapéutica apropiada, ya que se ha demostrado que retrasa la formación del edema durante la fase inflamatoria de la cicatrización y puede acelerar específicamente la recuperación después de un esguince agudo de tobillo y ayudar a controlar el dolor. Nada en la historia del paciente indica que haya una contraindicación para usar estimulación eléctrica.

Intervención

Se elige la estimulación eléctrica con CPAV basándose en la literatura, en la que se señala su eficacia para disminuir el edema tras una lesión (v. fig. 14.4). Se eligen los parámetros siguientes:

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

| TIPO | PARÁMETRO |
|------------------------------|--|
| Colocación de los electrodos | Pueden usarse uno o dos electrodos de tratamiento sobre la zona edematizada y con alteración del color. (La polaridad de los electrodos de tratamiento es negativa.) El electrodo de dispersión, más grande, se coloca proximalmente sobre la pantorrilla o sobre el cuádriceps. Esto puede basarse en la comodidad del paciente o en la presencia de otras áreas de tumefacción sospechadas. Puede añadirse hielo sobre los electrodos para inhibir aún más la formación de edema |
| Duración del pulso | Generalmente se fija en 40-100 μ s para CPAV |
| Frecuencia del pulso | 120 pps |
| Modo | Continuo |
| Amplitud | <i>Solamente</i> sensitiva. Decir al paciente que avise cuando empiece a tener una sensación de hormigueo o vibratoria. Continuar aumentando la amplitud hasta que se alcance el máximo nivel tolerable. Disminuir la amplitud en aproximadamente el 10% si se aprecia contracción |
| Tiempo de tratamiento | 30 minutos, hasta una vez cada 4 horas |

CPAV, corriente pulsada de alto voltaje.

Documentación

- S:** el paciente refiere dolor intenso (9/10) en el tobillo I inmediatamente después de lesionarse jugando al fútbol.
- O: Intervención:** un electrodo de tratamiento de polaridad negativa colocado sobre la cara externa del tobillo I; un electrodo de dispersión en la pantorrilla I. CPAV a 120 pps, continua. Amplitud del 90% del umbral motor, solamente sensitiva, durante 30 minutos.
- Postratamiento:** dolor 5/10. Incremento leve del ADMP del tobillo I. El paciente es incapaz de apoyar y cargar.
- A:** el paciente tolera bien la EE, con disminución del dolor y aumento del ADMP.
- P:** mantener el tratamiento 2-3 veces al día durante 30 minutos. El paciente debe permanecer en descarga y debe aplicarse hielo y mantener elevado el tobillo I.

CASO CLÍNICO 14.2

Cicatrización de una herida

Exploración

Anamnesis

BT es un varón de 72 años que reside en un asilo y está confinado en una silla de ruedas; es remitido con una úlcera por presión de grado III en la nalga izquierda sobre la tuberosidad isquiática izquierda. Recientemente se ha sometido a la amputación del dedo gordo del pie derecho debido a su diabetes y se ha ido recuperando lentamente. Durante el último mes, el personal de enfermería ha estado desbridando y limpiando la herida, monitorizando su estado nutricional, cambiándole de postura a menudo y cambiando los apósitos de la herida de la nalga izquierda después de aplicar los protocolos estándar para las heridas. Aunque la úlcera por presión no ha aumentado de profundidad ni

de tamaño, no muestra otros signos de cicatrización. Para evitar una presión excesiva sobre la nalga izquierda, se le ha aconsejado que reduzca al mínimo las horas en sedestación, incluido el tiempo que pasa en la silla de ruedas.

Anamnesis por aparatos

BT tiene muy limitada la movilidad y es incapaz de participar en la mayoría de actividades de la comunidad. Refiere cansancio instantáneo cuando intenta hacer ejercicios en la silla de ruedas y dificultad respiratoria ocasional. Reconoce que esto ha tenido efectos negativos sobre su estado de ánimo en los últimos meses, aunque está deseando comenzar el nuevo tratamiento.

Pruebas y mediciones

BT afirma que su dolor es de 6/10. Úlcera por presión de 3 x 4 cm, estadio III, en la nalga izquierda, limpia pero sin tejido de granulación. La piel que la rodea está intacta pero es dolorosa a la palpación.

¿Por qué la estimulación eléctrica puede resultar beneficiosa para este paciente? ¿Qué tipo de estimulación eléctrica debería usarse? ¿Qué otros agentes físicos podrían usarse?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Úlcera por presión en estadio III en la nalga izquierda | Controlar el dolor, disminuir el tamaño de la úlcera Aumentar el ADM |
| Actividad | Tolerancia a la sedestación limitada Movilidad limitada en la silla de ruedas | Aumentar la tolerancia en sedestación Aumentar la movilidad en la silla de ruedas |
| Participación | Limitación de la participación en actividades de la comunidad que exijan sedestación (p. ej., comidas, juegos) | Recuperar el grado de participación previo en actividades de grupo de la comunidad que exijan sedestación, como comidas o juegos |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|-------------------------------------|---|
| P (población) | Paciente con úlcera por presión | «Pressure ulcer» [text word] OR «pressure ulcer» [MeSH] |
| I (intervención) | Estimulación eléctrica | AND «electric stimulation therapy» [text word] OR «electrical currents» [text word] OR «electrical stimulation» [text word] |
| C (comparación) | Sin estimulación eléctrica | |
| O (resultado [outcome]) | Cierre o cicatrización de la herida | AND «treatment» [text word] |

Enlace a los resultados de la búsqueda

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Principales estudios o revisiones

- Polak A, Franek A, Taradaj J: High voltage pulsed current electrical stimulation in wound treatment, *Adv Wound Care* 3:104-117, 2014. Todo el texto disponible gratis online. Este artículo, muy completo, hace una revisión crítica de los resultados de 11 ensayos clínicos de CPAV para el tratamiento de heridas crónicas y concluye que «se ha confirmado la eficacia de la CPAV como una de las diversas energías biofísicas que promueven la cicatrización de las úlceras venosas de las piernas y las úlceras por presión». En todos los ensayos, el tratamiento se administró en una única sesión de 45-60 minutos en un período de 24 horas, junto con otras medidas conservadoras adecuadas para el cuidado de la herida. En los estudios analizados, la CPAV se administró en pulsos monofásicos con dos picos, con una duración de pulso en general de 100 μ s, un voltaje de 50-200 V para producir estimulación únicamente a nivel sensitivo, con una frecuencia de pulso de 100-105 pps. El tratamiento generalmente se aplicó 5-7 días/semana, aunque en uno de los estudios que respaldaban la eficacia fue de solo 3 días/semana. En conjunto, las úlceras por presión en estadios II, III y IV tratadas con CPAV disminuyeron de tamaño en un promedio del 66-88,9% después de 3-12 semanas.
- Saha S, Smith MEB, Totten A, et al. *Pressure ulcer treatment strategies: comparative effectiveness. Report No. 13-EHC003-EF. AHRQ Comparative Effectiveness Reviews*, Rockville, MD, 2013, Agency for Healthcare Research and Quality. Esta revisión de CPAV evaluó artículos publicados entre 1985 y 2012 sobre el tratamiento de las úlceras por presión. Se encontraron pruebas de una solidez moderada indicativas de que la estimulación eléctrica mejora las úlceras por presión.

Pronóstico

La estimulación eléctrica podría resultar un complemento beneficioso al tratamiento que ya está recibiendo BT porque puede acelerar la cicatrización de la herida y mitigar el dolor. BT no presenta contraindicaciones para la estimulación eléctrica. Sin embargo, hay que tener cuidado al aumentar la amplitud para asegurar una sensibilidad adecuada en la zona debido a su diabetes.

Intervención

La estimulación eléctrica con CPAV puede usarse para disminuir el tamaño y la profundidad de la úlcera por presión del paciente, además de proporcionar las intervenciones terapéuticas convencionales de las heridas. Esto puede ayudar a controlar parte del dolor asociado a la úlcera. Los parámetros recomendados son los siguientes:

| TIPO | PARÁMETRO |
|------------------------------|---|
| Onda | CPAV |
| Colocación de los electrodos | Un electrodo negativo (cátodo) en la úlcera. Sobre la zona lumbar se coloca un electrodo de dispersión (ánodo) más grande |
| Duración del pulso | Generalmente se fija en 40-100 μ s para la CPAV |

| TIPO | PARÁMETRO |
|-----------------------|---|
| Frecuencia del pulso | 100 pps |
| Modo | Continuo |
| Amplitud | <i>Solamente</i> sensitiva. Decir al paciente que avise cuando vaya a empezar una sensación de hormigueo o vibratoria. Continuar aumentando la amplitud hasta que se alcance el máximo nivel tolerable. Disminuir la amplitud si se aprecia una contracción |
| Tiempo de tratamiento | 45-60 minutos, 5 días a la semana |

CPAV, corriente pulsada de alto voltaje.

Documentación

- S:** el paciente refiere dolor y molestias en la nalga I debido a la úlcera por presión después de la amputación del dedo gordo del pie D y el consiguiente confinamiento en la silla de ruedas. Paciente alerta y orientado $\times 3$. El paciente afirma que está tomando paracetamol para el dolor.
- O: Intervención:** EE con onda de CPAV, 1 electrodo negativo en la herida, 1 electrodo de dispersión sobre la zona lumbar. 120 pps, nivel sensitivo durante 60 minutos.
- Postratamiento:** el paciente refiere una disminución de la intensidad del dolor hasta 4/10.
- A:** el paciente tolera la EE con disminución del dolor.
- P:** mantener la EE durante 5 días a la semana durante 60 minutos. Vigilar de cerca los cambios en la herida. Cambiar la polaridad si se alcanza un nivel de meseta.

CASO CLÍNICO 14.3

Epicondilitis lateral

Exploración

Anamnesis

TO es una auxiliar administrativa de 42 años que es remitida a terapia con el diagnóstico de epicondilitis lateral. Suele jugar al golf y al tenis los fines de semana y refiere que una parte importante de su jornada laboral la pasa tecleando en el ordenador. Su dolor apareció hace 1 semana después de participar en un torneo de tenis de 24 horas. Ahora presenta problemas para sujetar objetos y para estrechar la mano. El dolor aumenta si se ve en la necesidad de sujetar un objeto durante cierto tiempo, especialmente si los objetos son pesados (p. ej., libros). Nota que el dolor no está resolviéndose y que está interfiriendo en su capacidad para dormir, trabajar y practicar deporte. No ha trabajado los últimos 3 días. Presenta un dolor de intensidad moderada al teclear durante más de 10 minutos y un dolor moderado al agarrar objetos. No es capaz de jugar al tenis debido al dolor.

Anamnesis por aparatos

TO señala que está frustrada con la incapacidad que tiene para sujetar el volante y poder conducir de forma independiente. No tiene antecedentes de dolor osteomuscular previo. No tiene antecedentes de depresión ni ansiedad y refiere tener una sólida red de apoyo social. En reposo no es evidente ningún dolor irradiado en el codo.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Pruebas y mediciones

TO afirma que el dolor del codo se mantiene constante con una intensidad de 5/10 pero aumenta a 7/10 con cualquier actividad. La fuerza de prensión en la mano afectada es de 15 kg y en la sana de 24 kg, medida con un dinamómetro. La fuerza de flexión de la muñeca es de 4+/5 con dolor al final del arco de movilidad. La fuerza de extensión de la muñeca es de 4/5 con dolor. Refiere dolor a la palpación directa sobre el epicóndilo lateral. Su ADMP está dentro de los límites de la normalidad. Su ADMA está dentro de los límites de la normalidad, pero con dolor al final del arco de flexión y de extensión.

¿Por qué esta paciente es candidata para estimulación eléctrica? ¿Qué tipo de estimulación eléctrica seleccionaría y por qué? ¿Qué más debería incluirse en su plan de tratamiento? ¿Qué otros agentes físicos podrían resultar de utilidad?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor, debilidad y disminución del ADM del codo derecho | Controlar el dolor Aumentar la fuerza Aumentar el ADM |
| Actividad | Limitación de la capacidad de prensión | Aumentar la capacidad de prensión |
| Participación | Incapacidad para trabajar, sostener objetos pesados, agarrar sin dolor y jugar al tenis | Recuperar el grado previo de actividad laboral y de práctica del tenis |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|---|
| P (población) | Paciente con dolor por epicondilitis lateral | «Tennis Elbow» [MeSH] OR «tennis elbow» [text word] OR «lateral epicondylitis» [text word] |
| I (intervención) | Iontoforesis | AND «iontophoresis» [text word] OR «iontophoresis» [MeSH] |
| C (comparación) | Sin iontoforesis | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor y amplitud del ADM | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Stefanou A, Marshall N, Holdan W, et al. A randomized study comparing corticosteroid injection to corticosteroid iontophoresis for lateral epicondylitis, *J Hand Surg Am* 37:104-109, 2012.
En este estudio se asignó aleatoriamente a 82 pacientes con epicondilitis lateral a recibir dexametasona mediante iontoforesis utilizando un parche autocontenido con una batería de 24 horas, una inyección de dexametasona 10 mg o una inyección

de triamcinolona 10 mg. Todos los pacientes recibieron también el mismo protocolo de terapia en la mano. Los pacientes tratados con iontoforesis tuvieron una mejoría estadísticamente significativa de la fuerza de prensión al final de la terapia de la mano en comparación con la situación inicial y tuvieron más probabilidad de volver a trabajar sin restricciones. En el seguimiento de los 6 meses, todos los grupos tenían resultados equivalentes para todas las variables medidas. Este estudio confirma que, cuando se combina con otras intervenciones terapéuticas, la iontoforesis es más eficaz que la inyección en la aceleración de la recuperación por una epicondilitis lateral.

Pronóstico

La iontoforesis con dexametasona, un fármaco antiinflamatorio, podría ser un tratamiento apropiado para la paciente para mitigar el dolor y la inflamación en el epicóndilo lateral. Esto podría permitirle participar en ejercicios de ADMA y de estiramientos pasivos sin dolor, incrementando su capacidad funcional. Esta paciente no presenta contraindicaciones para la estimulación eléctrica ni para recibir dexametasona.

Intervención

La iontoforesis con dexametasona podría usarse en esta paciente con la prescripción apropiada por parte de su médico. Los parámetros recomendados son los siguientes:

| TIPO | PARÁMETRO |
|---|--|
| Sistema de administración de iontoforesis | Electrodo de parche de voltaje bajo |
| Colocación de los electrodos | Parte del electrodo negativamente cargado con dexametasona colocado en el epicóndilo lateral |
| Polaridad | Negativa |
| Tiempo de tratamiento | 14 horas |

Documentación

- S:** la paciente refiere dolor en la cara lateral del codo D, que aumenta con la actividad, especialmente al agarrar objetos y al jugar al tenis.
- O: Intervención:** iontoforesis con fosfato sódico de dexametasona al 0,4%, colocando el electrodo negativo activo sobre el epicóndilo lateral usando un parche de iontoforesis de voltaje bajo. La paciente se pone el parche en su domicilio durante 14 horas y luego se lo quita.
- Postratamiento:** la paciente es capaz de flexionar y extender activamente sin dolor.
- A:** la paciente tolera bien la iontoforesis con aumento del ADM y disminución del dolor. La piel debajo del electrodo no muestra signos de irritación tras el tratamiento. La paciente toleraba 15 minutos de teclado sin dolor después del tratamiento.
- P:** aplicar hielo según las necesidades. Enseñar a la paciente ejercicios de estiramiento para realizar en el domicilio 3-4 veces al día. La paciente vigilará su dolor al teclear, parando antes de que empiece, y completará los ejercicios de estiramiento en función de sus necesidades al teclear en el ordenador.

Repaso del capítulo

1. La estimulación eléctrica promueve la cicatrización tisular facilitando el movimiento y la proliferación de las células.
2. La galvanotaxia es el proceso de atraer o repeler células portadoras de una carga, y este fenómeno es facilitado por la estimulación eléctrica.
3. Los fibroblastos son las células que sintetizan colágeno. La estimulación eléctrica activa los fibroblastos, incrementando su replicación y síntesis de ADN para acelerar la cicatrización de la herida.
4. Se puede utilizar la estimulación eléctrica a nivel sensitivo para retrasar la formación de edema debido a inflamación.
5. Se puede utilizar la estimulación eléctrica a nivel motor para reducir el edema causado por la ausencia de contracciones musculares al mejorar la circulación.
6. La iontoforesis es el proceso mediante el cual se utiliza una corriente eléctrica para incrementar la administración transdérmica de fármacos. No se debe aplicar si la permeabilidad cutánea se ha modificado por agentes como el calor, el hielo o los ultrasonidos.
7. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Amplitud (intensidad): magnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11.12).

Ánodo: electrodo positivo.

Carga: una de las propiedades básicas de la materia, que carece de carga (es eléctricamente neutra) o puede estar cargada negativa (-) o positivamente (+). La carga se representa por Q y se mide en culombios (C). La carga es igual al producto de la corriente (I) por el tiempo (t).

Cátodo: electrodo negativo.

Corriente continua (CC): flujo unidireccional continuo de partículas cargadas. La CC se usa para la iontoforesis, para estimular contracciones de músculos denervados y en ocasiones para facilitar la cicatrización de las heridas (v. fig. 11.2).

Corriente pulsada: flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente. La corriente puede fluir solamente en una dirección o puede ir hacia delante y hacia atrás durante cada pulso; también se denomina *corriente pulsátil*.

Corriente pulsada bifásica: serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en un sentido y después en el sentido contrario (v. fig. 11.4B).

Corriente pulsada monofásica: serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en un solo sentido (v. fig. 11.4A).

Densidad de la corriente: cantidad de corriente suministrada por unidad de área.

Duración del pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu\text{s} = 10^{-6}$ s) (v. fig. 11.10).

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos o en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11.11).

Galvanotaxia: atracción de células hacia una carga eléctrica.

Iontoforesis: administración transcutánea de iones hacia el cuerpo con fines terapéuticos usando una corriente eléctrica.

Polaridad: carga de un electrodo que será positiva (ánodo)

o negativa (cátodo) con una corriente continua o pulsada monofásica y que cambia continuamente con una corriente alterna o pulsada bifásica.

Protocolo ruso: corriente alterna (CA) de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. Cada ráfaga dura 10 ms y está separada de la siguiente por un intervalo de 10 ms (v. fig. 11.9). Este tipo de corriente se conoce también como *CA de ráfagas de frecuencia media*; cuando se utiliza este término, la frecuencia de la corriente de frecuencia media o las ráfagas pueden ser diferentes del protocolo original.

Tiempo de encendido/apagado: el tiempo de encendido es el tiempo durante el cual se produce un tren de pulsos. El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye la corriente. Los tiempos de encendido y apagado suelen usarse cuando la finalidad de la estimulación eléctrica es generar contracciones musculares. Durante el tiempo de encendido, el músculo se contrae, y durante el tiempo de apagado, se relaja.

Voltaje: fuerza o presión de la electricidad; diferencia de energía eléctrica entre dos puntos que produce la fuerza eléctrica capaz de mover partículas cargadas a través de un conductor entre dichos puntos. El voltaje se representa por V y se mide en voltios (V); también se denomina *diferencia de potencial*.

Bibliografía

1. Fife CE, Carter MJ, Walker D, et al: Wound care outcomes and associated cost among patients treated in US outpatient wound centers: data from the US Wound Registry, *Wounds* 24:10-17, 2012.
2. Allman RM: Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors, and impact, *Clin Geriatr Med* 13:421-436, 1997.
3. Mittmann N, Chan BC, Craven BC, et al: Evaluation of the cost-effectiveness of electrical stimulation therapy for pressure ulcers in spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 92:866-872, 2011.
4. Zhao M, Penninger J, Isseroff RR: Electrical activation of wound-healing pathways, *Adv Skin Wound Care* 1:567-573, 2010.
5. Mycielska ME, Djamgoz MB: Cellular mechanisms of direct-current electric field effects: galvanotaxis and metastatic disease, *J Cell Sci* 117(Pt 9):1631-1639, 2004.
6. Uemura M, Maeshige N, Koga Y, et al: Monophasic pulsed 200- μA current promotes galvanotaxis with polarization of actin filament and integrin $\alpha\beta 1$ in human dermal fibroblasts, *Eplasty* 16:e6, 2016.
7. Guo L, Xu C, Li D, et al: Calcium ion flow permeates cells through SOCs to promote cathode-directed galvanotaxis, *ONE PLoS* 10:e0139865, 2015.
8. Yang HY, Charles RP, Hummler E, et al: The epithelial sodium channel mediates the directionality of galvanotaxis in human keratinocytes, *J Cell Sci* 126(Pt 9):1942-1951, 2013.
9. Riding A, Pullar CE: ATP release and P2 Y receptor signaling are essential for keratinocyte galvanotaxis, *J Cell Physiol* 231:181-191, 2016.
10. Polak A, Franek A, Taradaj J: High-voltage pulsed current electrical stimulation in wound treatment, *Adv Wound Care (New Rochelle)* 3:104-117, 2014.
11. Jaffe LF, Vanable JW Jr: Electric fields and wound healing, *Clin Dermatol* 2:34-44, 1984.
12. Borgens RB, Vanable JS, Jaffe LF: Bioelectricity and regeneration: large currents leave the stumps of regenerating newt limbs, *Proc Natl Acad Sci USA* 74:4528-4532, 1977.
13. Balakatonis KC, Angoules AG: Low-intensity electrical stimulation in wound healing: review of the efficacy of externally applied currents resembling the current of injury, *Eplasty* 8:e28, 2008.
14. Illingworth CM, Barker AT: Measurement of electrical currents emerging during the regeneration of amputated finger tips in children, *Clin Phys Physiol Meas* 1:87, 1980.
15. Babona-Pilipos R, Pritchard-Oh A, Popovic MR, et al: Biphasic monopolar electrical stimulation induces rapid and directed galvanotaxis in adult subependymal neural precursors, *Stem Cell Res Ther* 6:67, 2015.

16. Sugimoto M, Maeshige N, Honda H, et al: Optimum microcurrent stimulation intensity for galvanotaxis in human fibroblasts. *J Wound Care* 21:5-6, 8, 10, discussion 10-11, 2012.
17. Kloth LC: Electrical stimulation for wound healing: a review of evidence from in vitro studies, animal experiments, and clinical trials. *Int J Low Extrem Wounds* 4:23, 2005.
18. Cheng N, Van Hoof H, Bock E, et al: The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis, and membrane transport in rat skin. *Clin Orthop Relat Res* 171:264-272, 1982.
19. Bourguignon GJ, Bourguignon LYW: Electric stimulation of protein and DNA synthesis in human fibroblasts. *FASEB J* 1:398-402, 1987.
20. Wang Y, Rouabhia M, Zhang Z: Pulsed electrical stimulation benefits wound healing by activating skin fibroblasts through the TGFβ1/ERK/NF-κB axis. *Biochim Biophys Acta* 1860:1551-1559, 2016.
21. Rouabhia M, Park H, Meng S, et al: Electrical stimulation promotes wound healing by enhancing dermal fibroblast activity and promoting myofibroblast transdifferentiation. *PLoS ONE* 8:e71660, 2013.
22. Ennis WJ, Lee C, Meneses P: A biochemical approach to wound healing through the use of modalities. *Clin Dermatol* 25:63-72, 2007.
23. Bourguignon GJ, Wenche JY, Bourguignon LYW: Electric stimulation of human fibroblasts causes an increase in Ca²⁺ influx and the exposure of additional insulin receptors. *J Cell Physiol* 140:379-385, 1989.
24. Park HJ, Rouabhia M, Lavertu D, et al: Electrical stimulation modulates the expression of multiple wound healing genes in primary human dermal fibroblasts. *Tissue Eng Part A* 21:1982-1990, 2015.
25. Cooper MS, Schliwa M: Electrical and ionic controls of tissue cell locomotion in DC electric fields. *J Neurosci Res* 13:223-244, 1985.
26. Asadi MR, Torkaman G, Hedayati M: Effect of sensory and motor electrical stimulation in vascular endothelial growth factor expression of muscle and skin in full-thickness wound. *J Rehabil Res Dev* 48:195-201, 2011.
27. Martínez-Rodríguez A, Bello O, Fraiz M, et al: The effect of alternating and biphasic currents on humans' wound healing: a literature review. *Int J Dermatol* 52:1053-1062, 2013.
28. Ong PC, Laatsch LJ, Kloth LC: Antibacterial effects of a silver electrode carrying microamperage direct current in vitro. *JACC Clin Electrophysiol* 6:14-18, 1994.
29. Daeschlein G, Assadian O, Kloth LC, et al: Antibacterial activity of positive and negative polarity low-voltage pulsed current (LVPC) on six typical gram-positive and gram-negative bacterial pathogens of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 15:399-403, 2007.
30. Sandvik EL, McLeod BR, Parker AE, et al: Direct electric current treatment under physiologic saline conditions kills *Staphylococcus epidermidis* biofilms via electrolytic generation of hypochlorous acid. *PLoS ONE* 8:e55118, 2013.
31. Kincaid C, Lavoie K: Inhibition of bacterial growth in vitro following stimulation with high voltage, monophasic, pulsed current. *Phys Ther* 69:29-33, 1989.
32. Szuminsky NJ, Albers AC, Unger P, et al: Effect of narrow, pulsed high voltages on bacterial viability. *Phys Ther* 74:660-667, 1994.
33. Rowley BA, McKenna J, Chase GR: The influence of electrical current on an infecting microorganism in wounds. *Ann NY Acad Sci* 238:543-551, 1974.
34. del Pozo JL, Rouse MS, Mandrekar JN, et al: The electricidal effect: reduction of *Staphylococcus* and *Pseudomonas* biofilms by prolonged exposure to low-intensity electrical current. *Antimicrob Agents Chemother* 53:41-45, 2009.
35. Ruiz-Ruigomez M, Badiola J, Schmidt-Malan SM, et al: Direct electrical current reduces bacterial and yeast biofilm formation. *Int J Bacteriol* 2016:9727810, 2016.
36. Del Pozo JL, Rouse MS, Patel R: Bioelectric effect and bacterial biofilms. A systematic review. *Int J Artif Organs* 31:786-795, 2008.
37. Freebairn D, Linton D, Harkin-Jones E, et al: Electrical methods of controlling bacterial adhesion and biofilm on device surfaces. *Expert Rev Med Devices* 10:85-103, 2013.
38. Petrofsky J, Schwab E, Lo T, et al: Effects of electrical stimulation on skin blood flow in controls and in and around stage III and IV wounds in hairy and nonhairy skin. *Med Sci Monit* 11, 2005, CR309-CR316.
39. Lawson D, Petrofsky JS: A randomized control study on the effect of biphasic electrical stimulation in a warm room on skin blood flow and healing rates in chronic wounds of patients with and without diabetes. *Med Sci Monit* 13, 2007, CR258-CR263.
40. Maltby AM, Petrofsky J: The effect of electrical stimulation on a normal skin blood flow in active young and older adults. *Med Sci Monit* 13, 2007, CR147-CR155.
41. Junger M, Zuder D, Steins A, et al: Treatment of venous ulcers with low frequency pulsed current (Dermapulse): effects on cutaneous microcirculation. *Hautarzt* 18:879-903, 1997.
42. Mohr T, Akers T, Wessman HC: Effect of high voltage stimulation on blood flow in the rat hind limb. *Phys Ther* 67:526-533, 1987.
43. Lundeberg TC, Eriksson SV, Malm M: Electrical nerve stimulation improves healing in diabetic ulcers. *Ann Plast Surg* 29:328-331, 1992.
44. Lundeberg T, Kjartansson J, Samuelsson UE: Effect of electric nerve stimulation on healing of ischemic skin flaps. *Lancet* 24:712-714, 1988.
45. Sherry JE, Oehrlein KM, Hegge KS, et al: Effect of burst-mode transcutaneous electrical nerve stimulation on peripheral vascular resistance. *Phys Ther* 81:1183-1191, 2001.
46. Kloth LC, Feeder JA: Acceleration of wound healing with high voltage, monophasic, pulsed current. *Phys Ther* 68:503-508, 1988.
47. Lala D, Spaulding SJ, Burke SM, et al: Electrical stimulation therapy for the treatment of pressure ulcers in individuals with spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. *Int Wound J* 13:1214-1226, 2016.
48. Barnes R, Shahin Y, Gohil R, et al: Electrical stimulation vs. standard care for chronic ulcer healing: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Clin Invest* 44:429-440, 2014.
49. Kawasaki L, Mushahwar VK, Ho C, et al: The mechanisms and evidence of efficacy of electrical stimulation for healing of pressure ulcer: a systematic review. *Wound Repair Regen* 22:161-173, 2014.
50. Centers for Medicare and Medicaid Services: Decision memo for electrostimulation for wounds (#CAG-00068R); 2002. www.cms.hhs.gov/mcd/viewdecisionmemo.asp?id=28. (Acceso 19 de abril, 2007).
51. Thakral G, LaFontaine J, Najafi B, et al: Electrical stimulation to accelerate wound healing. *Diabet Foot Ankle* 4, 2013.
52. Liu LQ, Moody J, Traynor M, et al: A systematic review of electrical stimulation for pressure ulcer prevention and treatment in people with spinal cord injuries. *J Spinal Cord Med* 37:703-718, 2014.
53. Smith ME, Totten A, Hickam DH, et al: Pressure ulcer treatment strategies: a systematic comparative effectiveness review. *Ann Intern Med* 159:39-50, 2013.
54. Saha S, Smith MEB, Totten A, et al: Pressure ulcer treatment strategies: comparative effectiveness. Report No. 13-EHC003-EF. AHRQ Comparative Effectiveness Reviews, Rockville, MD, 2013, Agency for Healthcare Research and Quality.
55. Solis LR, Gyawali S, Seres P, et al: Effects of intermittent electrical stimulation on superficial pressure, tissue oxygenation, and discomfort levels for the prevention of deep tissue injury. *Ann Biomed Eng* 39:649-663, 2011.
56. Snyder AR, Perotti AL, Lam KC, et al: The influence of high-voltage electrical stimulation on edema formation after acute injury: a systematic review. *J Sport Rehabil* 19:436-451, 2010.
57. Dolan MG, Grave P, Nakazawa C, et al: Effects of ibuprofen and high-voltage electric stimulation on acute edema formation after blunt trauma to limbs of rats. *J Athl Train* 40:111-115, 2005.
58. Mendel FC, Wylegala JA, Fish DR: Influence of high voltage pulsed current on edema formation following impact injury in rats. *Phys Ther* 72:668-673, 1992.
59. Bettany JA, Fish DR, Mendel FC: The effect of high voltage pulsed direct current on edema formation following impact injury. *Phys Ther* 70:219-224, 1990.
60. Bettany JA, Fish DR, Mendel FC: The effect of high voltage pulsed direct current on edema formation following hyperflexion injury. *Arch Phys Med Rehabil* 71:677-681, 1990.
61. Bettany JA, Fish DR, Mendel FC: Influence of cathodal high voltage pulsed current on acute edema. *JACC Clin Electrophysiol* 2:724-733, 1990.
62. Fish DR, Mendel FC, Schultz AM, et al: Effect of anodal high voltage pulsed current on edema formation in frog hind limbs. *Phys Ther* 71:724-730, 1991.
63. Taylor K, Mendel FC, Fish DR, et al: Effect of high voltage pulsed current and alternating current on macromolecular leakage in hamster cheek pouch microcirculation. *Phys Ther* 77:1729-1740, 1997.
64. Edgar DW, Fish JS, Gomez M, et al: Local and systemic treatments for acute edema after burn injury: a systematic review of the literature. *J Burn Care Res* 32:334-347, 2011.
65. Mendel FC, Dolan MG, Fish DR, et al: Effect of high-voltage pulsed current on recovery after grades I and II lateral ankle sprains. *J Sport Rehabil* 19:399-410, 2010.
66. Sandoval MC, Ramirez C, Camargo DM, et al: Effect of high-voltage pulsed current plus conventional treatment on acute ankle sprain. *Rev Bras Fisioter* 14:193-199, 2010.
67. Man IO, Morrissey MC, Cywinski JK: Effect of neuromuscular electrical stimulation on ankle swelling in the early period after ankle sprain. *Phys Ther* 87:53-65, 2007.
68. Dolan MG, Mychaskiw AM, Mendel FC: Cool-water immersion and high-voltage electric stimulation curb edema formation in rats. *J Athl Train* 38:225-230, 2003.

69. Karnes JL, Mendel FC, Fish DR, et al: High voltage pulsed current: its influences on diameters of histamine-dilated arterioles in hamster cheek pouches, *Arch Phys Med Rehabil* 76:381-386, 1995.
70. Reed BV: Effect of high voltage pulsed electrical stimulation on microvascular permeability to plasma proteins: a possible mechanism in minimizing edema, *Phys Ther* 68:491-495, 1988.
71. Man IO, Lepar GS, Morrissey MC, et al: Effect of neuromuscular electrical stimulation on foot/ankle volume during standing, *Med Sci Sports Exerc* 35:630-634, 2003.
72. Morita H, Abe C, Tanaka K, et al: Neuromuscular electrical stimulation and an ottoman-type seat effectively improve popliteal venous flow in a sitting position, *J Physiol Sci* 56:183-186, 2006.
73. Broderick BJ, Breathnach O, Condon F, et al: Haemodynamic performance of neuromuscular electrical stimulation (NMES) during recovery from total hip arthroplasty, *J Orthop Surg Res* 8:3, 2013.
74. Broderick BJ, O'Connell S, Moloney S, et al: Comparative lower limb hemodynamics using neuromuscular electrical stimulation (NMES) versus intermittent pneumatic compression (IPC), *Physiol Meas* 35:1849-1859, 2014.
75. Czornyj JJ, Kaplan RE, Wilding GE, et al: Electrical foot stimulation: a potential new method of deep venous thrombosis prophylaxis, *Vascular* 18:20-27, 2010.
76. Pierce MW: Transdermal delivery of sumatriptan for the treatment of acute migraine, *Neurother* 7:159-163, 2010.
77. Leduc S: Introduction of medicinal substances into the depths of tissues by electrical current, *Ann Electrobiol* 3:545, 1900.
78. Leduc S: *Electric ions and their use in medicine*, London, 1908, Rebman.
79. Stefanou A, Marshall N, Haldan W, et al: A randomized study comparing corticosteroid injection to corticosteroid iontophoresis for lateral epicondylitis, *J Hand Surg Am* 37:104-109, 2012.
80. Glass JM, Stephen RL, Jacobsen SC: The quantity and distribution of radiolabeled dexamethasone delivered to tissue by iontophoresis, *Int J Dermatol* 19:519-525, 1980.
81. Draper DO, Coglianese M, Castel C: Absorption of iontophoresis-driven 2% lidocaine with epinephrine in the tissues at 5 mm below the surface of the skin, *J Athl Train* 46:277-281, 2011.
82. Cázares-Delgadillo J, Balaguer-Fernández C, Calatayud-Pascual A, et al: Transdermal iontophoresis of dexamethasone sodium phosphate in vitro and in vivo: effect of experimental parameters and skin type on drug stability and transport kinetics, *Eur J Pharm Biopharm* 75:173-178, 2010.
83. Bertolucci LE: Introduction of anti-inflammatory drugs by iontophoresis: a double blind study, *J Orthop Sports Phys Ther* 4:103-108, 1982.
84. Anderson CR, Morris RL, Boeh SD, et al: Effects of iontophoresis current magnitude and duration on dexamethasone deposition and localized drug retention, *Phys Ther* 83:161-170, 2003.
85. Japour CJ, Vohra R, Vohra PK, et al: Management of heel pain syndrome with acetic acid iontophoresis, *J Am Podiatr Med Assoc* 89:251-257, 1999.
86. Gard K, Ebaugh D: The use of acetic acid iontophoresis in the management of a soft tissue injury, *North Am J Sports Phys Ther* 5:220-226, 2010.
87. Dardas A, Bae GH, Yule A, et al: Acetic acid iontophoresis for recalcitrant scarring in post-operative hand patients, *J Hand Ther* 27:44-48, 2014.
88. Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH, et al: Iontophoretic administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epicondylitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study, *Am J Sports Med* 31:189-195, 2003.
89. Gudeman SD, Eisele SA, Heidt RS Jr, et al: Treatment of plantar fasciitis by iontophoresis of 0.4% dexamethasone: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Am J Sports Med* 25:312-316, 1997.
90. Mina R, Melson P, Powell S, et al: Effectiveness of dexamethasone iontophoresis for temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 63:1511-1516, 2011.
91. Jorge LL, Feres CC, Teles VE: Topical preparations for pain relief: efficacy and patient adherence, *J Pain Res* 4:11-24, 2010.
92. Hartrick CT, Bourne MH, Gargiulo K, et al: Fentanyl iontophoretic transdermal system for acute-pain management after orthopedic surgery: a comparative study with morphine intravenous patient-controlled analgesia, *Reg Anesth Pain Med* 31:546-554, 2006.
93. Viscusi ER, Reynolds L, Chung F, et al: Patient-controlled transdermal fentanyl hydrochloride vs intravenous morphine pump for postoperative pain: a randomized controlled trial, *JAMA* 291:1333-1341, 2004.
94. Balaguer-Fernández C, Femenía-Font A, Muedra V, et al: Combined strategies for enhancing the transdermal absorption of midazolam through human skin, *J Pharm Pharmacol* 62:1096-1102, 2010.
95. Ishii H, Suzuki T, Todo H, et al: Iontophoresis-facilitated delivery of prednisolone through throat skin to the trachea after topical application of its succinate salt, *Pharm Res* 28:839-847, 2011.
96. Souza JG, Gelfuso GM, Simão PS, et al: Iontophoretic transport of zinc phthalocyanine tetrasulfonic acid as a tool to improve drug topical delivery, *Anticancer Drugs* 22:783-793, 2011.
97. Patane MA, Cohen A, From S, et al: Ocular iontophoresis of EGP-437 (dexamethasone phosphate) in dry eye patients: results of a randomized clinical trial, *Clin Ophthalmol* 5:633-643, 2011.
98. Edwards AM, Stevens MT, Church MK: The effects of topical sodium cromoglicate on itch and flare in human skin induced by intradermal histamine: a randomised double-blind vehicle controlled intra-subject design trial, *BMC Res Notes* 4:47, 2011.
99. Mycielska ME, Djamgoz MB: Cellular mechanisms of direct-current electric field effects: galvanotaxis and metastatic disease, *J Cell Sci* 117(Pt 9):1631-1639, 2004.
100. Adunsky A, Ohry A, Group: DDCT: Decubitus direct current treatment (DDCT) of pressure ulcers: results of a randomized double-blinded placebo controlled study, *Arch Gerontol Geriatr* 41:261-269, 2005.
101. Houghton PE, Campbell KE, Fraser CH, et al: Electrical stimulation therapy increases rate of healing of pressure ulcers in community-dwelling people with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 91:669-678, 2010.
102. Karba R, Semrov D, Vodovnik L, et al: DC electrical stimulation for chronic wound healing enhancement. 1. Clinical study and determination of electrical field distribution in numerical wound model, *Bioelectrochem Bioenerg* 43:265-270, 1997.
103. Baker LL, Ruyabi S, Villar F, et al: Effect of electrical stimulation waveform on healing of ulcers in human beings with spinal cord injury, *Wound Repair Regen* 4:21-28, 1996.
104. Griffin JW, Tooms RE, Mendius RE, et al: Efficacy of high voltage pulsed current for healing of pressure ulcers in patients with spinal cord injury, *Phys Ther* 71:433-444, 1991.
105. Unger P, Eddy J, Raimastry S: A controlled study of the effect of high voltage pulsed current (HVPC) on wound healing, *Phys Ther* 71(Suppl):S119, 1991.
106. Unger PC: A randomized clinical trial of the effect of HVPC on wound healing, *Phys Ther* 71(Suppl):S118, 1991.
107. Anderson CR, Morris RL, Boeh SD, et al: Effects of iontophoresis current magnitude and duration on dexamethasone deposition and localized drug retention, *Phys Ther* 83:161-170, 2003.
108. Man IO, Morrissey MC, Cywinski JK: Effect of neuromuscular electrical stimulation on ankle swelling in the early period after ankle sprain, *Phys Ther* 87:53-65, 2007.
109. Mendel FC, Dolan MG, Fish DR, et al: Effect of high-voltage pulsed current on recovery after grades I and II lateral ankle sprains, *J Sport Rehabil* 19:399-410, 2010.
110. Michlovitz SL, Smith W, Watkins M: Ice and high voltage pulsed stimulation in treatment of acute lateral ankle sprains, *J Orthop Sports Phys Ther* 9:301-304, 1988.

Biorretroalimentación electromiográfica

Jason E. Bennett

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Introducción

- Terminología
- Historia de la biorretroalimentación
- Definición de la biorretroalimentación electromiográfica

Efectos fisiológicos de la biorretroalimentación EMG

- Facilitación neuromuscular
- Inhibición neuromuscular
- Coordinación neuromuscular

Indicaciones clínicas de la biorretroalimentación EMG

- Hemiplejía
- Fortalecimiento del cuádriceps
- Cefalea
- Trastornos del suelo pélvico
- Enfermedades con dolor crónico
- Trastornos temporomandibulares

Contraindicaciones y precauciones para la biorretroalimentación EMG

- Contraindicaciones y precauciones

Efectos adversos de la biorretroalimentación EMG

Técnica de aplicación

- Parámetros para la biorretroalimentación EMG

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Introducción

TERMINOLOGÍA

Se recomienda que los lectores no familiarizados con la biorretroalimentación **electromiográfica (EMG)** revisen el glosario antes de leer este capítulo; así mejorarán su conocimiento de los principios y la aplicación de la biorretroalimentación EMG.

HISTORIA DE LA BIORRETROALIMENTACIÓN

La **biorretroalimentación** se refiere a técnicas que ofrecen información al usuario sobre sus propios procesos fisiológicos o biomecánicos como método para mejorar la autoconciencia y el control de un proceso específico sobre el que se quiere actuar. Las primeras técnicas de biorretroalimentación se desarrollaron para tratar enfermedades osteomusculares, basándose en los principios del aprendizaje motor y el condicionamiento operativo, y posteriormente se ampliaron para abordar enfermedades psicológicas actuando sobre procesos autónomos. La biorretroalimentación habitualmente se aplica para facilitar la capacidad que tiene el paciente de autorregular un proceso biológico sobre

el que se quiere actuar a fin de mejorar el rendimiento o como parte de un plan terapéutico integral para una enfermedad médica específica. A diferencia de otras modalidades que se analizan en este libro, en las que los efectos fisiológicos se deben a la transferencia directa de energía a un tejido especificado, la biorretroalimentación necesita que el usuario aprenda a controlar el proceso sobre el que se quiere actuar utilizando estrategias de atención para crear un efecto terapéutico o de rendimiento. Habitualmente se necesita más de una sesión. Generalmente se incorporan técnicas complementarias, como entrenamiento en visualización y relajación, educación postural, entrenamiento deportivo específico y ejercicio terapéutico, para mejorar la eficacia de la biorretroalimentación. El uso de la biorretroalimentación está aumentando rápidamente gracias a los avances tecnológicos, el mayor acceso a los equipos, la disminución de los costes, las mejoras en las interfaces de usuario y la evidencia adicional que respalda su uso clínico.

Apunte clínico

La biorretroalimentación ofrece información al usuario sobre sus propios procesos fisiológicos o biomecánicos para mejorar la autoconciencia y el control de un proceso específico sobre el que se quiere actuar. Habitualmente se utiliza la biorretroalimentación para ayudar a una persona a autorregular un proceso biológico sobre el que se quiere actuar.

Los monitores de frecuencia cardíaca que ofrecen información sobre el esfuerzo cardiovascular durante el ejercicio son un ejemplo perfecto del uso de la biorretroalimentación en la práctica diaria. De acuerdo con la retroalimentación que ofrece el monitor de frecuencia cardíaca, el usuario puede aumentar, reducir o mantener el esfuerzo para conseguir un objetivo predeterminado (fig. 15.1). En la práctica clínica se utilizan muchos tipos de biorretroalimentación, además de la frecuencia cardíaca, para alterar la realización de una actividad o ejercicio específico, con la posibilidad de mejorar el equilibrio, la fuerza, la función, el movimiento, la postura, el tono muscular o el esfuerzo cardiovascular. La actividad sobre la que se quiere actuar se puede monitorizar con diversos tipos de equipo, como dispositivos de EMG de superficie o con aguja, electrogoniómetros, plataformas de fuerza y ecografía en tiempo real (fig. 15.2). La biorretroalimentación se puede clasificar en directa y transformada, dependiendo de la precisión con la que la información externa generada representa el proceso biológico interno que se registra. Por ejemplo, los monitores de frecuencia cardíaca ofrecen **biorretroalimentación directa** porque muestran una representación numérica exacta de la frecuencia cardíaca del usuario. Por el contrario, la biorretroalimentación EMG es un tipo de **biorretroalimentación**

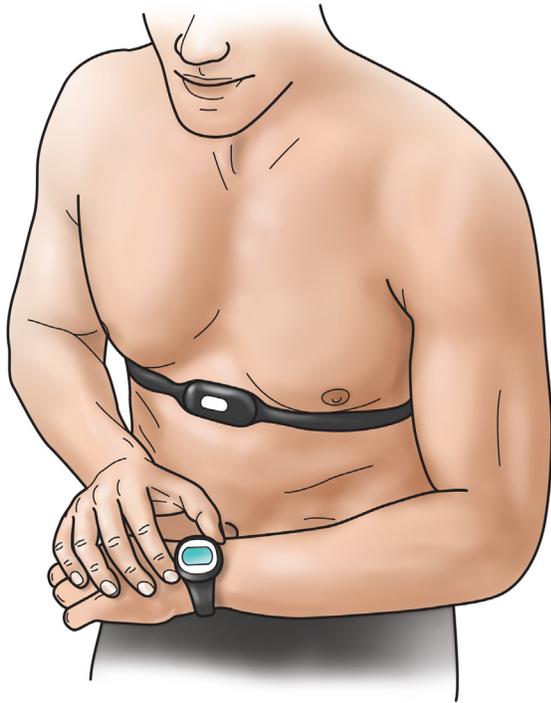


FIGURA 15.1 Ejemplo de biorretroalimentación directa de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio.

ción transformada porque muestra una señal representativa de la actividad eléctrica de los músculos¹. Este capítulo describe los principios y aplicaciones de la biorretroalimentación con EMG de superficie en la rehabilitación de las enfermedades neuro-osteomusculares. Salvo que se indique lo contrario, en este libro el término *biorretroalimentación EMG* se refiere específicamente al uso de electrodos de superficie (o EMG de superficie, como se denomina habitualmente) y no a aplicaciones con electrodos con aguja invasivos, que necesitan formación avanzada y plantean riesgos adicionales al paciente.

DEFINICIÓN DE LA BIORRETROALIMENTACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA

Aunque la biorretroalimentación EMG no supone la transferencia de energía térmica, electromagnética o mecánica y, por tanto, no cumple las definiciones estrictas de los agentes físicos que se incluyen en este libro, se incluye la biorretroalimentación EMG porque a menudo la utilizan los profesionales de rehabilitación, porque utiliza un dispositivo eléctrico aplicado al paciente y porque generalmente se enseña en el mismo curso que el resto de agentes físicos. El conocimiento de los principios relacionados con la biorretroalimentación EMG permitirá que el profesional prescriba y monitorice con más eficacia su uso clínico.

En el sentido más general, la biorretroalimentación con EMG de superficie utiliza electrodos en la superficie de la piel para detectar la actividad eléctrica intrínseca subyacente del tejido muscular y la convierte en una señal auditiva, visual o háptica extrínseca que se envía de nuevo al usuario (fig. 15.3). A este respecto, la electromiografía funciona de manera muy similar a un voltímetro porque detecta la diferencia de potencial eléctrico entre dos puntos. Recientemente se han desarrollado métodos más avanzados de presentación de señales con tecnologías de realidad virtual y del videojuego, aunque la investigación es escasa y el coste puede ser prohibitivo para muchos usuarios.

Apunte clínico

La actividad mioeléctrica (iónica) que se produce durante una contracción muscular se detecta con electrodos de EMG de superficie y se transforma en una señal eléctrica, que después se amplifica y procesa para producir una señal auditiva, visual o háptica representativa.

La biorretroalimentación con EMG de superficie no es una medida directa de la **contractilidad** o la capacidad de generar tensión de un músculo, sino, por el contrario, una representación general de los cambios eléctricos que se producen en el tejido que está debajo de los electrodos. Los electrodos de superficie detectan la actividad iónica del tejido muscular subyacente, aunque no pueden monitorizar unidades motoras o músculos específicos. De manera similar al efecto que tiene el espaciado de los electrodos durante la estimulación eléctrica, como se señala en el capítulo 11, el espaciado de los electrodos durante la biorretroalimentación EMG también influirá en el área de músculo que se evalúa. Un espaciado estrecho detecta la señal procedente de los músculos más superficiales, mientras que un espaciado más ancho permite obtener información de más tejido, con menos especificidad.

Los electrodos de EMG de superficie generalmente están formados por tres electrodos de plata-cloruro de plata (Ag-AgCl): dos electrodos activos que detectan cambios en la actividad mioeléctrica y un electrodo de referencia. Algunos fabricantes producen un único electrodo que incorpora los electrodos activos y de referencia en un único parche (fig. 15.4). El movimiento de los electrodos, o una conductividad baja, puede generar ruido o artefactos en la señal EMG, lo que dificulta que el usuario controle con éxito el proceso dirigido. Para limitar el ruido en la señal EMG hay que limpiar meticulosamente la piel antes de aplicar los electrodos, orientar los electrodos paralelos a las fibras musculares, aplicar una pequeña cantidad de gel de ecografía entre el electrodo y la piel, fijar los electrodos con cinta adhesiva y no reutilizar los electrodos (fig. 15.5). La calidad de la señal EMG procedente del músculo esquelético también puede verse modificada por el grosor del tejido adiposo entre el electrodo y el tejido muscular, la interferencia de aparatos eléctricos próximos y los artefactos por la actividad eléctrica de los músculos cardíaco y respiratorios.

Parámetros

El dispositivo de biorretroalimentación EMG típico que se utiliza en rehabilitación es portátil y representa la actividad iónica detectada en formatos auditivo y visual. La actividad iónica se mide en microvoltios (μV) y después se amplifica y generalmente se filtra para producir la señal representativa que se suministra al usuario. Los dispositivos de biorretroalimentación EMG pueden diferir ligeramente según los ajustes de amplificación que permite la unidad, aunque habitualmente varían de 1 a 2.000 μV . Esto se denomina ajuste de la **ganancia**, que determina la sensibilidad de un dispositivo o su capacidad de reflejar diversos niveles de actividad iónica (fig. 15.6).

Apunte clínico

Cuanto mayor sea el ajuste de ganancia, mayor será la sensibilidad de un dispositivo de EMG; por tanto, los cambios pequeños de la actividad eléctrica producirán una señal EMG. Ocurre lo inverso con ajustes de ganancia bajos.

Como norma general, la amplitud del EMG del músculo en reposo es de aproximadamente 2 μV , y se han registrado con-

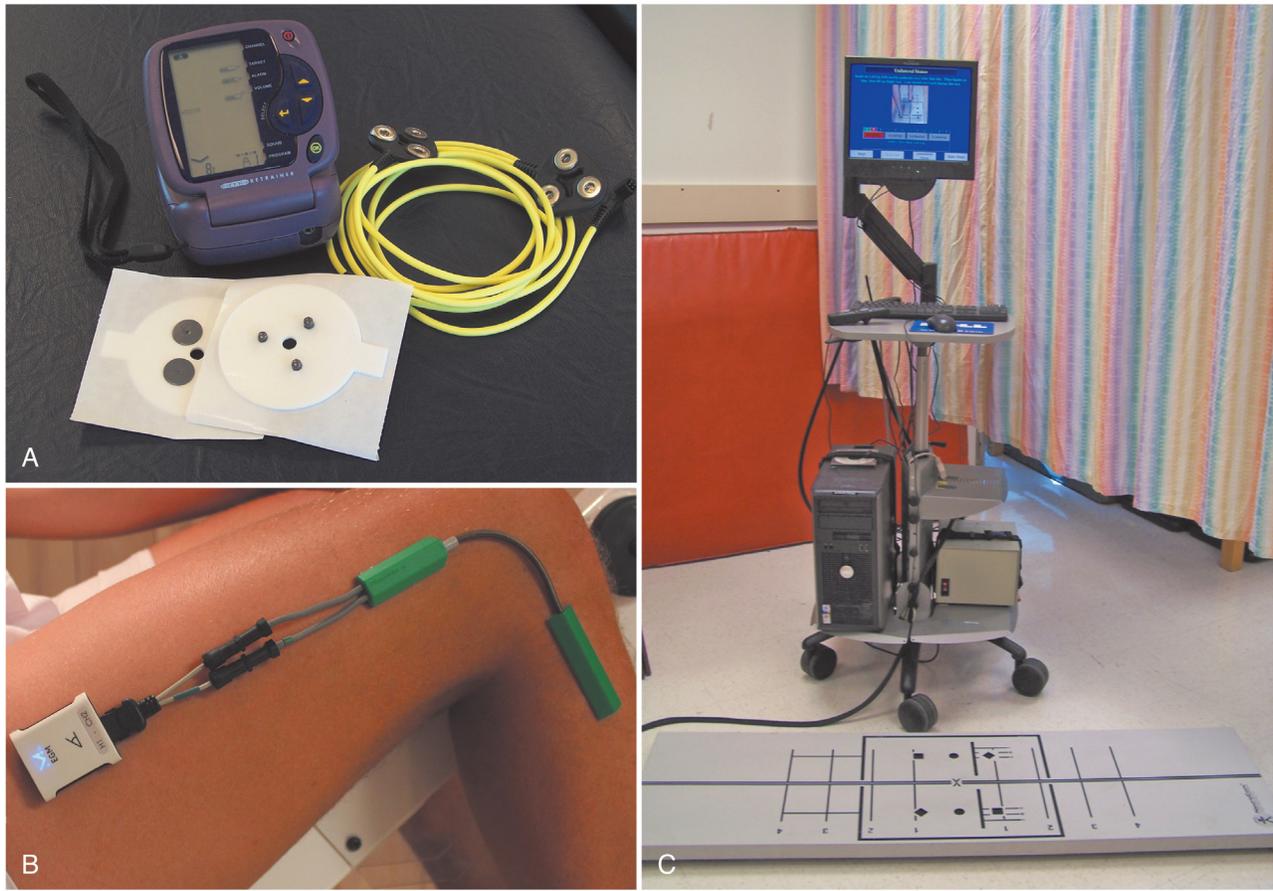


FIGURA 15.2 Ejemplo de equipo de biofeedback. (A) Dispositivo de EMG de superficie. (B) Electrogoniómetro. (C) Plataforma de fuerza. (A, cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA. B, cortesía de Ergotest Innovation AS, Porsgrunn, Noruega.)

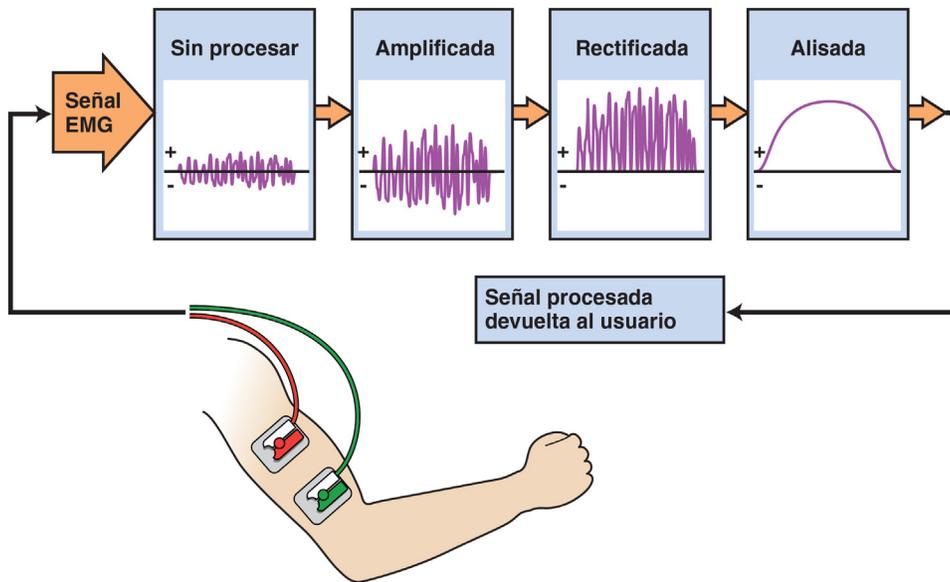


FIGURA 15.3 Ejemplo del procesado de la señal EMG: de sin procesar a amplificada, rectificada y alisada antes de volver al usuario.



FIGURA 15.4 Electrodo de EMG de superficie.

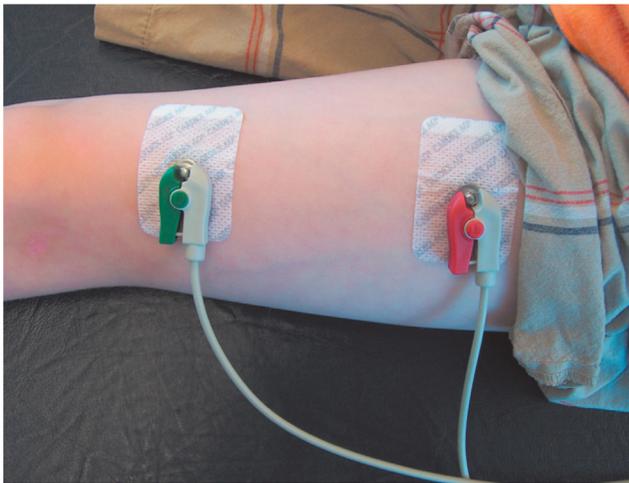


FIGURA 15.5 Colocación de los electrodos paralelos a las fibras musculares.

tracciones de músculos sanos en niveles mayores de 20-30 mV. Cuando hay un elevado nivel de actividad iónica, que necesita menos amplificación, se ajusta la ganancia (amplificación) a un nivel menor, por lo que el usuario tendrá que contraer el músculo con mayor esfuerzo para modificar la señal de salida. Esto a menudo se realiza en las fases avanzadas de la rehabilitación, o cuando se utiliza la biorretroalimentación EMG para mejorar el rendimiento en personas sanas. Por otro lado, cuando hay un nivel bajo de actividad iónica, se debe ajustar la ganancia a un valor superior para que se genere la señal de salida del EMG, por ejemplo, en la paresia o cuando hay contracciones musculares residuales. El ajuste de ganancia se debe modificar a medida que el usuario mejore el control del proceso dirigido (lo que se denomina «modelado»), o si el usuario tiene dificultad para conseguir una señal de salida detectable.

Durante una sesión de biorretroalimentación EMG típica se pueden registrar diversas variables del EMG, lo que permite que el profesional establezca un valor basal y documente los cambios en la actividad mioeléctrica y el rendimiento muscular. La **amplitud máxima** es la máxima actividad del EMG (μV) que se registra durante una contracción muscular, y la **latencia de la contracción**

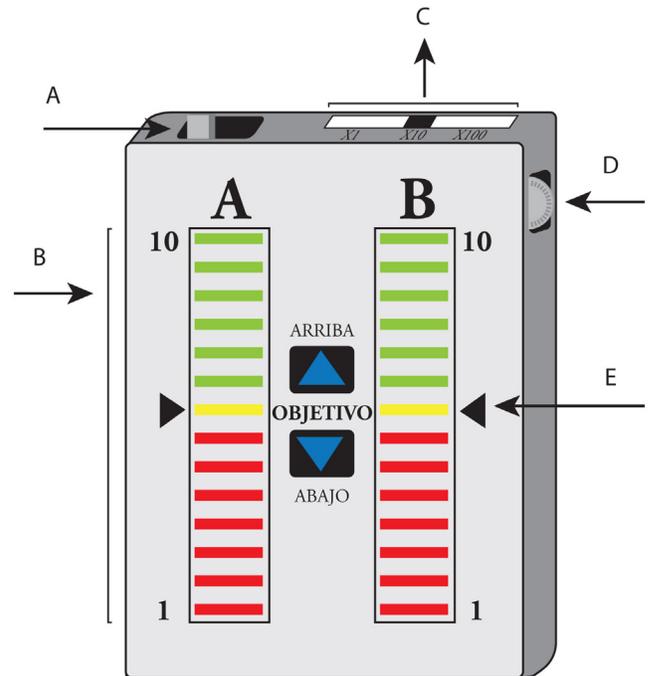


FIGURA 15.6 Dispositivo de EMG con flechas que marcan encendido/apagado (A), amplitud (μV) (B), ganancia (C), volumen (D) y umbral (E). (Copyright de la imagen: Jodi Splinter.)

(en general aproximadamente 0,5 segundos) es el tiempo que tarda en alcanzarse la amplitud máxima después de la orden de contraer un músculo. La **latencia de retorno** es el tiempo desde la orden de detener la contracción muscular hasta el punto en el que la actividad mioeléctrica vuelve a los valores en reposo o basales (generalmente cerca de 1 segundo). Mayores latencias de retorno reflejan hiperactividad muscular, o imposibilidad de relajar el músculo. La **capacidad de mantenimiento** es el tiempo durante el cual se observa una amplitud constante en el EMG y refleja la resistencia de un músculo o la capacidad del usuario de mantener la contracción muscular. Se considera que un músculo que produce una señal EMG errática durante una contracción activa tiene una baja capacidad de mantener la contracción. La **línea base entre contracciones** es el nivel de actividad mioeléctrica medida entre contracciones musculares cuando el músculo está en reposo. El **umbral** es el objetivo de nivel de actividad mioeléctrica establecido por el profesional de acuerdo con los objetivos terapéuticos y las variables medidas ya descritos. El umbral se registra como el nivel de actividad eléctrica (μV) que debe conseguir el usuario para producir una señal durante el entrenamiento en biorretroalimentación EMG. Si el objetivo es aumentar la actividad mioeléctrica durante una contracción muscular voluntaria (facilitación), se indicará al usuario que intente alcanzar o superar el umbral (**por encima del umbral**). Si el objetivo es reducir la actividad mioeléctrica en reposo durante las actividades funcionales (inhibición), se indicará al usuario que reduzca la amplitud hasta un nivel que está en el umbral preestablecido o por debajo del mismo (**por debajo del umbral**).

Efectos fisiológicos de la biorretroalimentación EMG

Como ya se ha mencionado en la introducción de este capítulo, la biorretroalimentación EMG no utiliza un intercambio de energía para producir un efecto fisiológico. La biorretroalimentación EMG ofrece al usuario información que permite alterar voluntariamente la actividad mioeléctrica. El usuario debe ser capaz de interpretar y aprender a modificar la actividad sobre la que se pretende actuar

según la información ofrecida para obtener un beneficio terapéutico. Este es el principio que subyace a los efectos neurofisiológicos previstos de la biorretroalimentación EMG para la **facilitación (entrenamiento al alza)**, la **inhibición (entrenamiento a la baja)** o la coordinación neuromuscular.

FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR

Se piensa que hay dos mecanismos neurofisiológicos principales que facilitan la actividad mioeléctrica: reducción de la inhibición de las señales motoras descendentes (excitadoras) y aumento de la excitación de la corteza motora cerebral (fig. 15.7)²⁻⁵. Los dos mecanismos aumentan la capacidad de un músculo de generar fuerza y, por tanto, pueden dar lugar a hipertrofia muscular, aumento de la fuerza y mejora de la función (rendimiento).

La función muscular normal está inhibida cuando hay dolor y tumefacción después de una lesión o una operación. Esto se puede deber a una menor excitabilidad de la corteza motora primaria asociada⁶. Este fenómeno se denomina habitualmente **inhibición muscular artrogénica (IMA)**^{2,7,8}. Aunque la IMA es protectora, si no se trata puede producir atrofia muscular, debilidad y discapacidad a largo plazo. Se han descrito con detalle en los capítulos anteriores las modalidades terapéuticas que minimizan los efectos

inhibidores del dolor y la tumefacción o que incrementan la excitabilidad de las unidades motoras, como el hielo y la estimulación eléctrica. La biorretroalimentación EMG utiliza estrategias de atención para desinhibir la actividad muscular mejorando la sincronización de la contracción muscular o aumentando el reclutamiento de unidades motoras. La reducción de la IMA aumenta la capacidad de un músculo de generar fuerza, que generalmente se mide como el par máximo que se produce durante una **contracción isométrica voluntaria máxima (CIVM)**.

La mejora del rendimiento muscular, o «entrenamiento al alza», suele ser un objetivo después de la cirugía ortopédica (p. ej., reconstrucción del ligamento cruzado anterior [LCA], reparación del manguito de los rotadores), en enfermedades neurológicas que afectan a la contractilidad muscular (p. ej., ictus, lesión medular incompleta, lesiones de nervios periféricos), en enfermedades que afectan al rendimiento muscular en relación con la edad, un traumatismo o el desuso (p. ej., lesión de los músculos del suelo pélvico [MSP] después del parto), o cuando se intenta mejorar la función o el rendimiento de las actividades cotidianas, laborales o deportivas. Entre los efectos inmediatos a corto plazo del uso de la biorretroalimentación EMG para facilitar la contracción muscular se incluyen mayor producción de fuerza durante una CIVM,

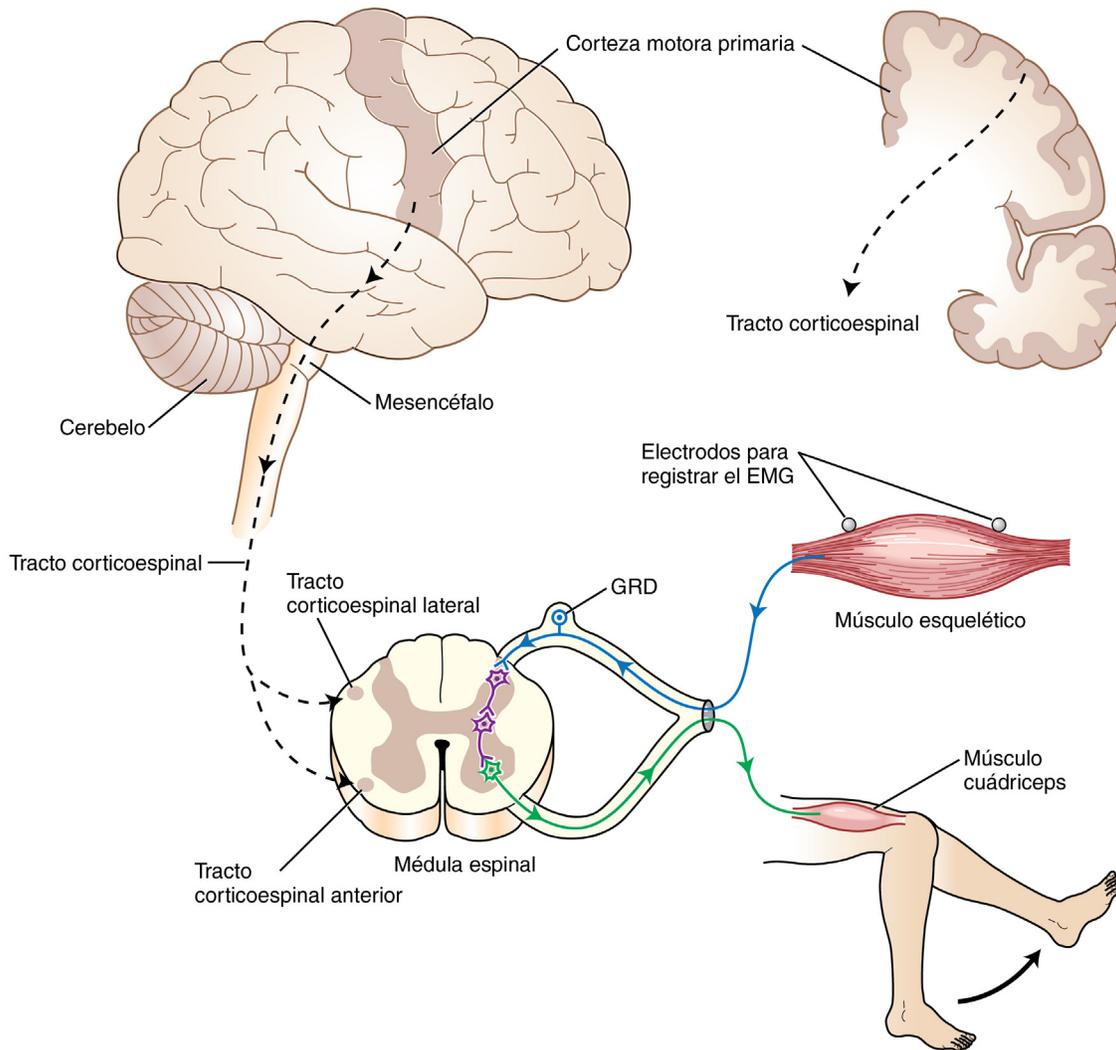


FIGURA 15.7 Mecanismos neurofisiológicos de la facilitación de la actividad mioeléctrica. La información neural procedente de las áreas premotoras del cerebro (que participan en la planificación de los movimientos) se transmite a través de la corteza motora primaria hasta los tractos descendentes de la médula espinal. Estos tractos medulares descendentes finalizan en las motoneuronas α , que posteriormente excitan los músculos. Se piensa que hay dos mecanismos neurofisiológicos principales que facilitan la actividad mioeléctrica: 1) la reducción de la inhibición de las señales motoras excitadoras descendentes y 2) el aumento de la excitación de la corteza motora cerebral. GRD, ganglio de la raíz dorsal.

disminución de la latencia del reclutamiento de unidades motoras y aumento de la excitabilidad neural y la activación voluntaria⁸⁻¹⁰. Los resultados a largo plazo siguen los principios del ejercicio terapéutico y dependen de la dosis de ejercicio y la especificidad del entrenamiento.

INHIBICIÓN NEUROMUSCULAR

Para inhibir la actividad iónica de un músculo («entrenamiento a la baja»), el usuario debe reducir las eferencias motoras hacia ese músculo. La consiguiente reducción del tono se debe a la activación de menos unidades motoras o de unidades motoras de menor tamaño, a la menor frecuencia de las despolarizaciones por unidad de tiempo o a una combinación de estos efectos. Conforme recibe la información que se le reenvía, el usuario intenta reducir la frecuencia o la intensidad de las señales de la actividad mioeléctrica detectada. El éxito en la reducción de la señal de retroalimentación refuerza el control del usuario sobre la actividad iónica subyacente. Las vías neurofisiológicas sobre las que se actúa para inhibir la actividad muscular son similares a las vías para facilitar la contracción muscular; sin embargo, la finalidad es incrementar la inhibición aferente de las señales eferentes aberrantes o reducir la excitabilidad de la corteza motora. Habitualmente se utiliza la biorretroalimentación EMG para la inhibición muscular combinada con técnicas de relajación, entrenamiento postural y ejercicio terapéutico para reducir el dolor y el tono muscular, mejorar la función e incrementar el arco de movilidad (ADM) y la flexibilidad¹¹⁻¹⁵.

COORDINACIÓN NEUROMUSCULAR

También puede utilizarse la biorretroalimentación EMG para mejorar la sincronización y el reclutamiento de la actividad muscular para mejorar actividades funcionales, como la marcha, o para realizar actividades de nivel superior¹⁶⁻²⁰. Aquí se hace menos énfasis en la facilitación o la inhibición del músculo para incrementar la fuerza o reducir el tono que en el momento y la intensidad adecuados de la descarga de las unidades motoras para la tarea específica. Se ha utilizado con éxito la biorretroalimentación EMG para mejorar la coordinación en atletas, músicos y pacientes con una lesión neurológica central o periférica^{16,17,21}.

Indicaciones clínicas de la biorretroalimentación EMG

La biorretroalimentación EMG habitualmente se utiliza con otras intervenciones para facilitar o inhibir la actividad muscular o para mejorar la coordinación. Por ejemplo, puede utilizarse la biorretroalimentación EMG para facilitar la actividad muscular durante la realización de una contracción isométrica con el objetivo de aumentar la fuerza utilizando los principios del ejercicio terapéutico. Por el contrario, cuando hay espasticidad o hipertonía, la biorretroalimentación EMG puede ayudar a reducir la actividad muscular en combinación con el entrenamiento en relajación o la rehabilitación neurológica. Los principios de la reeducación neuromuscular y el reentrenamiento mejoran con el uso de biorretroalimentación EMG para la descoordinación para mejorar la función y el rendimiento.

Apunte clínico

Se puede utilizar el entrenamiento al alza mediante retroalimentación EMG para facilitar la actividad muscular después de un ictus o para el fortalecimiento. Se puede utilizar el entrenamiento a la baja mediante retroalimentación EMG para inhibir la actividad muscular en pacientes con cefalea.

HEMIPLEJÍA

La biorretroalimentación EMG puede ayudar a corregir los deterioros en pacientes con **hemiplejía** después de un ictus. Entre los ejemplos de las aplicaciones clínicas en esta población se incluyen reducción del pie caído y de la subluxación de hombro y mejora de la función de la mano (tabla 15.1). Sin embargo, la variabilidad en los resultados medidos, los pequeños tamaños muestrales y las diferencias metodológicas dificultan la demostración de la eficacia global de la biorretroalimentación EMG en pacientes que han tenido un ictus.

El uso de biorretroalimentación EMG para mejorar la función de la extremidad superior después de un ictus se ha confirmado de manera repetida en la literatura médica²²⁻²⁵. Los autores de un metaanálisis realizado en 1993 con ocho estudios aleatorizados o con controles pareados de biorretroalimentación EMG para la reeducación neuromuscular en pacientes con hemiplejía después de un ictus concluyeron que esta intervención es eficaz para esta finalidad²⁶. Los autores también identificaron que, en la mayoría de los pacientes de los estudios incluidos, el ictus se había producido 3 o más meses antes, más allá del marco temporal en el que es probable que se produzcan mejorías espontáneas de la hemiplejía. Sin embargo, en una revisión sistemática y un metaanálisis de la Colaboración Cochrane de 2007 en los que se incluyeron tres ensayos en los que participaron 269 pacientes y en los que se comparó la fisioterapia activa con biorretroalimentación EMG con la fisioterapia sola o con la biorretroalimentación simulada, los resultados fueron menos positivos. Los autores de este análisis concluyeron que, a pesar de que los datos de estudios individuales pequeños sugerían que la biorretroalimentación EMG mejora la marcha, la potencia muscular y la función con más eficacia que la fisioterapia sola, la combinación de todos los estudios identificados no mostró ningún beneficio en el tratamiento¹⁸. En una revisión sistemática más reciente publicada en 2009 en la que se evaluaron todas las intervenciones estudiadas para la recuperación motora después de un ictus, se encontró que la biorretroalimentación EMG favorecía la recuperación de la función del brazo, aunque los estudios estuvieron limitados por los pequeños tamaños muestrales y la falta de enmascaramiento y ocultación de la asignación²⁴. Esta conclusión se confirma en un ensayo controlado y aleatorizado realizado en 2012 con 40 pacientes con espasticidad después de un ictus; se encontró que la combinación de biorretroalimentación EMG con un programa de rehabilitación tradicional de neurodesarrollo y métodos convencionales producía mejorías significativamente mayores de la espasticidad y la función de la mano que un programa tradicional solo²³. El grupo de estudio recibió 3 semanas de biorretroalimentación EMG 5 días a la semana durante 20 minutos con los electrodos colocados sobre los puntos motores de los flexores de la muñeca afectados. Se indicó a los pacientes que mantuvieran

TABLA 15.1 Indicaciones clínicas de la biorretroalimentación EMG después de un ictus

| Indicación clínica | Principales músculos sobre los que se quiere actuar | Efecto neurofisiológico | Objetivos funcionales |
|------------------------|--|------------------------------|----------------------------------|
| Pie caído | Tibial anterior Gastrocnemio | Facilitación Inhibición | Mejorar la marcha |
| Hemiparesia del hombro | Parte superior del trapecio Parte anterior del deltoides | Facilitación Facilitación | Reducir la subluxación de hombro |
| Hemiparesia de la mano | Flexores de la muñeca/dedos de la mano Extensores de la muñeca/dedos de la mano | Inhibición Facilitación | Mejorar la prensión |

un nivel de actividad miogénica por debajo del umbral utilizando la retroalimentación auditiva y visual que se aportaba con el antebrazo apoyado sobre una almohada y la muñeca con 90° de flexión.

FORTALECIMIENTO DEL CUÁDRICEPS

El dolor de rodilla es frecuente en diferentes enfermedades osteomusculares y muchas veces produce inhibición, debilidad y disfunción del músculo cuádriceps⁶. Por tanto, las estrategias para activar el músculo cuádriceps a fin de mejorar su fuerza y función son fundamentales en el tratamiento del dolor de rodilla^{9,27-31}. La importancia de estas intervenciones se pone de manifiesto por el hallazgo de que el 47% de la varianza de la CIVM en pacientes a los que se ha realizado reconstrucción del LCA se puede predecir por el nivel de excitabilidad refleja corticoespinal y medular⁸. Las diferencias entre los diagnósticos específicos asociados a dolor de rodilla dificultan la comparación de los ensayos que incorporan la biorretroalimentación EMG para el fortalecimiento del cuádriceps. Por ejemplo, se describió un efecto significativo del tratamiento para la retroalimentación EMG en comparación con el placebo o con los programas de fortalecimiento convencionales para el fortalecimiento del cuádriceps en pacientes con artrosis de rodilla; sin embargo, el efecto sobre la fuerza del cuádriceps no fue significativo cuando se evaluaron conjuntamente todas las enfermedades de rodilla⁴. La cronicidad de la lesión puede influir en la eficacia de la biorretroalimentación EMG en el tratamiento del dolor de rodilla, como se demostró en una revisión sistemática de ocho estudios en los que se utilizó biorretroalimentación EMG del cuádriceps femoral en diversas enfermedades de la rodilla. Aunque la biorretroalimentación EMG se asoció a mejorías estadísticamente significativas del dolor y la fuerza después de la operación, no se obtuvieron beneficios similares cuando la retroalimentación EMG se utilizaba para enfermedades más crónicas³². El uso de biorretroalimentación EMG para mejorar las enfermedades posquirúrgicas agudas se confirmó en un ensayo controlado y aleatorizado de 45 pacientes después de la meniscectomía de rodilla. Se asignó a los participantes a uno de tres grupos de tratamiento: 1) programa de ejercicio domiciliario (PED), 2) PED más biorretroalimentación EMG del cuádriceps o 3) PED más estimulación eléctrica del cuádriceps. Además de realizar el PED, los pacientes del grupo de biorretroalimentación EMG realizaron contracciones isométricas del cuádriceps con biorretroalimentación EMG 5 días a la semana durante 2 semanas, manteniendo cada contracción por encima del umbral establecido durante 10 segundos, seguido por un reposo de 20 segundos, para un tiempo total de tratamiento de 20 minutos al día. Dos y seis semanas después de la operación se encontraron mejorías significativamente mayores de la fuerza y la función en el grupo de biorretroalimentación EMG que en los grupos de PED solo y estimulación eléctrica³³.

En una revisión sistemática de todos los ensayos en los que se examinó el uso de modalidades terapéuticas por síndrome de dolor femorrotuliano se vio que la adición de biorretroalimentación EMG y vendaje neuromuscular al tratamiento reducía significativamente el dolor y mejoraba el reclutamiento selectivo del vasto medial oblicuo (VMO), pero la adición de la biorretroalimentación EMG al ejercicio no mejoró significativamente los efectos sobre el dolor o la función a pesar de los aumentos del reclutamiento del vasto medial y el VMO³⁴. La falta de efectos estadísticamente significativos puede deberse en gran parte a la baja-mediana calidad de los estudios identificados que evaluaron específicamente la biorretroalimentación EMG como modalidad para el tratamiento del síndrome de dolor femorrotuliano.

CEFALEA

Está bien establecida la eficacia de la biorretroalimentación EMG para tratar la migraña y la cefalea tensional^{12,35-39}. Las estrategias psicofisiológicas utilizadas habitualmente combinan técnicas de relajación y entrenamiento con biorretroalimentación EMG. Aunque las estrategias pueden diferir entre los distintos grupos de edad

y tipos de cefalea, la intención general es mejorar la autoeficacia y reducir la tensión muscular en los músculos pericraneales y en la parte superior del trapecio. En un reciente metaanálisis de 94 estudios se vio que la biorretroalimentación EMG era eficaz en la cefalea migrañosa (eficacia de nivel 4) y tensional (eficacia y especificidad de nivel 5)^{37,40}. La biorretroalimentación EMG por cefalea tensional tradicionalmente se ha dirigido al músculo frontal, aunque en un estudio de Arena et al.³⁵ se encontró que la biorretroalimentación EMG de la parte superior del músculo trapecio reducía con más eficacia la actividad (intensidad y duración) de la cefalea tensional que la biorretroalimentación EMG del músculo frontal y que el entrenamiento en relajación. Este estudio incluyó a 26 pacientes a los que se asignó aleatoriamente a uno de tres tratamientos: 1) EMG del frontal, 2) EMG del trapecio o 3) entrenamiento en relajación. Se realizaron sesiones de tratamiento mediante biorretroalimentación EMG de aproximadamente 50 minutos de duración una o dos veces a la semana durante un período de 6-9 semanas. Los autores encontraron un resultado clínico significativamente mejor en los pacientes tratados con biorretroalimentación EMG del trapecio, resultado que definieron como una reducción del índice de cefalea superior o igual al 50% respecto a la medida previa al tratamiento.

TRASTORNOS DEL SUELO PÉLVICO

La biorretroalimentación EMG que actúa sobre los MSP es eficaz en el tratamiento de la incontinencia urinaria y fecal, además del estreñimiento. En su directriz de práctica clínica de 2014, el American College of Physicians recomendaba la biorretroalimentación EMG como intervención de elección para tratar la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres⁴¹. Cuando se trata la incontinencia urinaria de esfuerzo, la biorretroalimentación EMG para actuar sobre los MSP habitualmente se combina con ejercicios de Kegel (contracción aislada de los MSP) para fortalecer y mejorar el rendimiento muscular voluntario. En estudios en los que participaron tanto varones como mujeres con incontinencia urinaria a los que se trató con biorretroalimentación EMG y entrenamiento de los MSP se vieron mejorías significativas de las medidas de incontinencia y calidad de vida⁴²⁻⁴⁴. En una revisión sistemática de 13 estudios también se comunicó una fuerte evidencia a favor del uso de la biorretroalimentación EMG para tratar la incontinencia fecal⁴⁵. La biorretroalimentación EMG también puede ofrecer información sobre la actividad de los MSP en pacientes con dificultad para defecar por estreñimiento. En un metaanálisis de estudios publicados entre 1950 y 2007 en los que se valoró el tratamiento del estreñimiento fecal por imposibilidad de relajar los MSP, Koh et al.⁴⁶ describieron un aumento de seis veces de la probabilidad de mejoría sintomática cuando se utilizaba biorretroalimentación EMG en lugar de otras intervenciones, aunque los autores también reconocieron la falta de evidencia de alta calidad. En la dispareunia (relaciones sexuales dolorosas), aprender a controlar la hiperactividad de los MSP reduce el tono muscular excesivo y la respuesta dolorosa a la presión⁴⁷. Muchas de las técnicas relacionadas con el tratamiento de los **trastornos del suelo pélvico (TSP)** necesitan entrenamiento adicional para la evaluación y la aplicación correctas de la biorretroalimentación EMG, especialmente cuando se valora el uso de dispositivos intracavitarios para evaluar y tratar los TSP.

ENFERMEDADES CON DOLOR CRÓNICO

Se ha investigado la biorretroalimentación EMG como intervención para reducir el dolor osteomuscular en diversas enfermedades^{13,48-51}. No se conocen con certeza los mecanismos fisiológicos que subyacen a las reducciones del dolor con la biorretroalimentación EMG, aunque probablemente se relacionen con cambios en la activación muscular (facilitación o inhibición). La reducción del tono muscular puede aumentar el flujo sanguíneo hacia los tejidos isquémicos, lo que permite eliminar las elevadas concentraciones de mediadores perjudiciales (miálgicos) (p. ej., bradicinina, sustancia P). La facilitación de la activación muscular puede reducir la agresión a los tejidos

que generan dolor restaurando los patrones de movimiento normales y aumentando la estabilidad articular. Angoules et al.⁵⁰ identificaron cinco estudios en su revisión sistemática de ensayos controlados y aleatorizados que investigaban el uso de biorretroalimentación EMG para el tratamiento del dolor osteomuscular. Encontraron que la biorretroalimentación EMG reducía el dolor en comparación con las medidas iniciales, aunque el efecto no fue significativamente mejor que con las intervenciones de comparación.

También ha sido prometedor el uso de biorretroalimentación EMG para el alivio a corto plazo del dolor en pacientes diagnosticados de síndrome de fibromialgia (SFM). En su revisión sistemática de estudios en los que se analizó el uso de biorretroalimentación **electroencefalográfica (EEG)** y EMG para el tratamiento del SFM, la biorretroalimentación EMG redujo significativamente el dolor, aunque no hubo mejorías significativas de otras variables que se midieron, como la calidad de vida y la depresión⁴⁹. Igual que en otras áreas de estudio, los autores identificaron que muchos de los estudios incluidos en su metaanálisis tenían una baja calidad, y no se han sustanciado los efectos beneficiosos a largo plazo de la biorretroalimentación EMG sobre el dolor^{49,51-53}.

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Los **trastornos temporomandibulares (TTM)** son un espectro de trastornos que afectan a la articulación temporomandibular (ATM). La descripción general de los TTM incluye dolor en la ATM o en los músculos de la masticación, crepitación articular y limitación del movimiento o movimiento anómalo de la mandíbula. Es difícil resumir la información sobre los TTM por los diseños multimodales de los tratamientos y las variaciones en los criterios de inclusión de los distintos estudios. En una revisión sistemática de 30 estudios que analizaron las intervenciones de terapia física para los TTM, en 7 se incorporó la relajación o la biorretroalimentación EMG¹⁴. De acuerdo con la solidez de las pruebas y los resultados medidos, los autores concluyeron que la biorretroalimentación y el entrenamiento EMG eran eficaces en la reducción del dolor miofascial o muscular y en la mejora de la apertura en comparación con el placebo o con las férulas de oclusión para el tratamiento de los TTM. Estos hallazgos confirman los de dos metaanálisis previos y diversos estudios de eficacia que encontraron unos efectos del tratamiento significativamente mayores con biorretroalimentación EMG que con el placebo cuando se evaluaban medidas de dolor y de la exploración física^{54,55}. Los autores identificaron específicamente que la biorretroalimentación EMG de los músculos de la masticación y el entrenamiento de relajación son las técnicas que mayor efecto beneficioso producen en el tratamiento de los TTM, y ofrecieron directrices para los futuros estudios en los que se examine el uso de la biorretroalimentación para el tratamiento de los TTM.

Contraindicaciones y precauciones para la biorretroalimentación EMG

Al tratarse de un dispositivo que detecta la actividad iónica que se produce normalmente en el tejido muscular, la aplicación específica de biorretroalimentación EMG no tiene ninguna contraindicación relacionada cuando está indicado mejorar o reducir la actividad muscular. Sin embargo, la biorretroalimentación EMG está contraindicada en pacientes con enfermedades que podrían empeorar si se favorece la activación muscular, como fracturas agudas y sobrecargas musculares, y en pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas a los adhesivos. Está contraindicado el uso de sensores intracavitarios especializados (intravaginal e intrarectal) durante el embarazo, cuando hay infecciones vesicales o vaginales, en las dermatosis genitales, después de cirugía rectal o pélvica reciente (menos de 6 semanas después de la operación), en la vaginitis atrófica no tratada o cuando la inserción de cualquier sensor intracavitario aumenta el dolor o las molestias.

★ CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

para la biorretroalimentación EMG

- Enfermedades inflamatorias agudas.
- Embarazo.
- Infección vesical o vaginal.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Enfermedades inflamatorias agudas

Se considera que el reposo y la inmovilización forman parte del tratamiento inmediato de las lesiones agudas durante la fase inflamatoria y después de determinadas intervenciones quirúrgicas. Las actividades que favorecen la contracción muscular pueden agravar los tejidos inflamados de forma aguda, lo que aumenta el dolor y la tumefacción y puede ralentizar o alterar el proceso de cicatrización normal. El uso de biorretroalimentación EMG está contraindicado durante las enfermedades inflamatorias agudas, como después de cirugía y en enfermedades postraumáticas, fracturas agudas o ines tables, tejido inflamado de forma aguda, infección y tromboflebitis.

■ Preguntar al paciente

- «¿Cuándo se produjo la lesión?»
- «¿Cuándo comenzó el dolor?»
- «¿Qué día lo operaron?»

Si la lesión o el inicio del dolor se produjo en las últimas 72 horas, es probable que la lesión todavía esté en la fase inflamatoria aguda, y no se debe utilizar biorretroalimentación EMG. Conforme se resuelve la inflamación, se puede utilizar biorretroalimentación EMG para favorecer la actividad muscular salvo que haya riesgo de alterar la cicatrización normal del tejido lesionado. La biorretroalimentación EMG está contraindicada en las primeras 6 semanas tras una operación salvo que el cirujano indique lo contrario, y en este caso solo si no hay otras contraindicaciones para el uso de biorretroalimentación EMG.

■ Valorar

- Palpar e inspeccionar la zona para detectar signos de inflamación, como calor, enrojecimiento y tumefacción.

Si hay signos de inflamación aguda, se recomienda retrasar la aplicación de biorretroalimentación EMG hasta que hayan desaparecido.

Embarazo

Las embarazadas no deben utilizar dispositivos intravaginales por el riesgo de infección. La biorretroalimentación EMG también está contraindicada cuando hay parto pretérmino y en embarazos de alto riesgo, aunque esto se debe principalmente a la falta de estudios en este campo. La biorretroalimentación EMG del suelo pélvico también está contraindicada durante las primeras 6 semanas después del parto.

■ Preguntar al paciente

- «¿Está embarazada o existe la posibilidad de que esté embarazada?»
- Si está embarazada, «¿De cuánto está?», «¿Se considera que su embarazo es de alto riesgo?»

Infección vesical o vaginal

Se puede utilizar un sensor intracavitario cuando se reeducan los MSP o los músculos perianales en pacientes con incontinencia, disuria (dolor o dificultad para orinar) o dispareunia (dolor o dificultad con las relaciones sexuales). Las pacientes con infecciones vesicales o vaginales conocidas no deben utilizar dispositivos intracavitarios como parte del tratamiento de biorretroalimentación EMG.

■ Preguntar al paciente

- «¿Le han diagnosticado una infección vaginal o vesical?»
- «¿Ha tenido fiebre o aumento de la temperatura?»
- «¿Ha notado que la orina tiene un olor o un color anormal?»
- «¿Ha notado una secreción anormal?»
- «¿Tiene dolor al orinar?»

Efectos adversos de la biorretroalimentación EMG

Los efectos adversos de la biorretroalimentación EMG se relacionan con las posibles respuestas cuando se realiza fortalecimiento y ejercicio cardiovascular durante la facilitación EMG o con reacciones cutáneas por los electrodos. Por ejemplo, puede producirse disnea, fatiga, angina y otros síntomas relacionados con el aparato cardiovascular, además de dolor muscular de inicio tardío, cuando se realiza un ejercicio excesivo durante la facilitación EMG. Puede aumentar el dolor cuando se utiliza inadecuadamente la biorretroalimentación EMG. El exantema o la irritación cutánea en la zona de los electrodos pueden deberse a una reacción alérgica al adhesivo del electrodo.

Técnica de aplicación

TÉCNICA DE APLICACIÓN 15.1

BIORRETROALIMENTACIÓN EMG

La aplicación específica de la biorretroalimentación EMG depende de los deterioros identificados, los objetivos del tratamiento y las características individuales del paciente. La colocación de los electrodos y el umbral de la señal se basan en si el objetivo es facilitar o inhibir la activación muscular, el área superficial y el número de músculos sobre los que se quiere actuar, el tipo de electrodos y las características antropométricas del paciente (fig. 15.8).

Procedimiento

1. Informar al paciente sobre el objetivo del tratamiento mediante retroalimentación EMG y asegurarse de que entienda y pueda realizar correctamente la actividad prescrita. Decir, por ejemplo: «Me gustaría utilizar la retroalimentación para mejorar su capacidad de contraer los músculos. El objetivo de esta intervención es mejorar su fuerza y hacer que le sea más fácil caminar y subir escaleras».



FIGURA 15.8 Preparación del paciente para la biorretroalimentación EMG.

2. Limpiar la piel del paciente con alcohol y, si es necesario, poner una pequeña cantidad de gel para ecografía sobre el electrodo.
3. Determinar la localización adecuada del electrodo según los músculos específicos sobre los que se quiere actuar.
4. Aplicar los electrodos y, si es necesario, fijarlos con cinta adhesiva para mantenerlos en su lugar e impedir el movimiento.
5. Conectar los electrodos a la unidad de biorretroalimentación EMG y encender la unidad.
6. Establecer la actividad muscular basal en reposo durante 1-3 minutos y registrar.
7. Establecer la amplitud máxima pidiendo al paciente que realice una contracción isométrica máxima. Decir, por ejemplo: «Quiero que realice una contracción potente de este músculo, con tanto esfuerzo como pueda». Registrar la amplitud máxima.
8. Establecer el umbral en la amplitud máxima conseguida o inmediatamente por encima de ella e indicar al paciente que realice contracciones isométricas con el objetivo de alcanzar y mantener el umbral durante un tiempo determinado con cada contracción. Decir, por ejemplo: «Quiero que contraiga el músculo con el suficiente esfuerzo como para llegar al umbral que acabamos de ajustar. Sabrá que ha llegado al umbral cuando oiga la señal audible y vea en la pantalla que llega al umbral establecido o lo supera. Quiero que mantenga la contracción por encima del umbral durante 5 segundos y que realice 15 contracciones con 10 segundos de reposo entre cada contracción».
9. Vigilar al paciente durante el tratamiento para determinar si se debe ajustar el umbral (p. ej., el paciente llega fácilmente al umbral o ya no puede llegar al umbral por fatiga).
10. Al acabar, apagar el dispositivo, retirar los electrodos y desecharlos (no se deben reutilizar) e inspeccionar el área de tratamiento. Comprobar si hay un enrojecimiento anormal, que puede indicar una reacción al adhesivo del electrodo, o signos de aumento de la tumefacción o alteración de la coloración.
11. Evaluar el resultado de la intervención. Esto puede incluir revisar la amplitud máxima conseguida durante la intervención, evaluar manualmente la fuerza, medir el arco de movilidad activo y evaluar el rendimiento funcional y el nivel de dolor.
12. Documentar el tratamiento.

PARÁMETROS PARA LA BIORRETROALIMENTACIÓN EMG

Cuando se utiliza para facilitar una contracción muscular, se establece el umbral de la señal en el nivel de la amplitud voluntaria máxima del EMG o por encima de ella. Hay que indicar al paciente

que realice una actividad específica o que haga ejercicio durante la aplicación de la biorretroalimentación EMG con una dosis que refleje los principios del entrenamiento de fuerza y reeducación neuromuscular. Se puede indicar al paciente que realice contracciones isométricas del cuádriceps en tres tandas de 15 repeticiones

dos veces al día con el objetivo de retrasar la atrofia muscular y mejorar la función después de la cirugía de rodilla.

Cuando se utiliza para inhibir la activación muscular, el umbral se establece en la menor amplitud registrada previamente que produce una señal o por debajo de ella. Cuando el paciente puede reducir con éxito la activación muscular hasta un nivel inferior al umbral, se puede apagar o encender la retroalimentación audible. Esto permite que el profesional determine si la señal ofrece refuerzo positivo o refuerzo negativo del éxito del usuario en la reducción de la actividad muscular. Por ejemplo, algunos profesionales pueden ofrecer al usuario retroalimentación ajustando el umbral de la señal para que suene cuando el paciente consigue reducir la actividad muscular por debajo del umbral establecido. La señal de retroalimentación, posiblemente una señal agradable como música, reforzaría positivamente el éxito del usuario en la reducción de la activación muscular. La biorretroalimentación EMG para reducir la actividad muscular se puede ajustar para ofrecer retroalimentación continua al usuario durante las actividades cotidianas o laborales con el fin de minimizar los aumentos en la tensión muscular, o durante un tiempo determinado hasta que se haya conseguido un beneficio terapéutico, como en el caso de la cefalea y los trastornos de dolor crónico.

Apunte clínico

El ajuste del umbral para que el usuario aumente la actividad muscular y llegue a producir una señal EMG se denomina por encima del umbral. El ajuste del umbral para que el usuario reduzca la actividad muscular y llegue a producir una señal EMG se denomina por debajo del umbral.

Documentación

Incluir los siguientes datos como parte de la documentación, según proceda:

- Objetivo del tratamiento.
- Área del cuerpo tratada.
- Colocación de los electrodos.
- Nivel umbral.
- Amplitud basal.
- Amplitud máxima.
- Cambio neto de amplitud.
- Latencia (tiempo de ascenso/descenso).
- Duración del tratamiento.
- Parámetros del ejercicio (si procede).
- Posición del paciente.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

La documentación habitualmente se escribe en el formato de nota SOAP. Los ejemplos siguientes resumen solo el componente de modalidad del tratamiento y no pretenden representar un plan asistencial integral.

EJEMPLOS

Cuando se aplica biorretroalimentación EMG al músculo cuádriceps para facilitar la contracción, debe documentarse lo siguiente:

- S:** el paciente refiere dificultad para contraer el músculo cuádriceps y claudicación en carga.
- O:** biorretroalimentación EMG en el cuádriceps para facilitar la contracción.
- Pretratamiento:** contracción residual (1/5) del cuádriceps con la rodilla extendida en decúbito supino; electrodos de EMG colocados sobre el VMO (nivel EMG en reposo basal = 3 μ V, amplitud máxima voluntaria del EMG = 15 μ V).
- Intervención:** se colocan los electrodos sobre el VMO y se ajusta el umbral de la señal en 17 μ V. Se indica al paciente que realice 3 tandas de 15 repeticiones manteniendo la contracción 3 s y con 60 s de reposo entre las tandas.
- Postratamiento:** se percibe aumento de la contracción del cuádriceps a la palpación; amplitud voluntaria máxima del EMG conseguida durante el tratamiento 23 μ V (aumento neto = 20 μ V).
- A:** el paciente tiene mejora de la contracción del cuádriceps, como muestra el aumento de la amplitud máxima después de la intervención de biorretroalimentación EMG.
- P:** continuar con biorretroalimentación EMG para la facilitación del cuádriceps.

Cuando se aplica biorretroalimentación EMG a la parte superior del músculo trapecio para inhibir la contracción, se debe documentar lo siguiente:

- S:** el paciente refiere cefalea en la escala numérica de dolor verbal (ENDV) de 4/10, situada en las regiones temporal y retroorbitaria.
- O:** **Pretratamiento:** la palpación de la parte superior del trapecio aumenta el dolor en la región temporal (ENDV = 6/10). Amplitud EMG basal en reposo del músculo trapecio 15 μ V con amplitud de la señal errática.
- Intervención:** colocación de electrodos sobre una banda tensa en el músculo trapecio y ajuste de la señal audible por debajo del nivel umbral de 12 μ V durante 30 min. Se coloca al paciente en decúbito supino, y se le instruye en técnicas de relajación, incluyendo respiración diafragmática e imaginación visual.
- Postratamiento:** ENDV 1/10 después del tratamiento; mínima amplitud EMG registrada durante el tratamiento 8 μ V.
- A:** disminución del dolor en reposo y con la palpación de la parte superior del músculo trapecio.
- P:** se instruye al paciente en el uso de la biorretroalimentación EMG durante las actividades de casa o laborales por dolor, cuando sea necesario.

El texto continúa en la pág. 303

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de la aplicación de la biorretroalimentación EMG que ya se han presentado en este capítulo. De acuerdo con las situaciones que se presentan, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A esto le sigue el análisis de los factores que se deben considerar cuando se selecciona la biorretroalimentación EMG como modalidad de intervención indicada y cuando se seleccionan los parámetros de tratamiento ideales para fomentar el avance hacia los objetivos.

CASO CLÍNICO 15.1

Inhibición del cuádriceps

Exploración

Anamnesis

MB es una jugadora de fútbol de 20 años de edad a la que se ha realizado reconstrucción del LCA utilizando un autoinjerto rotuliano de hueso-tendón-hueso (HTH) hace 5 días, después de un desgarro sin contacto del LCA de

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

la rodilla derecha. Afirma que se lesionó la rodilla 2 semanas antes al aterrizar sobre una sola pierna tras un salto durante un partido de fútbol. Señala que al caer a tierra notó un «estallido» y dolor súbito en la rodilla, que hizo que cayera al suelo. También indica que no pudo continuar el partido de fútbol por el dolor y la inestabilidad, y describe que la tumefacción comenzó poco después de la lesión. Afirma que le colocaron hielo y estimulación eléctrica por el dolor y la tumefacción antes de la operación, y que realizó ejercicios de fortalecimiento isométrico del cuádriceps y de ADM bajo la dirección del entrenador físico del equipo. Dice que desde la operación ha utilizado hielo durante 30 minutos cada 1-2 horas y que lleva un vendaje compresivo. MB consulta con dolor y tumefacción en la rodilla y afirma que utiliza muletas axilares para caminar apoyando según la tolerancia (CAST) y lleva una ortesis articulada con un arco de movilidad disponible de 0 a 30°. Manifiesta que su dolor actual es 3/10 en reposo y 7/10 al final del arco de movilidad cuando intenta flexionar la rodilla.

Anamnesis por aparatos

MB es una estudiante universitaria sana sin antecedentes de cirugía ni de lesiones en la rodilla derecha. Antes de la lesión de la rodilla era una jugadora de fútbol federada. Señala que ha estado federada durante 2 años y está motivada a volver a las competiciones futbolísticas. Actualmente tiene dificultad para subir y bajar escaleras e ir a clase, aunque tiene acceso a ayudas del campus para el transporte.

Pruebas y mediciones

El ADM activo de la rodilla en decúbito supino es 0/5/75. La elevación activa con la pierna recta muestra un retraso de extensión de 15°. El reclutamiento del cuádriceps es escaso con la contracción voluntaria. La circunferencia en comparación con la extremidad afectada es +1,5 cm en la línea articular y +3 cm medidos 7 cm proximales a la línea articular lateral.

¿Cuáles son algunos objetivos razonables del tratamiento en esta paciente? ¿Cómo habría que colocar a la paciente durante el tratamiento? ¿Qué intervenciones terapéuticas se podrían realizar además de la biorretroalimentación EMG?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Dolor y tumefacción en la rodilla, disminución del ADM y la fuerza | Reducir la tumefacción en 1 cm. Aumentar el ADM activo a 0°/0°/135°. Realizar EPR sin retraso en extensión |
| Actividad | Dificultad con la marcha normal y al subir o bajar escaleras | Marcha normal con dispositivo de asistencia; subir y bajar escaleras |
| Participación | No puede jugar al fútbol | Volver a jugar al fútbol |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud; EPR, elevación de la pierna recta.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con debilidad del cuádriceps después de la operación | «Quadriceps muscle» [MeSH] OR «quadriceps» [text word] |
| I (intervención) | Biorretroalimentación EMG de superficie | «Electromyography» [MeSH] OR «electromyography» [text word] OR «EMG» [text word] OR «electromyographic» [text word] AND «biofeedback, psychology» [MeSH] OR «biofeedback» [text word] |
| C (comparación) | Terapia física sin biorretroalimentación EMG | |
| O (resultado [outcome]) | Aumento de la fuerza | AND «strength»* [text word] AND «humans» [MeSH] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Lepley AS, Ericksen HM, Sohn DH, et al: Contributions of neural excitability and voluntary activation to quadriceps muscle strength following anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee* 21:736-742, 2014. Este estudio demostró la relación entre la excitabilidad corticoespinal y medular refleja y la fuerza de CIVM del cuádriceps en 29 pacientes a los que se había realizado reconstrucción unilateral del LCA; la mayor activación y excitabilidad se asociaba a contracciones máximas más intensas. De acuerdo con sus hallazgos, los autores sugirieron que las estrategias que actúan sobre la excitación neural pueden ser beneficiosas para el entrenamiento de fuerza después de la reconstrucción del LCA.

Pronóstico

MB consulta con un cuadro típico de dolor y tumefacción en la rodilla derecha después de la reconstrucción del LCA utilizando un autoinjerto de HTH. El dolor y la tumefacción inhiben la función del cuádriceps y producen deterioros funcionales, como marcha antiálgica y dificultad para subir y bajar escaleras. La biorretroalimentación EMG permitirá que MB realice con mayor eficacia contracciones voluntarias del cuádriceps, lo que mejorará la fuerza y minimizará la atrofia por desuso.

Intervención

Está indicada la facilitación de la contracción del cuádriceps utilizando biorretroalimentación EMG de un solo canal con los electrodos colocados sobre el vasto medial aproximadamente 50 mm superiores y mediales a la rótula. Se registra la amplitud del cuádriceps en reposo y voluntaria máxima, y el objetivo se establecerá 2 µV por encima de la amplitud máxima de

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

corriente que puede conseguir la paciente. Se instruirá a MB sobre la retroalimentación auditiva y visual que se ofrecerá y su relación con la actividad del cuádriceps. También se le indicará que contraiga el músculo cuádriceps y que intente apoyar la parte posterior de la rodilla sobre el plano de la mesa. Se le pedirá que mantenga la contracción durante 3 segundos, a lo que seguirá reposo durante 5 segundos, y que lo repita hasta 15 veces. Tendrá que hacer tres tandas con un período de reposo de 60 segundos entre tandas sucesivas. Al final se registrará la máxima amplitud conseguida.

Documentación

S: la paciente refiere dificultad para contraer el músculo cuádriceps y claudicación en carga. No puede subir ni bajar escaleras y necesita muletas para caminar en llano.

O: Pretratamiento: se detecta una contracción muscular residual (1/5) con la rodilla extendida en decúbito supino; nivel del EMG en reposo basal 3 μ V, amplitud voluntaria máxima del EMG 15 μ V.

Intervención: se colocan los electrodos sobre el VMO y se ajusta el umbral de la señal en 17 μ V. Se indica a la paciente que realice 3 tandas de 15 repeticiones manteniendo la contracción 3 s y con 60 s de reposo entre las tandas.

Postratamiento: se percibe aumento de la contracción del cuádriceps a la palpación; amplitud voluntaria máxima del EMG conseguida durante el tratamiento 23 μ V (aumento neto = 20 μ V).

A: la paciente puede mostrar una mejor contracción del cuádriceps después del tratamiento con biorretroalimentación EMG. No refiere efectos adversos relacionados con el tratamiento.

P: continuar con la biorretroalimentación EMG en el domicilio dos veces al día, 3 tandas de 15 repeticiones por sesión, para mejorar el rendimiento del músculo cuádriceps.

dades significativas. No tiene antecedentes de traumatismo cervical o craneal, náuseas, fotofobia, fonofobia ni aura antes del inicio del dolor de la cefalea. La exploración neurológica de las extremidades superiores es normal y simétrica para las pruebas motoras, sensitivas y reflejas. Tiene dificultad para realizar las actividades laborales relacionadas con posturas de sedestación mantenida y actividades de ocio, como tocar el piano y mirar el álbum de recortes.

Pruebas y mediciones

TB tiene disminución de la flexión cervical superior y limitación del ADM. La palpación de la parte superior del trapecio muestra un punto gatillo activo con una banda palpable e irradiación hacia la región temporal, y dolor a la palpación de los músculos suboccipitales y temporales e hipomovilidad de la articulación atlantooccipital (AO).

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|---|
| Estructura y función corporal | Cefalea referida a la región temporal | Disminución del dolor de la cefalea |
| | Punto gatillo activo en la parte superior del trapecio | Resolución de los puntos gatillo activos |
| | Hipomovilidad de la articulación AO | Movilidad normal de la articulación AO |
| Actividad | Actividad con el ordenador y conducción limitadas a 30 min | Sin restricciones en el tiempo de uso del ordenador y la conducción |
| Participación | Dificultad para realizar actividades con el álbum de recortes, el piano y en el trabajo | Sin restricciones en las actividades laborales y de ocio |

AO, atlantooccipital; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

CASO CLÍNICO 15.2

Cefalea

Exploración

Anamnesis

TB es una mujer de 43 años de edad que consulta con frecuentes cefaleas tensionales de hasta 2 días de duración. Afirma que los síntomas de la cefalea comenzaron de forma insidiosa hace aproximadamente 6 meses y han aumentado progresivamente de frecuencia y duración, con cinco a siete episodios al mes. Considera que el peor dolor de la cefalea es 5/10 en la escala numérica de dolor verbal (ENDV) y localiza el dolor en la región suboccipital, con irradiación hacia la región temporal. También tiene dolor en la parte superior de los hombros, especialmente cuando realiza sus actividades laborales como contable pública certificada. Señala que las actividades específicas que reproducen el dolor de la cefalea son trabajar con el ordenador y conducir durante más de 30 minutos. También le gusta mirar su álbum de recortes y tocar el piano, aunque admite que la cefalea no le permite disfrutar de estas actividades de manera habitual.

Anamnesis por aparatos

TB es una mujer con sobrepeso leve pero por lo demás con un aspecto saludable, sin malestar aparente y sin comorbili-

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con cefalea tensional | «Headache» [MeSH] OR «headache» [text word] |
| I (intervención) | Biorretroalimentación EMG de superficie | «Electromyography» [MeSH] OR «electromyography» [text word] OR «EMG» [text word] OR «electromyographic» [text word] AND «biofeedback, psychology» [MeSH] OR «biofeedback» [text word] |
| C (comparación) | Entrenamiento en relajación sin biorretroalimentación | |
| O (resultado [outcome]) | Disminución del dolor de la cefalea | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Principales estudios o revisiones

1. Nestoriuc Y, Rief W, Martin A: Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators, *J Consult Clin Psychol* 76:379-396, 2008.
Esta revisión sistemática con metaanálisis de 32 ensayos controlados y aleatorizados y 21 estudios de antes-después para analizar la cefalea tensional encontró que la biorretroalimentación EMG se asociaba a tamaños del efecto significativamente mayores en el tratamiento de la cefalea tensional que la ausencia de tratamiento, el placebo o la relajación de forma aislada. Se encontró que la biorretroalimentación EMG con relajación era el método más eficaz.
2. Arena JG, Bruno GM, Hannah SL, et al: A comparison of frontal electromyographic biofeedback training, trapezius electromyographic biofeedback training, and progressive muscle relaxation therapy in the treatment of tension headache, *Headache* 35:411-419, 1995.
Este ensayo controlado y aleatorizado inicial señaló que la biorretroalimentación EMG de la parte superior del trapecio tenía una tasa de éxito del 100% en la reducción de la cefalea tensional a los 3 meses y producía mejorías clínicas significativamente mayores de la actividad que la biorretroalimentación EMG del frontal y el entrenamiento en relajación.

Pronóstico

TB cumple los criterios de clasificación de cefalea tensional frecuente con dolor en el pericráneo descritos por la International Headache Society⁵⁶. Las estrategias de atención que incorporan biorretroalimentación EMG y entrenamiento en relajación en reposo, durante el trabajo y durante las actividades de ocio probablemente sean beneficiosas. Un plan de tratamiento integral también debe incorporar técnicas de movilización articular dirigidas a la pérdida de la movilidad de la parte superior del cuello, educación postural y evaluación ergonómica del entorno laboral de la paciente.

Intervención

Se instruirá a TB sobre el uso domiciliario de una unidad de biorretroalimentación EMG con colocación de los electrodos inicialmente sobre la porción media de la parte superior del músculo trapecio a ambos lados. Se registrarán los valores de amplitud basal con la paciente en decúbito supino, sedestación y bipedestación, y se ajustarán en consecuencia los niveles por debajo del umbral para favorecer la relajación de la parte superior del músculo trapecio. También se enseñarán a la paciente técnicas de relajación y respiración como parte del programa domiciliario, y se le enseñará a registrar la frecuencia y la duración de los episodios de cefalea en un diario para mejorar la autoeficacia y monitorizar los avances.

Documentación

- S:** la paciente actualmente refiere dolor (ENDV = 4/10) localizado en las regiones temporales y en la parte superior de los trapecios.
- O: Pretratamiento:** la palpación de la parte superior del trapecio aumenta el dolor (ENDV = 6/10), y se

identifica una banda tensa localizada en la porción media del vientre muscular. Amplitud basal en reposo del EMG del trapecio 15 μ V, con una amplitud de señal errática.

Intervención: colocación de los electrodos sobre una banda tensa en el músculo trapecio y ajuste de la señal audible por debajo del nivel umbral de 12 μ V durante 30 min. Se coloca a la paciente en decúbito supino, y se le instruye en técnicas de relajación, incluyendo respiración diafragmática e imaginación visual.

Postratamiento: ENDV 1/10 después del tratamiento; la palpación de la porción media de la parte superior del trapecio produce menos dolor (ENDV = 3/10), sin irradiación a la región temporal. La menor amplitud del EMG registrada durante el tratamiento es 8 μ V.

- A:** disminución del dolor en reposo y con la palpación, con reducción evidente de la banda palpable en la parte superior del músculo trapecio.
- P:** se enseña a la paciente el uso de la biorretroalimentación EMG durante las actividades en el hogar o el trabajo por dolor, cuando sea necesario.

CASO CLÍNICO 15.3**Trastorno del suelo pélvico****Exploración****Anamnesis**

BK es una primípara de 38 años de edad que consulta con episodios diarios de incontinencia de esfuerzo. Señala que la incontinencia comenzó después del nacimiento de su hijo, hace 6 meses. Refiere una fase de dilatación difícil que duró 14 horas y un parto vaginal. Comenta que los episodios de incontinencia urinaria se han hecho más frecuentes conforme ha vuelto a realizar el ejercicio habitual y actividades extenuantes. Presenta episodios de incontinencia con actividades como levantar a su hijo, ejercicios de entrenamiento de peso y carrera.

Anamnesis por aparatos

BK es una mujer sana sin malestar aparente que recientemente ha tenido su primer hijo. Antes del embarazo corría 30-45 km a la semana y realizaba entrenamiento con pesas 2-3 días a la semana. Está ansiosa por volver a su rutina de ejercicio normal, aunque se siente limitada por los frecuentes episodios de incontinencia urinaria de esfuerzo. Es una madre con dedicación completa y participaba de forma activa en la iglesia local antes del embarazo, aunque actualmente se siente nerviosa por volver a las actividades en la iglesia por su incontinencia.

Pruebas y mediciones

La palpación de la contracción de los MSP muestra un reclutamiento escaso. La medición EMG basal en reposo de los MSP con un electrodo intravaginal es de 2 μ V en una evaluación de 2 minutos; la amplitud máxima es de 5 μ V, con una señal errática y una latencia de la contracción de 1-2 segundos. La capacidad de mantener la contracción es menor de 2 segundos con la amplitud máxima.

(Continúa)

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Disminución del reclutamiento y la capacidad de mantener la contracción de los MSP | Mejora de la contracción de los MSP (> 10 μ V) y la capacidad de mantenerla (>5 s) |
| Actividad | Incontinencia | Resolución de la incontinencia urinaria |
| Participación | Dificultar para levantar peso y hacer ejercicio | Levantar peso y hacer ejercicio con normalidad, sin incontinencia |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud; MSP, músculos del suelo pélvico.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con incontinencia urinaria de esfuerzo | «Urinary incontinence, stress» [MeSH] OR «stress incontinence» [text word] |
| I (intervención) | Biorretroalimentación EMG de superficie | «Electromyography» [MeSH] OR «electromyography» [text word] OR «EMG» [text word] OR «electromyographic» [text word] AND «biofeedback, psychology» [MeSH] OR «biofeedback» [text word] |
| C (comparación) | Ejercicios de Kegel sin biorretroalimentación | |
| O (resultado [outcome]) | Disminución de la frecuencia de la incontinencia urinaria de esfuerzo | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Rett MT, Simoes JA, Herrmann V, et al: Management of stress urinary incontinence with surface electromyography-assisted biofeedback in women of reproductive age, *Phys Ther* 87:136-142, 2007.
En este estudio, 26 mujeres con incontinencia urinaria tratadas con entrenamiento de los MSP asistida con biorretroalimentación EMG tuvieron mejorías significativas en los episodios de pérdida de orina, nicturia y uso de compresas después del tratamiento. El tratamiento consistió en 12 sesiones de 40 minutos de duración cada una, dos veces a la semana, con contracciones tónicas y fásicas. Los autores también encontraron mejorías significativas en las amplitudes máximas del EMG y en medidas de calidad de vida, de manera que el 88,5% de las mujeres señalaron que estaban «curadas» o «casi curadas».
2. Qaseem A, Dallas P, Forciea MA, et al: Nonsurgical management of urinary incontinence in women: a clinical practice guideline from the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 161:429-440, 2014.

El American College of Physicians ofrece seis recomendaciones clínicas para el tratamiento no quirúrgico de la incontinencia urinaria en mujeres. Se asignó una recomendación «sólida» al entrenamiento de los MSP como intervención de primera línea en la incontinencia de esfuerzo por la elevada calidad de las pruebas disponibles que respaldan la recomendación. El uso de una sonda vaginal de EMG ofreció datos débiles para reducir la incontinencia respecto a otras intervenciones no activas.

Pronóstico

BK tiene una mala coordinación de los MSP durante las actividades que suponen un esfuerzo, lo que llevó a episodios de incontinencia después de un parto difícil. Es buena candidata al reentrenamiento de los MSP con biorretroalimentación EMG e instrucción sobre el ejercicio.

Intervención

Inicialmente se realizó biorretroalimentación EMG con electrodos de superficie sobre los MSP en posición de decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas para facilitar la contracción muscular. El tratamiento también incluirá la instrucción para evitar los aumentos de la presión abdominal (Valsalva) y la sustitución de los músculos abdominales y la contracción simultánea del músculo transverso del abdomen. La progresión de la biorretroalimentación EMG incluirá el avance hasta posturas en bipedestación y realización de ejercicios de estabilización y actividades funcionales.

Documentación

- S:** la paciente refiere incontinencia urinaria frecuente, con 8-10 episodios al día.
- O: Pretratamiento:** la palpación externa de los MSP durante la contracción activa muestra reclutamiento insuficiente; la palpación del recto del abdomen durante la contracción de los MSP muestra activación excesiva. Amplitud basal 2 μ V; amplitud máxima 4 μ V (neto 2 μ V) con latencia del reclutamiento prolongada y escasa capacidad de mantener la contracción (<2 s). Se observa desreclutamiento normal hasta el valor basal entre contracciones.
- Intervención:** se coloca a la paciente en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas y los electrodos situados externamente en las posiciones perianales de las 4 y las 10. Se indica a la paciente que palpe el recto del abdomen para evitar su reclutamiento. Se ajusta el umbral en 6 μ V, y se indica a la paciente que realice contracciones de 7 segundos con reposo de 10 segundos. El tratamiento debe finalizar cuando la paciente no pueda llegar al umbral, o tras un máximo de 5 minutos.
- Postratamiento:** la paciente alcanzó una amplitud máxima de 9 μ V durante el tratamiento y puede mantener la contracción durante 10 s sin fatiga.
- A:** se observó facilitación de la activación de los MSP, con aumento de la amplitud y el tiempo de mantenimiento, durante la biorretroalimentación EMG.
- P:** se indica a la paciente que utilice la biorretroalimentación EMG en su domicilio realizando 1-2 sesiones/día durante 5 minutos, contracción de 10 s con reposo de 10 s. Está previsto que el uso domiciliario de la biorretroalimentación EMG avance hasta posiciones funcionales, conforme mejore la activación de los MSP.

Repaso del capítulo

1. La biorretroalimentación se refiere a técnicas que ofrecen información al usuario sobre sus propios procesos fisiológicos o biomecánicos como método para mejorar la autoconciencia y el control de un proceso específico sobre el que se quiere actuar (músculo o grupos musculares).
2. La biorretroalimentación EMG detecta cambios en la actividad eléctrica del músculo y los transforma en una señal auditiva o visual representativa que se envía de nuevo al paciente.
3. Se puede utilizar la biorretroalimentación EMG para «entrenar al alza» (facilitar la contracción de un músculo), «entrenar a la baja» (inhibir la actividad muscular) o mejorar la secuencia y la coordinación de las contracciones musculares.
4. La biorretroalimentación EMG habitualmente se combina con ejercicio terapéutico o entrenamiento en relajación como parte de un programa integral para incrementar la fuerza, reducir el dolor o disminuir el espasmo muscular, con el objetivo último de mejorar la función y el rendimiento.
5. Como la biorretroalimentación EMG no supone transferencia de energía, las contraindicaciones se refieren a la aplicación específica y a las características individuales que pueden plantear riesgo para el usuario (p. ej., embarazo, infección). Los profesionales siempre deben leer y seguir las contraindicaciones y precauciones que se señalan para una unidad determinada.
6. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Amplitud máxima: máxima actividad EMG (μV) que se registra durante una contracción muscular.

Biorretroalimentación: técnicas que permiten que una persona mejore el control sobre procesos neuromusculares o autónomos mediante el uso de dispositivos que ofrecen información sobre el proceso sobre el que se quiere actuar utilizando estímulos auditivos, visuales o hápticos.

Biorretroalimentación directa: biorretroalimentación que ofrece una información externa precisa que refleja el proceso biológico interno que se está monitorizando. Un ejemplo habitual es un monitor de frecuencia cardíaca.

Biorretroalimentación transformada: biorretroalimentación que ofrece una información externa procesada que representa el proceso biológico interno que se está monitorizando. La biorretroalimentación EMG es un ejemplo de biorretroalimentación transformada.

Capacidad de mantenimiento: capacidad de un músculo de mantener una contracción a lo largo del tiempo, que se determina por la estabilidad de la actividad EMG medida.

Contracción isométrica voluntaria máxima (CIVM): medida cuantitativa de la fuerza muscular registrada como el mayor par que se produce durante una contracción muscular contra un objeto inmóvil.

Contractilidad: capacidad de un músculo de contraerse o desarrollar tensión.

Electroencefalografía (EEG): se refiere a la medición de la actividad eléctrica que se produce en el tejido cerebral.

Electromiografía (EMG): se refiere a la medición de la actividad eléctrica (μV) que se produce en el tejido muscular.

Facilitación (entrenamiento al alza): se refiere a los aumentos de la actividad mioeléctrica por una disminución de la inhibición de las señales motoras descendentes o un aumento de la excitación de la corteza motora cerebral; es lo contrario de *inhibición*.

Ganancia: determina la sensibilidad de una unidad de EMG para la detección de la actividad eléctrica del músculo; mayores ajustes de ganancia son más sensibles y pueden detectar menores niveles de actividad eléctrica.

Hemiplejía: parálisis de un lado del cuerpo después de un accidente cerebrovascular (ACV) o ictus.

Inhibición (entrenamiento a la baja): se refiere a la reducción de la actividad mioeléctrica por un aumento de la inhibición de las señales motoras descendentes o una disminución de la excitación de la corteza motora cerebral; es lo contrario de *facilitación*.

Inhibición muscular artrogénica (IMA): respuesta protectora después de un traumatismo articular que reduce la capacidad de producir una contracción muscular a pesar de la ausencia de lesión muscular o nerviosa.

Latencia de la contracción: tiempo entre la orden de contraer un músculo y el punto en el que se alcanza la amplitud máxima durante la contracción muscular (habitualmente cerca de 0,5 segundos).

Latencia de retorno: tiempo que tarda la actividad eléctrica del músculo en volver a los niveles de reposo después de la orden de relajarse (habitualmente cerca de 1 segundo).

Línea base entre contracciones: nivel de actividad iónica medida entre contracciones musculares sucesivas.

Por debajo del umbral: umbral que requiere que el usuario reduzca el nivel de actividad mioeléctrica para producir una señal EMG; habitualmente se utiliza para inhibir la actividad muscular.

Por encima del umbral: umbral que requiere que el usuario aumente el nivel de actividad mioeléctrica para producir una señal EMG; habitualmente se utiliza para facilitar una contracción muscular.

Trastornos del suelo pélvico (TSP): trastornos relacionados con la disfunción de los músculos del suelo pélvico que producen dificultad o dolor con las relaciones sexuales, la defecación o la micción o incontinencia fecal urinaria.

Trastornos temporomandibulares (TTM): trastornos que producen dolor orofacial y/o disfunción de la articulación temporomandibular, como dificultad para abrir, bloqueo articular y crepitación.

Umbral: nivel de actividad eléctrica (μV) que debe conseguir el usuario para producir una señal durante el entrenamiento con biorretroalimentación EMG.

Bibliografía

1. Giggins OM, Persson UM, Caulfield B: Biofeedback in rehabilitation, *J Neuroeng Rehabil* 10:60, 2013.
2. Gabler C, Kitzman PH, Mattacola CG: Targeting quadriceps inhibition with electromyographic biofeedback: a neuroplastic approach, *Crit Rev Biomed Eng* 41:125-135, 2013.
3. Konishi Y: Tactile stimulation with kinesiology tape alleviates muscle weakness attributable to attenuation of Ia afferents, *J Sci Med Sport* 16:45-48, 2013.
4. Lepley AS, Gribble PA, Pietrosimone BG: Effects of electromyographic biofeedback on quadriceps strength: a systematic review, *J Strength Cond Res* 26:873-882, 2012.
5. Pietrosimone B, McLeod MM, Florea D, et al: Immediate increases in quadriceps corticomotor excitability during an electromyography biofeedback intervention, *J Electromyogr Kinesiol* 25:316-322, 2015.
6. Hart JM, Pietrosimone B, Hertel J, et al: Quadriceps activation following knee injuries: a systematic review, *J Athl Train* 45:87-97, 2010.
7. Pietrosimone BG, McLeod MM, Lepley AS: A theoretical framework for understanding neuromuscular response to lower extremity joint injury, *Sports Health* 4:31-35, 2012.

8. Lopley AS, Ericksen HM, Sohn DH, et al: Contributions of neural excitability and voluntary activation to quadriceps muscle strength following anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee* 21:736-742, 2014.
9. Croce RV: The effects of EMG biofeedback on strength acquisition, *Biofeedback Self Regul* 11:299-310, 1986.
10. Gabriel DA, Kamen G, Frost G: Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices, *Sports Med* 36:133-149, 2006.
11. Moore A, Mannion J, Moran RW: The efficacy of surface electromyographic biofeedback assisted stretching for the treatment of chronic low back pain: a case-series, *J Bodyw Mov Ther* 19:8-16, 2015.
12. Mullaly WJ, Hall K, Goldstein R: Efficacy of biofeedback in the treatment of migraine and tension type headaches, *Pain Physician* 12:1005-1011, 2009.
13. Holtermann A, Søgaard K, Christensen H, et al: The influence of biofeedback training on trapezius activity and rest during occupational computer work: a randomized controlled trial, *Eur J Appl Physiol* 104:983-989, 2008.
14. Medicott MS, Harris SR: A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder, *Phys Ther* 86:955-973, 2006.
15. Cummings MS, Wilson VE, Bird EI: Flexibility development in sprinters using EMG biofeedback and relaxation training, *Biofeedback Self Regul* 9:395-405, 1984.
16. Aiello E, Gates DH, Patrilli BL, et al, Visual EMG: biofeedback to improve ankle function in hemiparetic gait, *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 7:7703-7706, 2005.
17. Govil K, Noohu MM: Effect of EMG biofeedback training of gluteus maximus muscle on gait parameters in incomplete spinal cord injury, *Neurorehabilitation* 33:147-152, 2013.
18. Woodford H, Price C: EMG biofeedback for the recovery of motor function after stroke, *Cochrane Database Syst Rev*(2):Cd004585, 2007.
19. Demircan E, Khatib O, Wheeler J: et al: Reconstruction and EMG-informed control, simulation and analysis of human movement for athletics: performance improvement and injury prevention, *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2009:6534-6537, 2009.
20. Larsen CM, Juul-Kristensen B, Olsen HB: et al: Selective activation of intra-muscular compartments within the trapezius muscle in subjects with subacromial impingement syndrome, *A case-control study. J Electromyogr Kinesiol* 24:58-64, 2014.
21. Markovska-Simoska S, Pop-Jordanova N, Georgiev D: Simultaneous EEG and EMG biofeedback for peak performance in musicians, *Prilozi* 29:239-252, 2008.
22. Rayegani SM, Raeissadat SA, Sedighipour L, et al: Effect of neurofeedback and electromyographic-biofeedback therapy on improving hand function in stroke patients, *Top Stroke Rehabil* 21:137-151, 2014.
23. Dogan-Aslan M, Nakipoglu-Yüzer GF, Doğan A, et al: The effect of electromyographic biofeedback treatment in improving upper extremity functioning of patients with hemiplegic stroke, *J Stroke Cerebrovasc Dis* 21:187-192, 2012.
24. Langhorne P, Coupar F, Pollock A: Motor recovery after stroke: a systematic review, *Lancet Neurol* 8:741-754, 2009.
25. Moreland J, Thomson MA: Efficacy of electromyographic biofeedback compared with conventional physical therapy for upper-extremity function in patients following stroke: a research overview and meta-analysis, *Phys Ther* 74:534-543, 1994, discussion 544-547.
26. Schleenbaker RE, Mainous AG 3rd: Electromyographic biofeedback for neuromuscular reeducation in the hemiplegic stroke patient: a meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 74:1301-1304, 1993.
27. Collins NJ, Bisset LM, Crossley KM, et al: Efficacy of nonsurgical interventions for anterior knee pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials, *Sports Med* 42:31-49, 2012.
28. Draper V: Electromyographic biofeedback and recovery of quadriceps femoris muscle function following anterior cruciate ligament reconstruction, *Phys Ther* 70:11-17, 1990.
29. Krebs DE: Clinical electromyographic feedback following meniscectomy, *A multiple regression experimental analysis. Phys Ther* 61:1017-1021, 1981.
30. Oravitan M, Avram C: The effectiveness of electromyographic biofeedback as part of a meniscal repair rehabilitation programme, *J Sports Sci Med* 12:526-532, 2013.
31. Yip SL, Ng GY: Biofeedback supplementation to physiotherapy exercise programme for rehabilitation of patellofemoral pain syndrome: a randomized controlled pilot study, *Clin Rehabil* 20:1050-1057, 2006.
32. Wasielewski NJ, Parker TM, Kotsko KM: Evaluation of electromyographic biofeedback for the quadriceps femoris: a systematic review, *J Athl Train* 46:543-554, 2011.
33. Akkaya N, Ardic F, Ozgen M, et al: Efficacy of electromyographic biofeedback and electrical stimulation following arthroscopic partial meniscectomy: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 26:224-236, 2012.
34. Lake DA, Wofford NH: Effect of therapeutic modalities on patients with patellofemoral pain syndrome: a systematic review, *Sports Health* 3:182-189, 2011.
35. Arena JG, Bruno GM, Hannah SL, et al: A comparison of frontal electromyographic biofeedback training, trapezius electromyographic biofeedback training, and progressive muscle relaxation therapy in the treatment of tension headache, *Headache* 35:411-419, 1995.
36. Nestoriuc Y, Martin A: Efficacy of biofeedback for migraine: a meta-analysis, *Pain* 128:111-127, 2007.
37. Nestoriuc Y, Martin A, Rief W, et al: Biofeedback treatment for headache disorders: a comprehensive efficacy review, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 33:125-140, 2008.
38. Nestoriuc Y, Rief W, Martin A: Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators, *J Consult Clin Psychol* 76:379-396, 2008.
39. Rokicki LA, Holroyd KA, France CR, et al: Change mechanisms associated with combined relaxation/EMG biofeedback training for chronic tension headache, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 22:21-41, 1997.
40. Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback: Template for developing guidelines for the evaluation of the clinical efficacy of psychophysiological interventions, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 27:273-281, 2002.
41. Qaseem A, Dallas P, Forcica MA, et al: Nonsurgical management of urinary incontinence in women: a clinical practice guideline from the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 161:429-440, 2014.
42. Fernandez-Cuadros ME, Nieto-Blasco J, Geanini-Yagüez A, et al: Male urinary incontinence: associated risk factors and electromyography biofeedback results in quality of life, *Am J Mens Health* 10:NP127-NP135, 2016.
43. Huebner M, Riegel K, Hinninghofen H, et al: Pelvic floor muscle training for stress urinary incontinence: a randomized, controlled trial comparing different conservative therapies, *Physiother Res Int* 16:133-140, 2011.
44. Rett MT, Simoes JA, Herrmann V, et al: Management of stress urinary incontinence with surface electromyography-assisted biofeedback in women of reproductive age, *Phys Ther* 87:136-142, 2007.
45. Vonthein R, Heimerl T, Schwandner T, et al: Electrical stimulation and biofeedback for the treatment of fecal incontinence: a systematic review, *Int J Colorectal Dis* 28:1567-1577, 2013.
46. Koh CE, Young CJ, Young JM, et al: Systematic review of randomized controlled trials of the effectiveness of biofeedback for pelvic floor dysfunction, *Br J Surg* 95:1079-1087, 2008.
47. Gentilcore-Saulnier E, McLean L, Goldfinger C, et al: Pelvic floor muscle assessment outcomes in women with and without provoked vestibulodynia and the impact of a physical therapy program, *J Sex Med* 7(2 Pt 2):1003-1022, 2010.
48. Van Eerd D, Munhall C, Irvin E, et al: Effectiveness of workplace interventions in the prevention of upper extremity musculoskeletal disorders and symptoms: an update of the evidence, *Occup Environ Med* 73:62-70, 2016.
49. Glombiewski JA, Bernardy K, Hauser W: Efficacy of EMG- and EEG-biofeedback in fibromyalgia syndrome: a meta-analysis and a systematic review of randomized controlled trials, *Evid Based Complement Alternat Med* 2013:962741, 2013.
50. Angoules AG, Balakatounis KC, Panagiotopoulou KA, et al: Effectiveness of electromyographic biofeedback in the treatment of musculoskeletal pain, *Orthopedics* 31(10), 2008.
51. Linton SJ: Behavioral remediation of chronic pain: a status report, *Pain* 24:125-141, 1986.
52. Adams N, Sim J: Rehabilitation approaches in fibromyalgia, *Disabil Rehabil* 27:711-723, 2005.
53. Lauche R, Cramer H, Häuser W, et al: A systematic overview of reviews for complementary and alternative therapies in the treatment of the fibromyalgia syndrome, *Evid Based Complement Alternat Med* 2015:610615, 2015.
54. Crider AB, Glaros AG: A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 13:29-37, 1999.
55. Crider A, Glaros AG, Gevirtz RN: Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 30:333-345, 2005.
56. International Headache Society Classification. http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/02.02.00_tension.html. (Acceso 14 de marzo, 2017).

Láseres y luz

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Introducción

Terminología

Radiación electromagnética, láseres y luz

Efectos fisiológicos de los láseres y la luz

Aumento de la producción de trifosfato de adenosina

Aumento de la producción de colágeno

Modulación de la inflamación

Inhibición del crecimiento de microorganismos

Favorece la vasodilatación

Alteración de la velocidad de conducción y de la regeneración nerviosa

Indicaciones clínicas para los láseres y la luz

Cicatrización de partes blandas y hueso

Artritis y artrosis

Linfedema

Trastornos neurológicos

Tratamiento del dolor

Contraindicaciones y precauciones para los láseres y la luz

Contraindicaciones para los láseres y la luz

Precauciones para los láseres y la luz

Efectos adversos de los láseres y la luz

Técnica de aplicación

Parámetros para el uso de los láseres y la luz

Documentación

Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Introducción

TERMINOLOGÍA

Se recomienda al lector neófito y al estudiante revisar con atención el glosario antes de leer el capítulo, porque gran parte de la terminología usada para describir la terapia con **láser** y luz es específica de este campo.

RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA, LÁSERES Y LUZ

La radiación electromagnética está formada por campos eléctricos y magnéticos que varían en el tiempo y están orientados perpendicularmente entre sí (fig. 16.1). Los medios físicos que emiten **energía** en forma de **radiación electromagnética** comprenden distintas formas de luz visible e invisible y radiación en los rangos de onda corta y de microondas. Todos los organismos vivos están expuestos continuamente a radiación electromagnética de origen natural, como el campo magnético terrestre y la **radiación ultravioleta (UV)** solar. También estamos expuestos a radiación elec-

tromagnética artificial, como bombillas, electrodomésticos, ordenadores y líneas de alta tensión.

La luz es energía electromagnética en el rango visible del espectro electromagnético o cerca de él. La mayor parte de la luz es policromática, es decir, está formada por diversas longitudes de onda de luz en un intervalo ancho o estrecho. La luz láser (acrónimo de *light amplification by stimulated emission of radiation*, amplificación de la luz mediante emisión estimulada de radiación) también es energía electromagnética en el rango visible del espectro electromagnético o cerca de él. La luz láser difiere de otras formas de luz en que es **monocromática** (está formada por luz de una única longitud de onda) (fig. 16.2), **coherente** (es decir, en fase) (fig. 16.3) y **direccional (colimada)** (fig. 16.4).

Este capítulo introduce la aplicación de la radiación electromagnética en rehabilitación y aporta información específica sobre el uso terapéutico de los láseres y otros tipos de fototerapia. El capítulo 10 analiza el uso terapéutico de la radiación electromagnética en los rangos de las ondas de radio y microondas para diatermia, y el uso de la radiación electromagnética en el rango UV se presenta en el capítulo 17. Dado que la radiación infrarroja (IR) produce calentamiento superficial, la aplicación clínica de las lámparas de infrarrojos se describe en el capítulo 8, junto con otros medios de calentamiento superficial.

Historia de la radiación electromagnética

Los agentes electromagnéticos han tenido distinta aceptación como medios terapéuticos en diferentes épocas. Hasta hace poco, los fisioterapeutas usaban poco la mayoría de los agentes electromagnéticos. No obstante, desde 2002, cuando la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense aprobó la utilización de un aparato de láser para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano, el uso de láseres y otros tipos de fototerapia ha ganado popularidad.

La luz solar fue la primera terapia con energía electromagnética. Como ya hemos señalado, la luz solar contiene radiación electromagnética en el rango UV, visible e IR del espectro. En la Prehistoria creían que la luz solar ahuyentaba a los espíritus malignos que causaban las enfermedades. Los antiguos griegos veneraban a Helios, su dios de la luz, del sol y de la curación. Del nombre de este dios deriva el término para el tratamiento con luz solar: *helioterapia*. Aunque resulta difícil juzgar el objetivo y la eficacia real de la helioterapia tal como la recomendaban los griegos y los romanos en la antigüedad, sus médicos más sobresalientes, Celso y Galeno, recomendaban baños de sol para muchos trastornos, como convulsiones, artritis y asma, así como para prevenir una amplia gama de problemas médicos y enfermedades.

La exposición a la luz solar, particularmente a la luz UV, recuperó su popularidad terapéutica en el siglo XIX, cuando se reconoció su utilidad para prevenir el raquitismo (un trastorno óseo por deficiencia de vitamina D) en personas con escasa

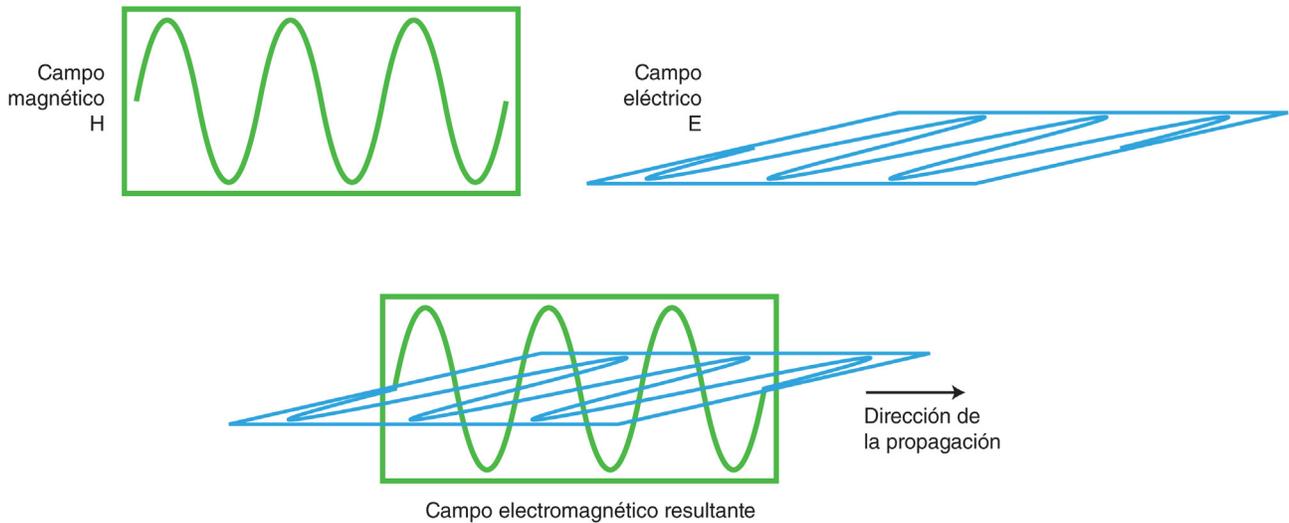


FIGURA 16.1 Orientación perpendicular de los componentes eléctrico y magnético de un campo electromagnético.

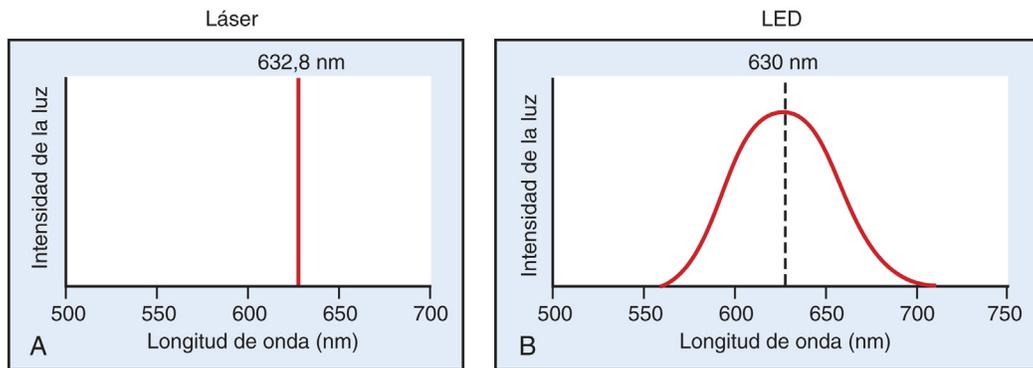


FIGURA 16.2 Distribución de la longitud de onda de diferentes fuentes de luz roja. (A) Luz de un láser helio-neón (He-Ne) con una longitud de onda de 632,8 nm. Esta luz monocromática tiene una sola longitud de onda. (B) Luz de LED rojo. Esta luz se concentra alrededor de una longitud de onda de 630 nm, aunque tiene distintas longitudes de onda.

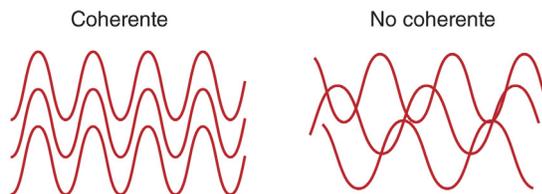


FIGURA 16.3 Luz coherente y luz no coherente.

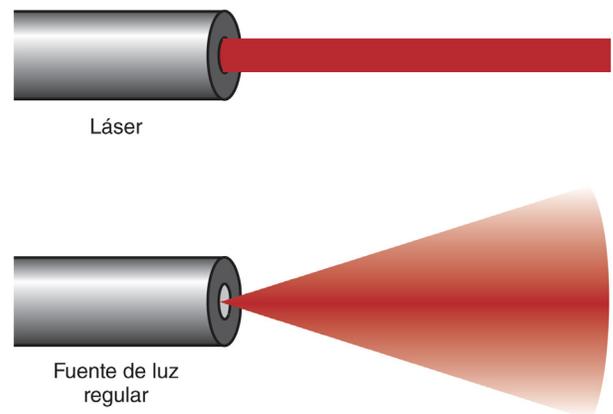


FIGURA 16.4 Luz direccional producida por un láser y luz divergente producida por otras fuentes.

exposición solar por vivir o trabajar en regiones con poca luz y su eficacia en el tratamiento de la tuberculosis¹. Aunque en la actualidad el raquitismo y la tuberculosis son infrecuentes en el mundo desarrollado, la terapia UV sigue siendo un tratamiento popular para la psoriasis y otros trastornos cutáneos, y los láseres y otros tipos de luz similares, generalmente en el rango rojo e IR, se usan en la clínica, sobre todo para mitigar el dolor y favorecer la cicatrización tisular.

Otras formas de tratamiento con radiación electromagnética adquirieron popularidad en el siglo xx cuando se fabricaron aparatos eléctricos que podían emitir energía electromagnética con longitudes de onda e intensidades controladas en el rango de la energía electromagnética, como los aparatos de **diatermia**, que

emiten energía en el rango de onda corta o de microondas para producir calor en el paciente, y las luces fluorescentes e incandescentes que emiten energía en el rango UV, visible e IR del espectro. En la actualidad, la diatermia se utiliza en ocasiones para el calentamiento, la luz UV se utiliza a veces para el tratamiento de algunas enfermedades cutáneas y las lámparas IR se utilizan a veces para el calentamiento superficial.

El láser y otros aparatos que aplican luz en el rango visible o IR son probablemente el tipo más frecuente de terapia electromagnética en la actualidad. En 1916, Albert Einstein introdujo el concepto de **emisión estimulada** y propuso que sería posible fabricar un amplificador de luz potente haciendo pasar luz a través de una sustancia para estimular la emisión de incluso más luz. Einstein centró su interés en otros asuntos y hasta la década de 1950 no avanzó realmente la investigación sobre los dispositivos de emisión estimulada. Se desarrollaron láseres utilizando gas y cristales de rubí, y los láseres de alta potencia se adoptaron de inmediato para numerosas aplicaciones médicas. Los primeros en emplear los láseres en medicina fueron los oftalmólogos para «soldar» las retinas desprendidas, y en la actualidad se usan para muchas otras aplicaciones: en cirugía cuando se precisa un corte y una cauterización muy precisos, y en dermatología para tratar lesiones vasculares. Los láseres «calientes» de alta intensidad usados en cirugía pueden destruir el tejido. La luz láser tiene un haz estrecho y es absorbida de forma selectiva por los **cromóforos**, por lo que solo genera calor y destruye el tejido directamente bajo el haz sin dañar los tejidos colindantes². Un **láser caliente** tiene numerosas ventajas sobre otros dispositivos quirúrgicos tradicionales: el haz es estéril, permite un control fino, coagula y corta y produce poca fibrosis. Sin embargo, los láseres calientes no se usan en rehabilitación porque destruyen el tejido.

A finales de la década de 1960 y principios de la década de 1970, Endre Mester observó que la radiación de bajo nivel (no térmica) con el láser helio-neón (He-Ne) estimulaba la cicatrización tisular³⁻⁶. Otros expertos estudiaron los efectos de la radiación láser de bajo nivel (sobre todo de He-Ne), y en Europa del este y en Asia el láser de He-Ne de bajo nivel y otros láseres pronto pasaron a ser el tratamiento de elección para una amplia gama de trastornos.

Los láseres con tubo de gas He-Ne tuvieron una aceptación limitada en Occidente por su coste, tamaño y fragilidad y la escasa certeza sobre su eficacia. Sin embargo, a finales de la década de 1980, con la llegada de los fotodiodos basados en semiconductores relativamente baratos y la acumulación de indicios favorables en estudios de investigación, la terapia láser de baja intensidad y más tarde otras formas de fototerapia, como el tratamiento con luz de los **diodos emisores de luz (LED)** y después de los **diodos supraluminosos (SLD)**, se estudiaron a fondo y ganaron aceptación en Occidente⁷. En junio de 2002, la FDA aprobó un aparato láser para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano. Desde entonces, los aparatos láser han recibido la aprobación de la FDA para el tratamiento del dolor de cabeza, cuello y rodilla y del linfedema posmastectomía. Muchos otros aparatos de fototerapia con emisión infrarroja se han introducido en el mercado estadounidense y han recibido la aprobación de la FDA como aparatos de calentamiento basados en los efectos conocidos de las lámparas IR.

En la actualidad se dispone de una amplia variedad de dispositivos de terapia con luz láser en Estados Unidos. En general, estos aparatos pueden contener una o más sondas (aplicadores), cada una con uno o más diodos. Los diodos pueden ser LED, SLD o **diodos láser**, que producen luz en el rango visible o IR del espectro electromagnético. Los aplicadores con más de un diodo, denominados en general **sondas compuestas**, contienen habitualmente distintos diodos con diferentes longitudes de onda y potencias.

Generalmente se utiliza el término **terapia con láser de baja intensidad (TLBI)** para describir el tratamiento con láseres de baja potencia o con otros dispositivos lumínicos. La TLBI es un campo de investigación y publicación muy activo. A diferencia del caso de otros agentes físicos, sobre los que hay escasez de investigación, hay múltiples revistas dedicadas por completo al tratamiento con láser (p. ej., *Journal of Cosmetic Laser Therapy*, *Laser Therapy*, *Lasers in Surgery and Medicine*, *Photomedicine and Laser Surgery*, *Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery*, *Lasers in Medical Science*), cada una de las cuales publica muchos artículos cada mes. A pesar de esta inmensa cantidad de publicaciones, la calidad de los estudios y las orientaciones claras sobre el uso óptimo de los láseres en rehabilitación siguen siendo limitadas. Las recomendaciones que se ofrecen en este capítulo se basan en la interpretación que ha hecho el autor de la literatura disponible, que es probable que cambie a medida que se hagan nuevos descubrimientos sobre los efectos de la TLBI.

Propiedades físicas de la radiación electromagnética

La radiación electromagnética se clasifica según su **frecuencia** y su **longitud de onda**, que son inversamente proporcionales (fig. 16.5). La radiación electromagnética de menor frecuencia, que incluye ondas de frecuencia extremadamente baja (FEB), onda corta, microondas, radiación IR, luz visible y radiación UV, no es ionizante. La radiación no ionizante no puede romper enlaces moleculares ni producir iones y, por tanto, se puede utilizar para aplicaciones médicas terapéuticas. La radiación electromagnética de mayor frecuencia, como los rayos X y los rayos γ , puede romper enlaces moleculares para formar iones^{8,9}. La **radiación ionizante** también puede inhibir la división celular, por lo que no se utiliza en la práctica clínica excepto a dosis muy bajas para estudios de imagen o a dosis mayores para destruir tejidos. Los intervalos de frecuencia aproximados de los diferentes tipos de radiación electromagnética se muestran en la figura 16.6 y se presentan en las secciones relativas a cada tipo de radiación. Se muestran los intervalos aproximados porque los valores descritos difieren ligeramente de unas fuentes a otras¹⁰.

La intensidad de cualquier tipo de radiación electromagnética que llega al paciente desde una fuente de radiación es proporcional a la energía producida por la fuente, el inverso del cuadrado de

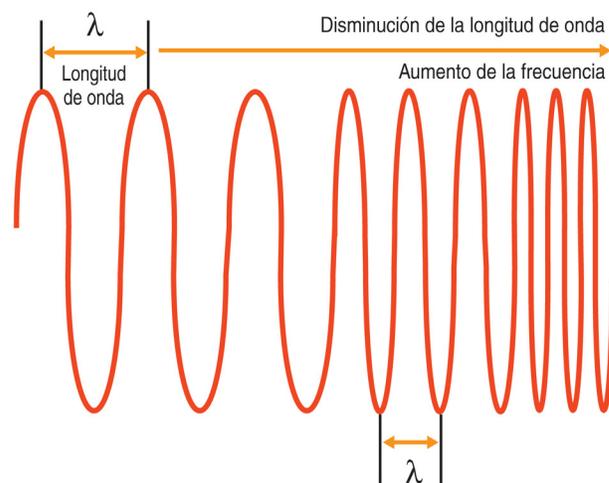


FIGURA 16.5 La frecuencia y la longitud de onda de un campo electromagnético están inversamente relacionadas. La longitud de onda disminuye a medida que aumenta la frecuencia.

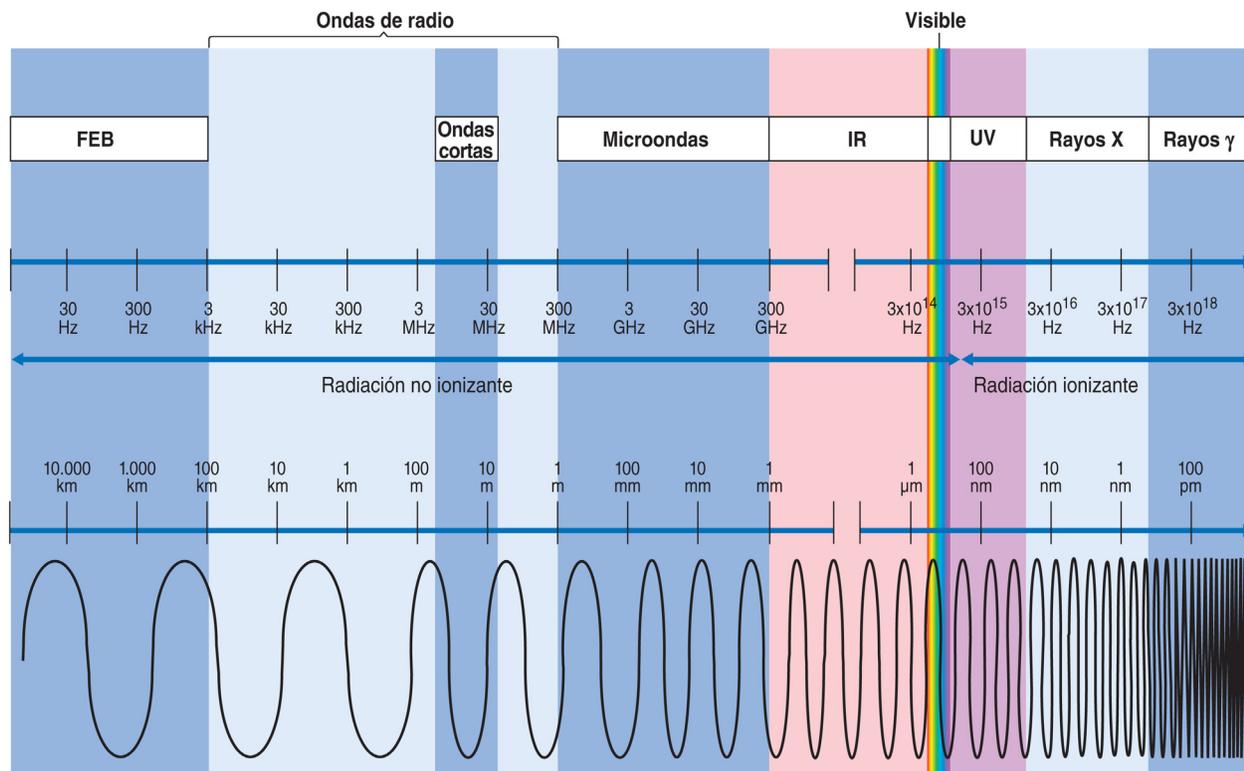


FIGURA 16.6 El espectro electromagnético va desde las frecuencias bajas del rango hertziano hasta las superiores a 1.023 Hz , con longitudes de onda de más de 10.000 km a menos de 1 pm . *FEB*, frecuencia extremadamente baja; *IR*, infrarrojo; *UV*, ultravioleta.

la distancia desde la fuente al paciente y el coseno del ángulo de incidencia entre el haz y el tejido. La intensidad de la energía que llega al cuerpo es máxima cuando la energía producida es elevada, la fuente de radiación está cerca del paciente y el haz es perpendicular a la superficie cutánea. A medida que aumenta la distancia a la piel o disminuye el ángulo respecto a la superficie, disminuye la intensidad de la radiación que llega a la piel.

Apunte clínico

La intensidad de cualquier tipo de radiación electromagnética que llega al cuerpo es máxima cuando la energía producida es elevada, la fuente de radiación está cerca del paciente y el haz es perpendicular a la superficie cutánea.

La radiación electromagnética se puede aplicar a un paciente para conseguir una amplia variedad de efectos clínicos. La naturaleza de estos efectos está determinada principalmente por la frecuencia y el intervalo de longitudes de onda de la radiación¹¹ y en cierta medida por la intensidad de la radiación.

Apunte clínico

Los efectos clínicos de la radiación electromagnética están determinados principalmente por la frecuencia y el intervalo de longitudes de onda de la radiación.

Las frecuencias de la radiación electromagnética de uso clínico pueden estar en el intervalo IR, la luz visible, la radiación UV, la

onda corta o las microondas. La radiación en el IR lejano, que está cerca del intervalo de las microondas, produce calentamiento superficial y se puede utilizar para los mismos fines que otros agentes para el calentamiento superficial. La radiación IR tiene la ventaja respecto a otros agentes de calentamiento superficial de que no es necesario el contacto directo con el cuerpo. La radiación UV produce eritema y bronceado de la piel e hiperplasia epidérmica y es esencial para la síntesis de vitamina D. La radiación UV se utiliza principalmente para tratar la psoriasis y otras enfermedades cutáneas. Se puede utilizar la energía electromagnética de la onda corta y las microondas para calentar tejidos profundos, en un efecto conocido como diatermia. Cuando se aplica energía electromagnética de onda corta a una intensidad baja-media utilizando una señal pulsada, se denomina terapia de onda corta (TOC) no térmica. La TOC puede reducir el dolor y el edema y facilitar la cicatrización tisular por mecanismos no térmicos. Los láseres de baja intensidad y otras fuentes de luz en los rangos de frecuencia visible y del IR próximo se utilizan generalmente para favorecer la cicatrización tisular y controlar el dolor y la inflamación por mecanismos no térmicos.

La luz es una energía electromagnética en el rango visible del espectro o cerca de él. La luz de cualquier fuente, excepto la luz láser, contiene diferentes longitudes de onda. La luz blanca está formada en realidad por una combinación de frecuencias de onda a través de todo el rango visible del espectro, desde el rojo hasta el violeta. La luz solar contiene luz visible, así como longitudes de onda menores de luz en la zona UV del espectro y longitudes de onda mayores en el rango IR del espectro. La luz no láser que para el ojo humano es de un color realmente está formada por un estrecho rango de longitudes de onda con la mayor parte de la energía alrededor de una longitud de onda determinada. Los láseres producen luz coherente de una sola longitud de onda. Las fuentes de luz usadas para tratamiento

emiten por lo general luz en rangos estrechos del rango visible o casi visible del espectro.

Fuentes de luz. La luz puede producirse por emisión a partir de un tubo de vidrio lleno de gas o un fotodiodo. La luz de longitudes de onda mixta emitida de modo espontáneo, como la luz de una bombilla fluorescente casera, se genera al aplicar electricidad a las moléculas de un gas contenido. La electricidad desplaza los electrones del gas a un nivel energético superior, y cuando los electrones vuelven espontáneamente a su nivel original emiten fotones de luz de distintas frecuencias (colores) según el orbital al que vuelven (fig. 16.7). Los aparatos de láser clínicos originales empleaban la tecnología del tubo de vacío similar a la luz de un tubo fluorescente para producir luz láser coherente monocromática. Con este tipo de láser también se aplica electricidad a las moléculas de ciertos gases encerrados en un tubo con extremos especulares. Un extremo del tubo es especular y el otro semiespecular. Al aplicar electricidad, los electrones del gas saltan a un nivel energético superior. Cuando estos electrones vuelven a un orbital inferior, producen fotones que son reflejados por los extremos especulares del tubo. Conforme los fotones se desplazan de un lado a otro desde un extremo en espejo del tubo al otro, chocan con otros átomos del gas, y cada átomo excitado que encuentran libera dos fotones idénticos. Después, estos dos fotones se desplazan de un lado a otro y encuentran dos átomos más, provocando la liberación de cuatro fotones idénticos, y así sucesivamente. Cuando el número de fotones idénticos es suficiente, esta luz potente y de una sola frecuencia escapa por el extremo semiespecular del tubo en forma de haz láser direccional coherente monocromático (fig. 16.8).

Las fuentes de luz terapéutica actuales emplean por lo general fotodiodos en lugar de tubos de vidrio (fig. 16.9). Los fotodiodos están formados por dos capas de semiconductor, una capa con material tipo P con carga positiva y la otra con material tipo N con carga negativa. Cuando los electrones caen de la capa tipo N a la capa tipo P emiten fotones (fig. 16.10). Los fotodiodos láser tienen extremos especulares que enfocan la energía para producir luz láser monocromática. Los fotodiodos ofrecen muchas ventajas respecto a las fuentes de luz tipo tubo. Son pequeños, resistentes y relativamente baratos. Estos fotodiodos pueden ser diodos láser, LED o SLD.

Apunte clínico

Los fotodiodos pueden ser diodos láser, LED o SLD. Todos estos tipos de diodo son pequeños, resistentes y relativamente baratos.

Los diodos láser producen luz monocromática, coherente y direccional que proporciona luz de alta intensidad en un área. Los LED producen luz de baja intensidad que puede parecer de un solo color, pero que no es coherente ni monocromática. La luz LED tampoco es direccional y se dispersa ampliamente. Los aplicadores terapéuticos que utilizan LED como fuente de luz por lo general incluyen 30 LED o más, de modo que cada LED tiene una potencia de emisión baja. Aunque la baja potencia de los LED puede aumentar el tiempo necesario para el tratamiento, el elevado número de diodos y su divergencia permiten aplicar la energía lumínica en un área amplia. Los SLD producen luz de alta

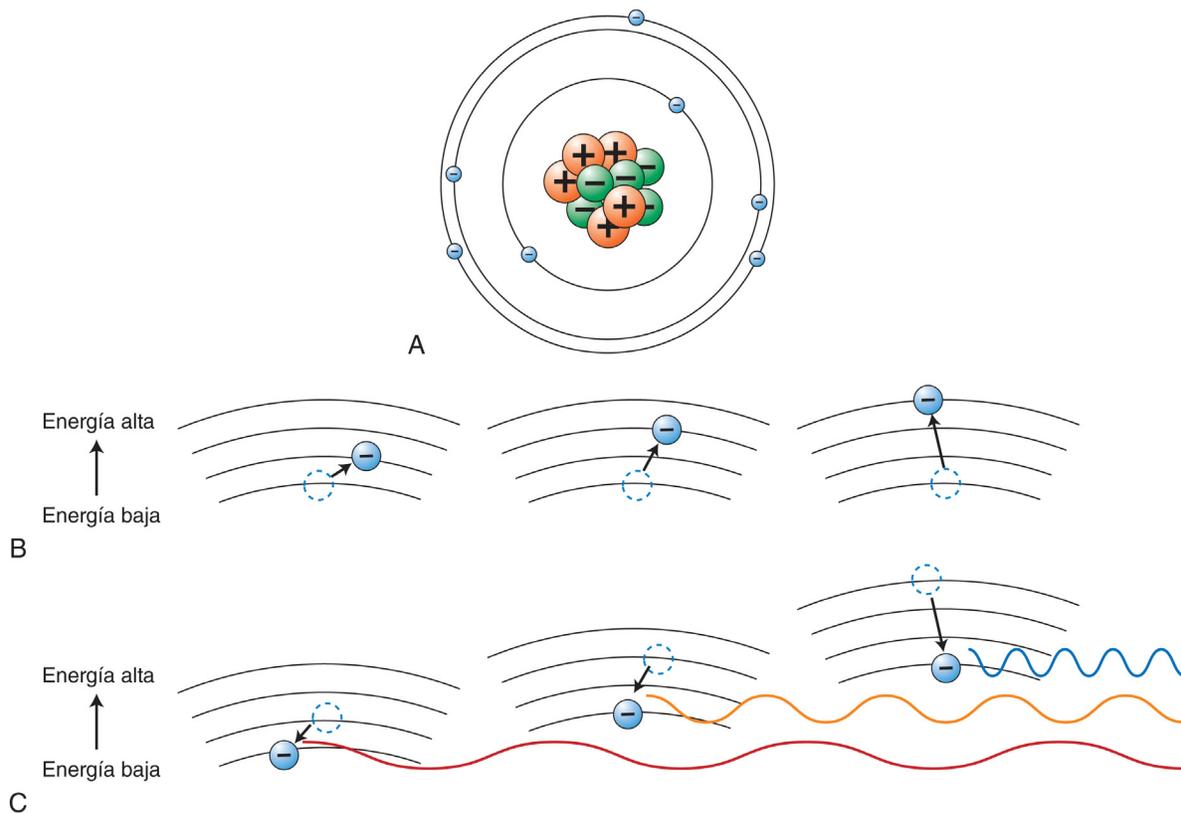


FIGURA 16.7 Emisión espontánea de luz. (A) Átomo con sus capas de electrones. (B) Al aplicar electricidad, los electrones se desplazan a diferentes capas. (C) A medida que los electrones se desplazan hasta orbitales más internos, se emiten fotones de distintas longitudes de onda.

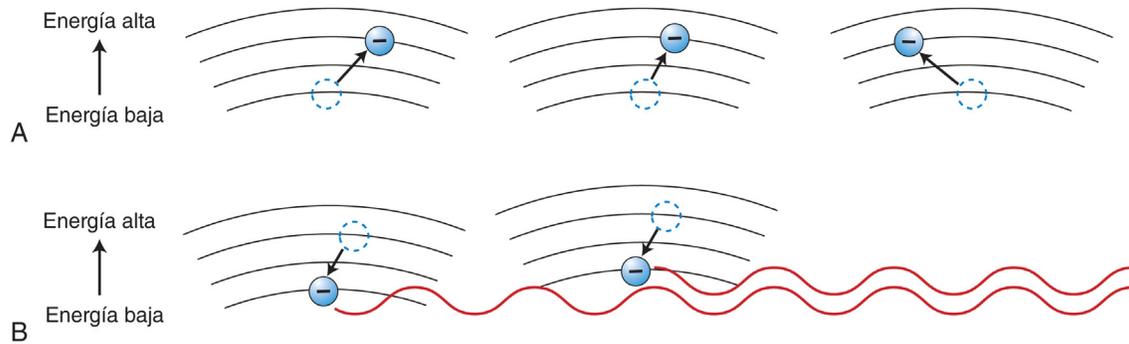


FIGURA 16.8 Emisión de luz estimulada. (A) Al aplicar electricidad, todos los electrones suben al mismo nivel. (B) Los electrones se desplazan hasta orbitales más internos y se emiten fotones con la misma longitud de onda.



FIGURA 16.9 Fotodiodos. (Cortesía de LaserMate Group, Pomona, CA.).

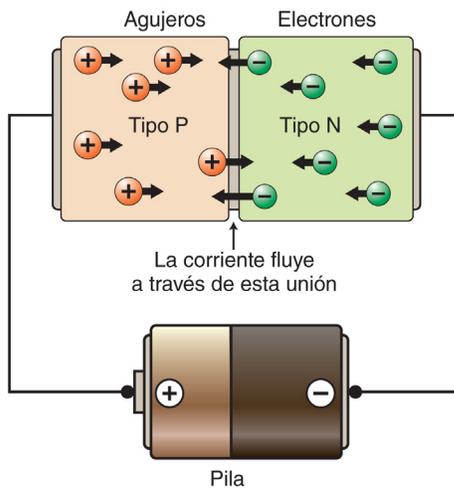


FIGURA 16.10 Tecnología de diodo de luz.

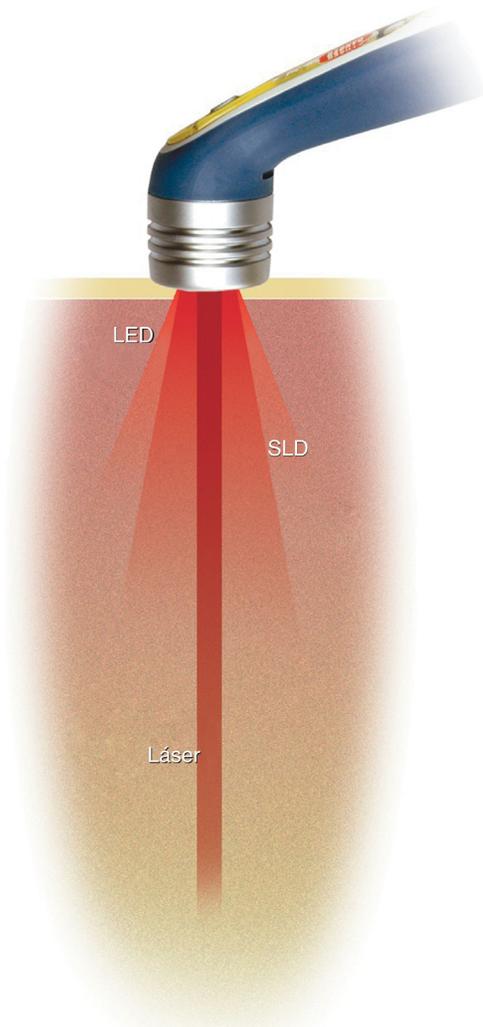


FIGURA 16.11 Comparación de la dispersión de las luces láser, LED y SLD. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.).

intensidad casi monocromática que no es coherente pero que se dispersa menos que la luz producida por los LED (fig. 16.11). Por eso los SLD requieren un tiempo de aplicación más breve que los LED y emiten la energía en un área más amplia que los diodos láser. Muchos aplicadores compuestos contienen diodos láser, SLD y LED juntos, por lo general de 10 a 20 diodos.

Longitud de onda. La longitud de onda de la luz afecta sobre todo a la profundidad de penetración y al efecto que tiene sobre el tejido¹¹. La luz con longitudes de onda entre 600 y 1.300 nm,

que es roja o IR, es la que más profundamente penetra en el tejido humano y, por tanto, es la que se usa con más frecuencia para tratar a los pacientes^{12,13}. La luz con una mayor longitud de onda (menor frecuencia) penetra a más profundidad, mientras que la luz con una longitud de onda más corta (frecuencia más alta) penetra a menos profundidad^{14,15}.

Apunte clínico

La luz con mayor longitud de onda penetra a más profundidad que la luz con una longitud de onda más corta.

Por ejemplo, la luz IR penetra de 2 a 4 cm en las partes blandas, mientras que la luz roja penetra solo unos milímetros, justo a través de la piel y bajo ella. La luz puede producir también efectos fisiológicos más allá de su profundidad de penetración, porque la energía provoca reacciones químicas que median procesos alejados del lugar de aplicación.

Potencia y densidad de potencia. La intensidad de la luz puede expresarse en términos de **potencia**, medida en vatios o milivatios, o de **densidad de potencia (irradiancia)**, medida en milivatios por centímetro cuadrado (mW/cm^2). La potencia es la tasa de flujo de energía y la densidad de potencia es la cantidad de potencia por unidad de área. Los aplicadores láser y de otro tipo de fototerapia tienen en general una potencia fija, aunque en algunos casos puede reducirse pulsando la emisión. Las pruebas sugieren que la luz pulsada puede tener efectos diferentes de los de la luz de onda continua, aunque es necesario seguir investigando para definir estos efectos para diferentes cuadros patológicos y estructuras de pulso¹⁶.

Como los láseres de alta intensidad pueden tener efectos perjudiciales, todos los láseres se dividen en cuatro clases según sus rangos de potencia (tabla 16.1). Estas clases solo se aplican a los láseres y no a otras fuentes de luz. La potencia de la mayoría de los diodos láser con fines terapéuticos está entre 5 y 500 mW; esto corresponde al rango de potencia de la clase 3B. Cuando un aplicador láser o de fototerapia contiene varios diodos, la potencia del aplicador es igual a la suma de la potencia de todos sus diodos y la densidad de potencia es igual a la potencia total dividida por el área total, pero el aplicador se clasifica según la potencia del láser de máxima intensidad que contiene.

Apunte clínico

La mayoría de los diodos láser con fines terapéuticos tienen una potencia entre 5 y 500 mW.

Los aplicadores de luz con densidad de potencia alta tienen la ventaja de que emplean menos tiempo para aplicar una cantidad de energía determinada. Se han investigado más los efectos terapéuticos de los láseres que los de los nuevos SLD, porque los láseres comenzaron a usarse antes. Algunos estudios que han comparado diferentes aplicadores de luz han puesto de manifiesto que los efectos terapéuticos son más intensos con dosis altas de baja duración que con dosis bajas de gran duración aplicando la misma energía total¹⁷.

Energía y densidad de energía. La energía es la potencia multiplicada por el tiempo de aplicación y se mide en julios:

$$\text{Energía (J)} = \text{potencia (W)} \times \text{tiempo (s)}$$

TABLA 16.1 Clasificación del láser

| Clase | Potencia (mW) | Efectos |
|-------|---------------|--|
| 1 | <0,5 | Sin riesgo |
| 1M | | Sin riesgo porque el haz tiene un diámetro amplio o es divergente |
| 2 | <1 | Seguro para una visión momentánea; provoca un reflejo de parpadeo |
| 3A | <5 | Usado con frecuencia para los punteros láser. Riesgo para el ojo con exposición prolongada |
| 3B | <500 | Usado en terapia Puede provocar daño ocular permanente con exposición breve Debe evitarse la visión directa del haz Mirar el haz difuso reflejado en la piel es inocuo Puede ocasionar quemaduras cutáneas leves con exposición prolongada |
| 4 | >500 | Láseres para corte quirúrgico o industrial Puede causar daño ocular permanente antes de reaccionar Puede causar quemaduras cutáneas graves Puede quemar la ropa Usar con precaución extrema |

La **densidad de energía (fluencia)** es la cantidad de potencia por unidad de área. La densidad de energía se mide en julios por centímetro cuadrado (J/cm^2) y es la medida de la dosis terapéutica preferida por la mayoría de los expertos e investigadores en este campo. Esta medida tiene en cuenta la potencia, la duración del tratamiento y el área de aplicación.

La mayoría de los aparatos de láser y fototerapia permiten seleccionar la energía o la densidad de energía. Al usar un aparato de terapia con luz láser no suele ser necesario seleccionar el tiempo (duración) de tratamiento, porque la energía (julios) abarca al tiempo (vatios \times segundos).

Apunte clínico

La densidad de energía es la medida de la dosis terapéutica de láser y fototerapia usada con más frecuencia, y la mayoría de estos aparatos permiten seleccionar la energía o la densidad de energía.

Efectos fisiológicos de la radiación electromagnética

Cuando la radiación electromagnética es absorbida por los tejidos puede afectarlos por mecanismos térmicos y no térmicos. Como la radiación IR y la diatermia continua con onda corta o microondas emitida con una intensidad suficiente puede elevar la temperatura tisular, se piensa que estos agentes afectan a los tejidos principalmente por mecanismos térmicos. Las lámparas IR pueden utilizarse para calentar tejidos superficiales, mientras que la diatermia continua con onda corta y microondas calienta los tejidos profundos y superficiales. Los efectos fisiológicos y clínicos de estos medios térmicos son en general similares a los

de los medios de calentamiento superficial (v. cap. 8), excepto por el hecho de que los tejidos afectados son diferentes.

La radiación UV y un grado bajo de diatermia o luz pulsada no elevan la temperatura tisular, por lo que se cree que afectan a los tejidos por mecanismos no térmicos. Se ha propuesto que estos tipos de energía electromagnética causan cambios a nivel celular mediante alteración de la función y la permeabilidad de la membrana celular y de la función de los orgánulos intracelulares¹⁸. Los agentes electromagnéticos no térmicos pueden favorecer también la unión de sustancias químicas a la membrana celular para activar secuencias complejas de reacciones celulares. Este mecanismo de acción explicaría la amplia variedad de efectos celulares estimuladores observados en respuesta a la aplicación de grados no térmicos de energía electromagnética, porque se cree que estos agentes favorecen los pasos iniciales de la función celular. La energía electromagnética también puede afectar a los tejidos mediante cambios de conformación de las proteínas que promueven el transporte activo a través de las membranas celulares y aceleran la síntesis y la utilización del trifosfato de adenosina (ATP)¹⁹.

Muchos investigadores han apelado a la ley de Arndt-Schulz para explicar los efectos de valores de radiación electromagnética bajos no térmicos. Según esta ley, para iniciar un proceso biológico es necesario un estímulo mínimo. Aunque un estímulo ligeramente más potente puede producir efectos mayores, a partir de cierto nivel los estímulos más potentes tendrán un efecto progresivamente menos positivo y los niveles muy altos pueden ser inhibidores. Por ejemplo, un grado bajo de estrés mecánico en la infancia promueve un crecimiento normal del hueso, mientras que si es excesivo o insuficiente puede provocar fracturas o un crecimiento anormal. Sucede algo parecido con algunos tipos de radiación electromagnética, como la diatermia o la luz láser: aunque una dosis muy baja no produce efecto, la dosis óptima para lograr un efecto fisiológico deseado puede ser menor que la que produce calor. Una dosis aún mayor puede dañar el tejido.

Efectos fisiológicos de los láseres y la luz

La TLBI se ha estudiado y recomendado para rehabilitación porque, desde que se desarrollaron por primera vez estos dispositivos, hay indicios firmes de que este tipo de energía electromagnética puede ser biomoduladora y facilita la cicatrización. Los efectos clínicos de la luz parecen estar relacionados con el efecto directo de la energía luminosa (los fotones) sobre los cromóforos intracelulares en muchos tipos de células diferentes^{11,20,21}. Un cromóforo es la parte de una molécula que confiere su color al tejido porque absorbe algunas longitudes de onda de la luz y refleja otras. La energía luminosa absorbida puede estimular los cromóforos para activar reacciones químicas. Para producir un efecto en el tejido, los fotones de la luz son absorbidos por una célula diana para promover una cascada de fenómenos bioquímicos que afecta a la función del tejido. Se sabe que la luz ejerce un amplio abanico de efectos a nivel celular y subcelular como consecuencia de sus acciones sobre la citocromo-*c* oxidasa, un cromóforo presente en las mitocondrias que afecta a la producción de ATP²². A su vez, esto afecta a la producción de ARN y altera la síntesis de las citocinas implicadas en la inflamación. La luz láser también puede iniciar reacciones en la membrana celular al modificar los canales de calcio²³ y la comunicación intercelular^{24,25}.

Apunte clínico

La luz puede estimular la producción de ATP y ARN en el interior de las células.

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE TRIFOSFATO DE ADENOSINA

La función principal de la mitocondria, la central energética de las células, es generar ATP, que se utiliza como fuente de energía para todas las reacciones celulares. La generación de ATP es un proceso escalonado que tiene lugar en la membrana mitocondrial interna. La luz láser roja (632,8 nm)²⁶ y la LED (670 nm)²⁷, así como la luz láser IR (915 nm) y la LED²², mejoran la función mitocondrial y aumentan su producción de ATP hasta un 70%. Parece que la luz aumenta la producción de ATP facilitando la transferencia de electrones por la citocromo-*c* oxidasa (fig. 16.12)²⁸⁻³¹. Este efecto puede estar mediado en parte por la captación celular o mitocondrial de calcio^{23,32}. Parece que el aumento de la producción de ATP promovido por la luz láser y de otro tipo es el contribuyente principal de muchos de los beneficios clínicos de la TLBI.

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE COLÁGENO

La TLBI también parece mejorar la cicatrización tisular al promover la producción de colágeno, particularmente de colágeno tipo I, probablemente por un aumento de la producción del ARN mensajero que codifica procolágeno. Se ha demostrado que la luz láser roja e infrarroja aumenta la síntesis de colágeno³³⁻³⁶ y la producción de ARNm³⁷ y multiplica por tres o más la producción de procolágeno³⁶.

MODULACIÓN DE LA INFLAMACIÓN

Se ha visto que la radiación láser altera diversos mediadores inflamatorios, aunque los hallazgos específicos no son totalmente homogéneos de unos estudios a otros. En la mayoría de los estudios, la irradiación láser se asocia a un aumento de la concentración de prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α})^{38,39} e interleucina 1α (IL-1α)^{40,41}; un descenso de la concentración de prostaglandina E₂ (PGE₂)³⁷⁻³⁹, interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral α (TNF-α)^{40,42}; y efectos inconstantes sobre la interleucina 8 (IL-8). Es probable que estos cambios de los mediadores inflamatorios aumenten el flujo sanguíneo, provoquen migración y proliferación de los queratinocitos⁴³ e incrementen la actividad de los linfocitos B y T^{44,45}, los mastocitos^{46,47} y los macrófagos^{48,49}. Las luces láser y LED en el rango de longitud de onda roja a IR pueden estimular también la proliferación de distintas células implicadas en la cicatrización tisular, como fibroblastos⁵⁰⁻⁵², queratinocitos⁵³ y células endoteliales⁵⁴.

INHIBICIÓN DEL CRECIMIENTO DE MICROORGANISMOS

La luz láser también puede inhibir el crecimiento de microorganismos, como bacterias y hongos. Varios estudios han mostrado que los láseres infrarrojo, rojo y azul inhiben el crecimiento de diversas bacterias, entre ellas *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*⁵⁵⁻⁵⁹. Estos efectos se pueden deber a la acción citotóxica directa de la irradiación sobre las bacterias o a la estimulación de la respuesta inmunitaria antibacteriana⁶⁰. Además, en varios estudios recientes se ha visto que la luz láser puede reducir las infecciones micóticas, particularmente en las uñas de los dedos de los pies y las manos^{61,62}, aunque la calidad de la mayoría de estos estudios es baja.

FAVORECE LA VASODILATACIÓN

Algunos expertos indican también que la luz láser puede inducir vasodilatación, sobre todo de la microcirculación^{63,64}. Este efecto puede estar mediado por la liberación de óxido nítrico preformado que aumenta por la radiación con luz roja⁶⁵. Esta vasodilatación

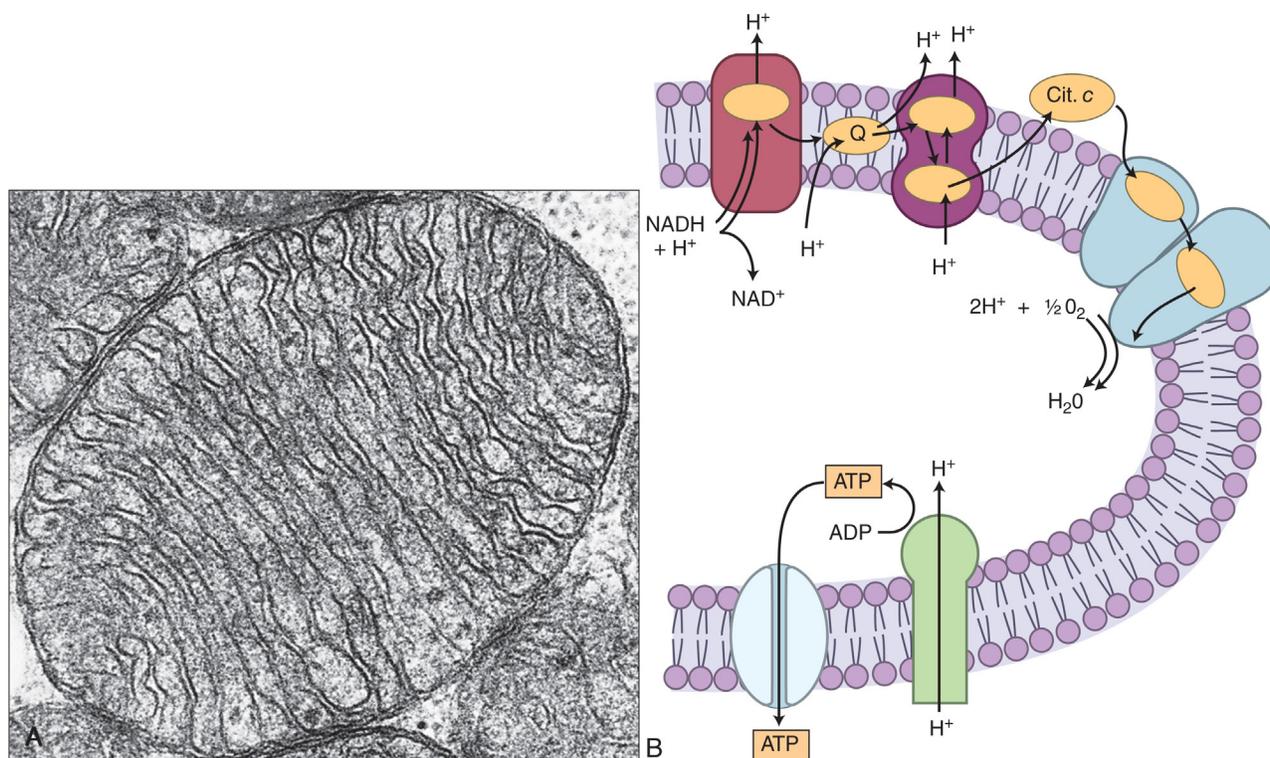


FIGURA 16.12 Mitocondria. (A) Microfotografía de la estructura. (B) Cadena de transporte de electrones y producción de ATP en el interior de una mitocondria. (Tomado de Stevens A, Lowe J: *Human Histology*, 3.ª ed. Londres, Mosby, 2005.)

podría acelerar la cicatrización tisular al aumentar la disponibilidad de oxígeno y otros nutrientes y al acelerar la eliminación de productos de desecho de la región irradiada.

ALTERACIÓN DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN Y DE LA REGENERACIÓN NERVIOSA

Algunos estudios han observado un aumento de la velocidad de conducción en los nervios periféricos, un incremento de la frecuencia de los potenciales de acción y un descenso de las latencias sensitivas distales en respuesta a la estimulación láser del tejido nervioso. Además, la TLBI se ha asociado a aceleración de la regeneración nerviosa y de la reparación tras una lesión; sin embargo, hacen falta más estudios aleatorizados y controlados (EAC) de alta calidad para estandarizar los protocolos para su aplicación clínica⁶⁶⁻⁶⁸. Estos efectos positivos aparecen como respuesta a la radiación láser sobre una zona de compresión nerviosa y aumentan al irradiar los segmentos medulares correspondientes^{69,70}.

Indicaciones clínicas para los láseres y la luz

CICATRIZACIÓN DE PARTES BLANDAS Y HUESO

Se han publicado numerosos artículos de revisión⁷¹⁻⁷⁵ y metaanálisis⁷⁶⁻⁸⁰ sobre la TLBI para favorecer la cicatrización de heridas agudas y crónicas en el ser humano y en los animales. Este campo de investigación estaba basado en los primeros hallazgos descritos por Mester et al.⁴ de que la radiación láser de baja intensidad acelera la cicatrización de la herida. Los primeros metaanálisis sobre este tema publicados en 1999⁸⁰ y 2000⁷⁶ de los estudios sobre

los efectos de la TLBI en la cicatrización de úlceras venosas en la pierna no hallaron indicios de un efecto beneficioso asociado a esta aplicación específica de la terapia láser, aunque en un estudio a pequeña escala se señalaba que una combinación de luz IR y láser He-Ne rojo podría tener un efecto favorable. Desde entonces, tres metaanálisis más recientes, dos publicados en 2004^{77,78} y otro en 2009⁷⁹, en los que se incluían entre 23 y 34 estudios observaron efectos favorables notables (d de Cohen= +1,81 a +2,22) de la terapia láser en la reparación tisular. Los estudios incluidos en estos análisis encontraron que la terapia láser aumentaba la síntesis de colágeno, la velocidad de cicatrización y el cierre de la herida, la resistencia a la tracción, la fuerza de tracción y el número de mastocitos desgranulados y reducía el tiempo hasta la cicatrización de la herida. Una revisión sistemática de 2014 con estudios solo en animales sobre los efectos de la TLBI en la reparación del músculo esquelético también encontró que la TLBI reducía la inflamación, modulaba los factores de crecimiento y los factores reguladores miogénicos y aumentaba la angiogénesis después de lesiones del músculo esquelético⁸¹.

Esta gran cantidad de indicios parece respaldar la hipótesis de que la terapia con láser puede favorecer la reparación tisular. No obstante, la mayoría de los estudios publicados son de pésima calidad, carecen de controles adecuados y difieren en los parámetros terapéuticos, o bien los describen de forma inadecuada, y muchos se han realizado solo en animales. La limitación de los datos disponibles de EAC en el ser humano limita la calidad de la recomendación de la TLBI y la posibilidad de establecer directrices clínicas claras para la aplicación de la TLBI para el tratamiento de las lesiones de partes blandas.

Aunque la mayor parte de la investigación sobre TLBI para la cicatrización tisular se ha centrado en la cicatrización de partes blandas en general, como las úlceras por presión, el traumatismo

muscular local o las incisiones quirúrgicas, algunos estudios han analizado los efectos del láser y la fototerapia sobre la cicatrización de tendones, ligamentos y hueso. Igual que en el caso de la cicatrización tisular, la mayoría de los estudios, aunque no todos, han mostrado resultados positivos. En una revisión sistemática de 2012 sobre los métodos de tratamiento conservador de la tendinopatía del calcáneo que incluyó únicamente estudios en seres humanos, aunque con criterios de inclusión bastante liberales, se concluyó que había evidencias moderadas que respaldaban el uso de la TLBI en este trastorno⁸². En algunos estudios se han comparado los efectos de la TLBI con los de los ultrasonidos pulsados de baja intensidad para facilitar la curación de fracturas en animales. La mayoría de estos estudios han encontrado que tanto la TLBI como los ultrasonidos pulsados de baja intensidad son eficaces, aunque en ninguno se vio que alguna de estas modalidades fuera de forma constante más eficaz que la otra. Hasta la fecha no se han publicado estudios sobre el uso de TLBI para la curación de fracturas en seres humanos. En general, los estudios que han encontrado que la TLBI es eficaz para la cicatrización tendinosa han utilizado láseres de longitud de onda roja o IR con un amplio intervalo de densidad de potencia (de 1,8 a 40 J/cm²), mientras que los estudios sobre la cicatrización de fracturas han utilizado láser IR de 830 nm con densidades de potencia de hasta 120 J/cm².

La falta de estudios sistemáticos que hayan evaluado los parámetros del tratamiento con TLBI para favorecer la cicatrización tisular dificulta la selección de parámetros para la práctica clínica. La mayoría de los estudios y profesionales encuentran que la luz roja o IR con una densidad de energía de 5 a 24 J/cm² es la más eficaz, aunque también puede que funcionen aplicaciones con una densidad energética tanto mayor como menor.

ARTRITIS Y ARTROSIS

En distintos estudios se ha investigado la aplicación de la TLBI para tratar el dolor y la disfunción asociados a la artritis y la artrosis, incluyendo estudios en animales y en seres humanos, con tratamiento de diferentes articulaciones y utilizando una amplia variedad de parámetros de TLBI. También se han publicado varios metaanálisis y revisiones de estudios en los que se exploró el efecto de la TLBI sobre pacientes con dolor articular, artritis reumatoide (AR) y artrosis. Las revisiones más recientes de la Colaboración Cochrane de estudios de TLBI por AR, publicada en 2005, y de TLBI por artrosis, publicada en 2004, encontraron evidencias suficientes que permitían recomendar la TLBI para el alivio a corto plazo (hasta 4 semanas) del dolor y la rigidez matutina en la AR, aunque los resultados fueron contradictorios para la artrosis, porque se observaron beneficios en solamente cinco de ocho estudios^{83,84}. Se retiró una revisión de la Colaboración Cochrane de 2006 sobre TLBI por artrosis porque era incompleta y tenía algunos errores. El metaanálisis más reciente, publicado en 2012, de estudios sobre TLBI por síntomas articulares incluyó 22 ensayos con 1.014 pacientes y concluyó que había evidencias suficientes que confirmaban que la TLBI reduce el dolor articular. Se encontró que el efecto era más fiable cuando las dosis de TLBI estaban en los niveles recomendados⁸⁵. Los niveles recomendados se obtuvieron de una revisión sistemática de 2003 que ofrecía intervalos de dosis para diferentes articulaciones con diferentes longitudes de onda de TLBI⁸⁶. Estas recomendaciones son sumamente amplias e incluyen dosis para TLBI con luz roja e IR con longitudes de onda de 632 a 1060 nm y dosis entre 0,5 y 2.700 J. Por ejemplo, para la rodilla, con luz de 632 nm de longitud de onda, la dosis recomendada está entre 9 y 2.700 J. La mejoría de la artritis puede ser consecuencia de una reducción de la inflamación causada por los cambios de la conducción o activación nerviosa.

LINFEDEMA

A pesar de la preocupación acerca de que los efectos de la TLBI sobre el crecimiento tisular puedan favorecer la recurrencia del cáncer o la metástasis, en una serie de estudios se han evaluado los efectos que tiene la terapia láser y la fototerapia en el linfedema posmastectomía. Basándose en los hallazgos del primero de estos estudios, publicado en 2003⁸⁷, la FDA ha aprobado un aparato láser (LTU-904, RianCorp, Richmond, Australia del Sur) como parte del tratamiento del linfedema posmastectomía. Este aparato destaca por tener una longitud de onda de 904 nm (en el rango IR), una potencia máxima de pulso de 5 W y una potencia media fija de 5 mW. En este estudio se aplicó el tratamiento láser a 1,5 J/cm² (300 mJ/0,2 cm² por punto en 17 puntos, para un total de 5,1 J) en la región de la axila tres veces por semana durante uno o dos ciclos de 3 semanas cada uno. Aunque no se apreciaba una mejoría significativa inmediatamente después de cualquiera de estos tratamientos, la media del volumen de la extremidad disminuyó de modo significativo entre 1 y 3 meses después de dos ciclos terapéuticos (pero no con uno). En aproximadamente un tercio de las 37 pacientes tratadas se logró una reducción clínicamente relevante (más de 200 ml) del volumen de la extremidad 2-3 meses después del tratamiento láser.

En una revisión sistemática de 2007 en la que se analizaron las terapias habituales para el linfedema se llegó a la conclusión de que, en general, terapias más intensivas basadas en profesionales sanitarios, como la terapia con láser, la terapia física compleja, el drenaje linfático manual y la compresión neumática, son más eficaces que los planteamientos promovidos por la propia paciente, como el ejercicio, la elevación de la extremidad y las prendas compresivas⁸⁸. Revisiones sistemáticas más recientes publicadas en 2012⁸⁹ y 2014⁹⁰, que se centraron específicamente en la aplicación de TLBI en el linfedema después de cáncer de mama, confirmaron que la TLBI en la región axilar reducía el volumen de la extremidad. No se han realizado estudios para evaluar el riesgo de recurrencia del cáncer o de metástasis en seres humanos.

Basándose en estos estudios y en la autorización de la FDA, se recomienda que el tratamiento láser para reducir el volumen de la extremidad asociado a linfedema después del cáncer de mama emplee una densidad de energía de 1-2 J/cm² en un área total de 3 cm² tres veces por semana durante 3 semanas en uno o dos ciclos.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Varios estudios han intentado determinar el efecto de la irradiación láser en la conducción, regeneración y función nerviosa. La primera aprobación de la FDA para la terapia láser estaba basada en un estudio de 1995 con terapia láser IR (830 nm) en 100 empleados de la General Motors con síndrome del túnel carpiano⁶⁶. Este EAC doble ciego comparaba el efecto de la fisioterapia combinada con láser con la fisioterapia sola como tratamiento del síndrome del túnel carpiano. La fuerza de prensión y de la pinza, el arco de movilidad (ADM) en desviación radial, la velocidad de conducción motora del nervio mediano en la muñeca y la incidencia de vuelta al trabajo eran significativamente mejores en el grupo tratado con láser que en el grupo control. El protocolo terapéutico tenía una duración de 5 semanas y consistía en aplicar 3 J (90 mW durante 33 segundos). Una revisión de 2006 de siete estudios de terapia láser o fototerapia para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano detectó dos estudios comparativos y tres estudios con protocolo abierto que indicaban que el láser era más eficaz que el tratamiento simulado, aunque otros dos estudios no encontraban el mismo beneficio. Los estudios que hallaron beneficio utilizaban dosis más altas

de láser (más de 9 J o 32 J/cm²) que los que no lo hallaron (1,8 J o 6 J/cm²). El láser se aplicaba a la zona del túnel carpiano o proximalmente hasta la zona del cuerpo de la célula nerviosa en el cuello⁹¹. Desde 2006 se han realizado varios estudios de TLBI, aunque no se ha publicado ninguna revisión sistemática o metaanálisis sobre este tema.

También se ha investigado la terapia láser como tratamiento de otros trastornos neurológicos. Varios estudios han observado que la luz IR y roja puede ayudar a reducir el dolor asociado a la neuropatía diabética periférica y la neuralgia postherpética⁹²⁻⁹⁵. Una serie de estudios ha investigado el uso de TLBI IR en el ictus. Aunque los primeros estudios en animales y seres humanos fueron prometedores, un EAC con la potencia adecuada no consiguió demostrar un efecto estadísticamente significativo. Estudios en animales sobre el uso de TLBI por otros trastornos del sistema nervioso central, como lesión cerebral traumática y enfermedad de Alzheimer, sugieren que esta intervención puede ser eficaz, aunque hacen falta más investigaciones para confirmar la eficacia en seres humanos y perfilar los parámetros de tratamiento ideales.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Muchos estudios han observado que la terapia láser y la fototerapia pueden reducir el dolor y la discapacidad asociados a una amplia variedad de trastornos osteomusculares distintos de la artritis/artrosis y la neuropatía, como la epicondilitis lateral, la lumbalgia y la cervicalgia crónica, el dolor asociado a tendinopatía del hombro, los puntos gatillo, los trastornos temporomandibulares y las mialgias de inicio tardío.

Los efectos de la luz láser en el dolor pueden estar mediados por sus efectos sobre la inflamación, la cicatrización tisular, la conducción nerviosa o la liberación o el metabolismo de endorfinas. Por lo general, los efectos analgésicos son más intensos cuando se aplica láser o luz a la piel sobre los nervios afectados o los nervios que inervan la zona del dermatoma afectado. Aunque algunos estudios no han hallado diferencias relevantes en los resultados terapéuticos objetivos o subjetivos al comparar el láser de baja intensidad con el tratamiento simulado, dos metaanálisis publicados en 2004 y 2010 de estudios sobre los efectos de la terapia láser en el dolor encontraron un efecto terapéutico global favorable (d de Cohen= +1,11 y +0,84, respectivamente) de la terapia con luz láser sobre el dolor en el ser humano^{77,96}.

Contraindicaciones y precauciones para los láseres y la luz

Distintos expertos y fabricantes establecen diferentes contraindicaciones y precauciones para la aplicación de la terapia láser y la fototerapia. Las siguientes recomendaciones generales son solo un resumen. No obstante, hay que cumplir las recomendaciones del aparato específico en uso.

CONTRAINDICACIONES PARA LOS LÁSERES Y LA LUZ

★ CONTRAINDICACIONES para los láseres y la luz

- Irradiación directa de los ojos.
- Cáncer.
- En los 4-6 meses siguientes a radioterapia.
- Sobre regiones con hemorragia.
- Sobre el tiroides u otras glándulas endocrinas.

Irradiación directa de los ojos

Debido a que el láser puede dañar los ojos, todos los pacientes tratados con láser deben utilizar gafas protectoras opacas a la longitud de onda de la luz emitida por el láser durante todo el tiempo que dure el tratamiento¹⁴. La persona que aplica el láser también debe utilizar gafas protectoras para reducir la intensidad de la luz de la longitud de onda producida por el aparato específico hasta un grado inocuo. Las gafas deben tener marcado el rango de longitud de onda contra el que protegen y su densidad óptica en dicha **banda (banda de frecuencia)**.

Apunte clínico

Tanto el profesional que lo aplica como el paciente deben usar gafas protectoras durante el tratamiento con láser y deben estar marcadas con el rango de longitudes de onda que bloquean.

Los profesionales deben recordar también que a mayor densidad óptica mayor atenuación de la luz. Además, las gafas protectoras adecuadas para una longitud de onda pueden ser inadecuadas para otra longitud de onda. Hay que prestar atención especial a los láseres IR porque la radiación que producen es invisible, pero puede dañar fácilmente la retina. El haz del láser no debe dirigirse nunca a los ojos y no se debe mirar directamente a lo largo del eje del haz de luz láser.

Esta contraindicación no es aplicable a las fuentes de luz no láser, como SLD y LED. Los láseres pueden dañar el ojo, sobre todo la retina, porque la luz es direccional y, por tanto, está muy concentrada en una zona. Por el contrario, otras fuentes de luz son **divergentes** y dispersan la energía luminosa, de modo que la energía de luz concentrada no alcanza el ojo.

Cáncer

La terapia con láser y la fototerapia tienen diversos efectos fisiológicos y celulares, como aumento del flujo sanguíneo y la producción celular de energía. Estos efectos pueden acelerar el ritmo de crecimiento o la formación de metástasis del tejido canceroso. Un estudio encontró que la TLBI aumentaba el volumen tumoral del melanoma, incrementaba el desarrollo de sus vasos sanguíneos y aumentaba las alteraciones celulares en los tumores de ratones con melanoma⁹⁷, aunque otro estudio pequeño en un modelo de carcinoma escamoso en ratones no encontró diferencias en la velocidad de crecimiento del cáncer cuando se aplicaba TLBI⁹⁸.

Como es posible que el paciente no sepa que tiene cáncer o tenga problemas para hablar sobre ello directamente, el profesional debe comprobar antes la historia clínica para descartar un diagnóstico de cáncer.

■ Preguntar al paciente

- «¿Le trata el médico por algún problema de salud importante? Si es así, ¿cuál es el problema?»
- «¿Ha presentado recientemente pérdida o ganancia de peso inexplicada?»
- «¿Tiene un dolor continuo que no cambia?»

Si el paciente responde afirmativamente a las preguntas, conviene retrasar la terapia láser o la fototerapia hasta que el médico haga una evaluación diagnóstica para descartar la existencia de cáncer. Si el paciente sabe que tiene cáncer, hay que preguntarle si este se localiza en la zona que se va a tratar.

■ Valorar

- Explorar la piel del paciente para detectar alteraciones pigmentadas sospechosas de cáncer en la zona de tratamiento.
- Volver a derivar al paciente a su médico para la evaluación de cualquier lesión sospechosa.

No debe aplicarse terapia láser o fototerapia en la región donde hay o es probable que haya un cáncer.

En los 4-6 meses siguientes a la radioterapia

Se recomienda no aplicar terapia láser o fototerapia en las zonas expuestas recientemente a radioterapia, porque la radioterapia aumenta la sensibilidad del tejido al cáncer y a las quemaduras.

■ Preguntar al paciente

- «¿Le han aplicado recientemente radioterapia en esta región (en la región para la que se está considerando el tratamiento)?»

Si el paciente ha recibido hace poco tiempo radioterapia en dicha región, no debe aplicarse terapia láser o fototerapia.

Sobre regiones con hemorragia

La terapia con láser y la fototerapia están contraindicadas en las regiones hemorrágicas porque pueden producir vasodilatación y aumentar el sangrado.

■ Valorar

- Comprobar la presencia de signos de hemorragia, como la existencia de sangre en una herida o el empeoramiento de una equimosis reciente.

No debe aplicarse terapia con láser ni fototerapia en una región sangrante.

Sobre el tiroides u otras glándulas endocrinas

Algunos estudios han revelado que la aplicación de terapia con láser y fototerapia en la región de la glándula tiroides puede alterar las concentraciones de hormonas tiroideas en animales⁹⁹; por esta razón, debe evitarse la irradiación de la región próxima a la glándula tiroides (zona anterior media del cuello). La terapia con láser y la fototerapia pueden provocar también cambios en las concentraciones séricas de hormona luteinizante (LH), hormona estimulante de los folículos (FSH), hormona adrenocorticotropa (ACTH), prolactina, testosterona, cortisol y aldosterona.

PRECAUCIONES PARA LOS LÁSERES Y LA LUZ

★ PRECAUCIONES

para los láseres y la luz

- Región lumbar o abdomen durante el embarazo.
- Placas epifisarias en la infancia.
- Deterioro de la sensibilidad.
- Deterioro del estado mental.
- Fotofobia o sensibilidad anormalmente alta a la luz.
- Pretratamiento con uno o más fotosensibilizantes.^{100,101}

Región lumbar o abdomen durante el embarazo

Se debe evitar la terapia láser y la fototerapia en el abdomen o la región lumbar durante el embarazo, porque se desconocen sus efectos sobre el desarrollo fetal y la fertilidad.

■ Preguntar a la paciente

- «¿Está embarazada?»
- «¿Cree que puede estar embarazada?»
- «¿Está intentando quedarse embarazada?»

Si la paciente está o puede estar embarazada, no debe aplicarse terapia con luz láser en el abdomen ni en la región lumbar.

Placas epifisarias en la infancia

Se desconocen los efectos de la terapia con luz láser sobre el crecimiento o el cierre de la placa epifisaria. Sin embargo, no se recomienda aplicar terapia con luz láser sobre las placas epifisarias antes de su cierre, porque puede afectar al crecimiento celular.

Deterioro de la sensibilidad o del estado mental

Se aconseja precaución al tratar a pacientes con deterioro de la sensibilidad o del estado mental, porque pueden ser incapaces de comunicar el malestar durante el tratamiento. Aunque el malestar es infrecuente durante la aplicación de terapia con luz láser, el área del aplicador en contacto con la piel del paciente puede calentarse y llegar a quemarla si se aplica durante un tiempo prolongado o si funciona mal.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene una sensibilidad normal en esta zona?»

■ Valorar

- Comprobar la sensibilidad en la zona de aplicación. Usar tubos de ensayo con agua fría y caliente o cucharas metálicas sumergidas en agua fría o caliente para explorar la sensibilidad térmica.
- Comprobar el estado de consciencia y la orientación.

La terapia con luz láser no debe aplicarse en una región con sensibilidad térmica alterada. La terapia con luz láser no debe aplicarse si el paciente no responde o está confuso.

Fotofobia o pretratamiento con fotosensibilizantes

Algunos expertos recomiendan no aplicar la terapia láser ni la fototerapia en pacientes con una sensibilidad excesiva a la luz, bien intrínseca o bien como consecuencia del tratamiento con medicación fotosensibilizante. No obstante, en estos pacientes solo debe evitarse la irradiación UV porque el aumento de la sensibilidad de la piel a la luz se limita por lo general al rango UV del espectro electromagnético. Cuando se emplean longitudes de onda fuera del rango UV en pacientes con fotosensibilidad, hay que estar muy atento a los efectos adversos y detener el tratamiento si aparecen.

■ Preguntar al paciente

- «¿Toma medicamentos que aumentan la sensibilidad a la luz o el riesgo de quemadura solar?»
 - «¿Sufre quemaduras solares con facilidad?»
- ### ■ Valorar
- Observar la piel en busca de signos de quemadura, como eritema o ampollas.

El tratamiento con terapia láser o fototerapia debe detenerse si el paciente presenta signos de quemadura.

Efectos adversos de los láseres y la luz

Aunque la mayoría de los artículos sobre el uso de láser de baja intensidad o de otros dispositivos luminosos no notifican efectos adversos en la zona de aplicación de este tratamiento, ha habido notificaciones de hormigueo transitorio, eritema leve, exantema o sensación urente y aumento del dolor o entumecimiento en respuesta a la aplicación de TLBI¹⁰²⁻¹⁰⁶.

Los riesgos principales de la irradiación láser son los efectos adversos que pueden ocurrir por la irradiación de los ojos. Los aparatos láser se clasifican en una escala de 1 a 4 según su potencia y el riesgo de efectos adversos en la piel y los ojos sin protección (v. tabla 16.1). Los láseres de baja potencia utilizados en aplicaciones clínicas son por lo general de clase 3B, lo que significa que, aunque no son perjudiciales para la piel sin protección, sí pueden dañar los ojos si se mira al haz. La exposición de los ojos a la luz láser de esta clase puede dañar la retina como consecuencia de la intensidad concentrada de la luz y de la atenuación limitada de la intensidad del haz por las estructuras externas del ojo. Como ya se ha señalado, este riesgo no es aplicable a las fuentes de luz no láser (LED y SLD), en las que la luz es divergente y no se concentra en una zona concreta.

El otro riesgo potencial de la terapia con láser o de la fototerapia son las quemaduras. Aunque el mecanismo de acción terapéutico del láser y la luz no es térmico, los diodos



FIGURA 16.13 Aplicadores de luz con matriz de LED. (Cortesía de Anodyne Therapy, Tampa, FL).

usados para aplicar la luz láser o de otro tipo se calientan si están activados durante un periodo prolongado. Esto es más probable con los LED de baja potencia, que tardan bastante tiempo en emitir una dosis terapéutica de energía, y cuando pueden usarse muchos diodos juntos en una matriz (fig. 16.13). Por esta razón, hay que tener un cuidado especial al aplicar la luz láser o de otro tipo a pacientes con deterioro de la sensibilidad o del estado mental o en zonas de tejido frágil como las heridas abiertas.

Técnica de aplicación

TÉCNICA DE APLICACIÓN 16.1

Procedimiento

1. Evaluar los hallazgos clínicos en el paciente y fijar los objetivos terapéuticos.
2. Determinar si la terapia con láser o la fototerapia constituyen el tratamiento más apropiado.
3. Determinar que la terapia con láser o la fototerapia no están contraindicadas en el paciente o en el cuadro patológico. Comprobar con el paciente y en su historia las contraindicaciones sobre la aplicación de la terapia con láser o la fototerapia.
4. Seleccionar un aplicador con el diodo apropiado, incluyendo tipo (LED, SLD o diodo láser), longitud de onda y potencia. Véase la explicación de estos parámetros en la sección siguiente.
5. Seleccionar la densidad de energía (fluencia) (J/cm^2) apropiada. La tabla 16.2 recoge las recomendaciones para las distintas aplicaciones clínicas y los parámetros se explican en la sección siguiente.
6. Antes de tratar una zona con un riesgo de infección cruzada hay que cepillar la superficie del aplicador con clorhexidina alcohólica al 0,5% o cualquier otro antiséptico aprobado en la institución.
7. Si se usa un aplicador con diodos láser, el paciente y el fisioterapeuta deben usar gafas de protección (fig. 16.14) que deben proteger los ojos de la longitud de onda de la luz emitida por el láser. No sustituir estas gafas de protección específicas para cada aparato láser por gafas de sol. Las gafas de sol no

LÁSERES Y LUZ

TABLA 16.2 Densidad de energía según el trastorno

| Tipo de cuadro | Rango de dosis recomendada |
|---------------------------------|---|
| Cicatrización de partes blandas | 1,8-40 J/cm^2 (habitualmente 5-24 J/cm^2) |
| Consolidación ósea | Hasta 120 J/cm^2 |
| Artritis | 0,5-2.700 J |
| Linfedema | 1-2 J/cm^2 |
| Síndrome del túnel carpiano | 3-9 J; >6 y hasta 32 J/cm^2 |

filtran la luz IR de forma adecuada. No mirar nunca al haz o a la salida del láser. Un haz láser puede dañar los ojos aun cuando no sea visible.

8. Exponer la zona de tratamiento. Retirar la ropa, apósitos opacos y cualquier adorno brillante. No es necesario quitar los apósitos no opacos, como las películas finas, porque se ha demostrado que la mayoría de la luz láser puede atravesar estos apósitos para las heridas¹⁰⁷.
9. Colocar el aplicador sobre la piel con una presión firme manteniendo el haz de luz perpendicular a la piel (v. fig. 16.14). Si la zona de tratamiento no tiene una piel intacta, duele a la palpación o no tolera el contacto por cualquier otro motivo, puede aplicarse el tratamiento con un aplicador ligeramente

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 16.1

LÁSERES Y LUZ (cont.)

separado de la piel, sin tocarla, con el haz de luz perpendicular a la superficie del tejido (fig. 16.15).

10. Iniciar la emisión de luz y mantener el aplicador en posición a lo largo de la aplicación de cada dosis. Si la zona de tratamiento



FIGURA 16.14 Paciente con gafas protectoras durante la aplicación del láser. (Cortesía de Chattanooga, Vista/DJO, CA.).

es mayor que el aplicador, repetir la dosis en zonas separadas unos 2,5 cm en toda la zona de tratamiento. El aparato se detendrá de modo automático tras aplicar la dosis fijada (J/cm^2).



FIGURA 16.15 Aplicación de terapia láser sin contacto.

PARÁMETROS PARA EL USO DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

Tipo de diodo

Hay mucha controversia en la literatura y entre los expertos sobre la importancia de seleccionar un tipo específico de diodo para la aplicación clínica. Aunque está claro que los diferentes diodos producen luz con distintos rangos de longitud de onda, coherencia y colimación, no está claro si estas diferencias pueden tener repercusión clínica, y hay pocos estudios de comparación directa de los efectos de la luz coherente (láser) y no coherente (LED y SLD)^{104,105}. Hay más estudios sobre los efectos de la luz láser que sobre los efectos de la luz emitida por LED y SLD, en gran parte porque los aplicadores láseres estaban disponibles muchos años antes, aunque hay estudios que muestran efectos beneficiosos con los tres tipos. Lo que no queda claro y genera polémica es si los efectos de la luz láser coherente también están presentes en respuesta a la luz LED y SLD no coherente, y si un tipo de luz es mejor que otro^{49,108-110}.

Los LED proporcionan la luz más difusa con el rango de frecuencia más amplio y tienen baja potencia individual. Son más apropiados para el tratamiento de zonas más amplias y superficiales porque emiten luz difusa. Los aplicadores que usan LED como fuente de luz terapéutica contienen por lo general muchos LED en una matriz (v. fig. 16.6) o agrupados para aportar más potencia a todo el aplicador y tratar una zona más amplia. La potencia del aplicador es igual a la suma de la potencia de todos sus diodos. Algunos aplicadores compuestos pueden tener un pequeño número de LED de baja

potencia en el rango de longitud de onda visible para indicar que el aparato está emitiendo, en concreto cuando otros SLD o diodos láser de mayor potencia emiten solo en el rango IR invisible (fig. 16.16).

Los SLD proporcionan luz menos difusa y en un rango más estrecho de longitud de onda que los LED y también tienen más potencia que estos (v. fig. 16.16). Los SLD son apropiados para el tratamiento de zonas superficiales o moderadamente profundas según su longitud de onda.

Los diodos láser proporcionan luz de una sola longitud de onda que está muy concentrada (fig. 16.17). Los diodos láser son apropiados para tratar zonas pequeñas y, con la misma longitud de onda y potencia, liberarán la mayoría de la luz a mayor profundidad en una zona de tejido concentrada. Tanto el paciente como el profesional deben usar gafas protectoras en todo momento cuando se use un aplicador con uno o más diodos láser, porque esta luz concentrada puede dañar los ojos.



FIGURA 16.16 Aplicador de luz compuesto que contiene LED que emiten luz roja de baja potencia y SLD que emiten luz infrarroja de mayor potencia. (Cortesía de Dynatronics, Salt Lake City, UT.).



FIGURA 16.17 Aplicador de diodo láser. Comprende un diodo láser infrarrojo y tres LED azules que sirven como indicadores de la activación del aplicador. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.).



FIGURA 16.19 Etiquetas que indican la clase del láser.

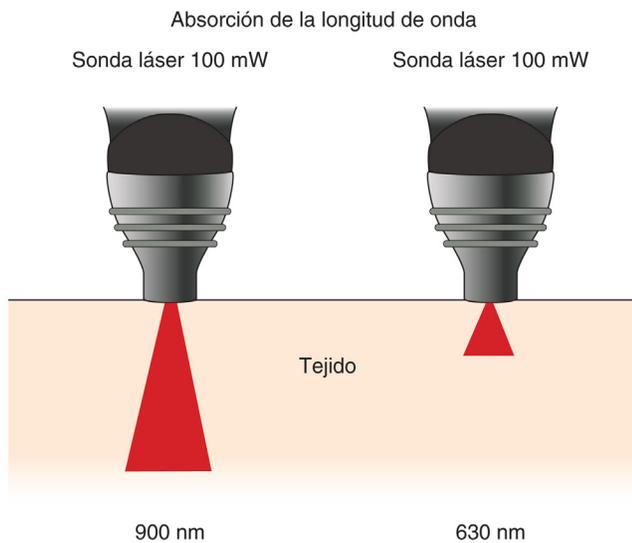


FIGURA 16.18 Profundidad de penetración según la longitud de onda.

Longitud de onda

Los aplicadores de TLBI emiten luz en el rango de longitud de onda visible o casi visible del espectro electromagnético, entre 500 y 1.100 nm. La mayoría de los aplicadores contienen luz en el IR próximo (≈ 700 a 1.100 nm) o roja (≈ 600 a 700 nm). La luz IR, con su mayor longitud de onda, penetra a mayor profundidad que la luz roja (fig. 16.18), por lo que resulta más adecuada para tratar tejidos más profundos, hasta una profundidad de 30 a 40 mm. La luz roja es más adecuada para tratar tejidos más superficiales a una profundidad de 5 a 10 mm, como la piel y el tejido subcutáneo. También se fabrican aplicadores que emiten luz azul. Son más apropiados para tratar el tejido superficial, como la piel o partes blandas expuestas.

Potencia

La potencia de un aplicador de luz láser se mide en milivatios (1 mW= 0,001 vatio). Los láseres se clasifican por acuerdo internacional como clase 1 a clase 4 según su potencia y los riesgos

resultantes (v. tabla 16.1). Todos los láseres tienen una etiqueta que indica su clase (fig. 16.19).

Los láseres usados para terapia son por lo general de clase 3B, de modo que la potencia de un diodo individual es mayor de 5 mW y menor de 500 mW. Cuando se combinan varios diodos láser en un único aplicador compuesto, la clase se basa en la potencia de la máxima potencia de cualquier diodo individual, porque la clasificación por clases se desarrolló para la seguridad, y la seguridad depende sobre todo de la concentración de la luz, no de la cantidad total de luz. Sin embargo, con fines terapéuticos, la potencia total de todos los diodos juntos influirá en el tiempo de tratamiento eficaz.

El sistema de clasificación de los láseres no se aplica a los LED ni a los SLD, porque estos diodos no producen luz concentrada en una zona pequeña que pueda dañar los ojos y otros tejidos. La potencia de un LED individual está por lo general en el rango de 1 a 5 mW, aunque puede llegar hasta 30-40 mW. Por lo general, un aplicador de placa o de matriz contiene entre 20 y 60 LED, aunque puede contener hasta 200 o más para lograr una potencia total más elevada. La potencia individual de los SLD está por lo general en el rango de 5 a 35 mW, aunque puede llegar a 90 mW o más. En un aplicador compuesto se colocan juntos varios SLD, por lo general entre 3 y 10, para proporcionar más potencia total.

Como se ha mencionado antes en este capítulo, los aplicadores de luz con una potencia total menor requieren más tiempo de aplicación para proporcionar la misma cantidad de energía que los aplicadores de luz de mayor potencia. Por este motivo, es necesario seleccionar la potencia del aplicador para ajustar la duración del tratamiento.

Densidad de energía

En general, las densidades de energía bajas son estimuladoras, mientras que una densidad de energía excesiva puede ser supresora o dañina. La mayoría de los autores recomiendan dosis más bajas para los cuadros agudos y superficiales y dosis más altas para los cuadros crónicos y más profundos. También se recomienda que el tratamiento comience en el extremo inferior del rango recomendado y aumentar en sesiones sucesivas si el tratamiento previo se tolera bien (v. tabla 16.2).

Documentación

Al utilizar terapia láser, LED, SLD o fototerapia hay que documentar lo siguiente:

- Tipo de diodo (láser, LED, SLD).
- Longitud de onda (nm).
- Potencia (mW).
- Área corporal tratada.
- Densidad de energía (J/cm²).

Hay que recordar que la duración del tratamiento no se indica porque está incluida en el parámetro de densidad de energía y el aparato se detendrá de modo automático cuando haya proporcionado la dosis total (densidad de energía).

EJEMPLOS

Al aplicar terapia con láser a una úlcera por presión sobre el trocánter mayor en un paciente con una paraplejía a la altura de T10, en la segunda semana de tratamiento hay que documentar lo siguiente:

- S:** el paciente señala que la herida en el muslo izquierdo ha permanecido estable durante 2 meses antes de iniciar la terapia láser, aunque ahora está cerrando.

- O:** úlcera por presión grado IV sobre el trocánter mayor izquierdo de 3 × 4 cm y 2 cm de profundidad.

Tratamiento: láser IR 904 nm, 200 mW en la región de la herida, 9 J/cm² en las 4 áreas sobre la herida.

- A:** el tamaño de la herida ha disminuido de 4 × 5 × 2,5 cm de profundidad al inicio de la terapia láser.

P: continuar la terapia láser aplicada y el control de la presión.

Al aplicar fototerapia a un paciente con epicondilitis lateral hay que documentar lo siguiente:

- S:** el paciente refiere un dolor de 5/10 en la región lateral del codo D que aumenta con la presión.

- O:** dolor a la palpación sobre el tendón del extensor radial corto del carpo.

Tratamiento: SLD rojo, 630 nm, compuesto 500 mW, 3 J/cm².

Postratamiento: dolor a la palpación mínimo, el dolor ha bajado a 2/10.

- A:** mejoría del dolor espontáneo y a la palpación tras fototerapia.

- P:** mantener la fototerapia y modificar las actividades laborales para reducir la tensión sobre los extensores de la muñeca.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de la terapia con láser y la fototerapia explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos terapéuticos según el contexto. A continuación se explican los factores relevantes para la selección de la terapia con láser o la fototerapia como intervención indicada y para la selección de los parámetros idóneos para avanzar hacia los objetivos fijados.

CASO CLÍNICO 16.1

Herida abierta

Exploración

Anamnesis

JM es un varón de 78 años con una herida abierta en el pie derecho. La herida ha estado presente durante 6 meses y no ha mejorado con vendaje compresivo y cambios de apósito regulares. Su médico le ha diagnosticado una insuficiencia venosa crónica y diabetes, y JM ha padecido úlceras similares en el pasado que han cicatrizado con lentitud. JM depende de la ayuda de su mujer para los cambios de apósito diarios y su mujer ha observado un exudado amarillento al cambiar los apósitos.

Anamnesis por aparatos

JM valora el dolor de la herida como 3/10. Anda menos para no empeorar la herida. Como consecuencia ha dejado de hacer muchas de sus actividades, como cuidar el jardín y acudir al bingo el domingo por la noche, y refiere sentimientos leves de depresión. No tiene prurito ni sensación quemante cerca de la herida, y las extremidades superior e inferior izquierdas no están afectadas.

Pruebas y mediciones

El paciente es un hombre consciente con edema leve en ambas extremidades inferiores. Tiene una zona ulcerada de aproximadamente 4 × 5 cm en la zona plantar del pie derecho con exudado purulento y sin tejido de granulación ni sangrado. No tiene heridas en la extremidad inferior izquierda. La sensibilidad en ambos pies y alrededor de la herida está ligeramente deteriorada.

¿Por qué es necesario tener precaución al aplicar láser o luz a este paciente? ¿Debe el paciente mantener la compresión? ¿Cómo se sabrá si el paciente mejora o no?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Úlcera crónica en el pie derecho Disminución de la sensibilidad en ambas extremidades inferiores | Cierre de la úlcera en el pie derecho |
| Actividad | Limitación de la deambulación | Mejorar la deambulación hasta las distancias realizadas antes de la herida |
| Participación | Limitación de la participación en aficiones, como jardinería y bingo | Reanudar la jardinería y el bingo |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|---|
| P (población) | Pacientes con úlcera en el pie derecho | «Ulcer» [text word] OR «varicose ulcer» [MeSH] |
| I (intervención) | Láser y fototerapia | AND «low-level light therapy/therapeutic use» [MeSH] OR «low-level light therapy/therapy» [MeSH] OR «low-level light therapy» [text word] |
| C (comparación) | Sin láser ni fototerapia | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor de la úlcera; cicatrización de la herida | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Tchanque-Fossuo CN, Ho D, Dahle SE, et al:
A systematic review of low-level light therapy for treatment of diabetic foot ulcer, *Wound Repair Regen* 24: 418-426, 2016.
Esta revisión sistemática de cuatro EAC con 131 participantes concluyó que, a pesar de las limitaciones de todos los estudios, como tamaño muestral pequeño, ocultación poco clara de la asignación, falta de fase de selección para excluir a los pacientes con cicatrización rápida, criterios de inclusión y exclusión poco claros, seguimiento corto y ajustes del tratamiento poco claros, todos los EAC revisados mostraron resultados terapéuticos positivos sin acontecimientos adversos con el uso de TLBI para el tratamiento de las úlceras diabéticas de los pies.
2. Leclère FM, Puechguiral IR, Rotteleur G, et al:
A prospective randomized study of 980 nm diode laser-assisted venous ulcer healing on 34 patients, *Wound Repair Regen* 18:580-585, 2010.
Este estudio es uno de los diversos EAC pequeños que no encontraron diferencias significativas en la velocidad de cicatrización de las úlceras venosas tratadas con TLBI en comparación con las úlceras tratadas con terapia simulada.

Pronóstico

Este paciente presenta una úlcera crónica en el pie causada probablemente por su diabetes e insuficiencia venosa crónica. La herida no ha cicatrizado a pesar de los vendajes compresivos y los cambios de apósito diarios durante meses. En este momento es apropiado añadir una modalidad terapéutica nueva. Las opciones apropiadas pueden ser TLBI, estimulación

eléctrica y ultrasonidos. La TLBI tiene la ventaja de que puede aplicarse sin tocar la herida, lo que reduce el riesgo de infección cruzada. Hay datos de la literatura que confirman que la TLBI favorece la cicatrización de las úlceras diabéticas del pie, pero no las úlceras producidas por insuficiencia venosa. Será muy importante evaluar de cerca la evolución para determinar si en este caso la adición de TLBI ayuda a favorecer la cicatrización de la herida de este paciente.

Intervención

Se seleccionó TLBI como tratamiento complementario para favorecer la cicatrización del tejido. Varios estudios y meta-análisis han confirmado que la TLBI acelera la cicatrización de las heridas, aunque las pruebas específicas para las úlceras venosas no son sólidas.

Se seleccionó una sonda compuesta con diodos láser y SLD, porque logra una cobertura local y amplia con luz. Se seleccionó una luz roja con una longitud de onda de 600 nm aproximadamente porque penetra superficialmente, lo que resulta adecuado para este tipo de herida. Además, algunos estudios han confirmado que la luz de esta longitud de onda puede disminuir la viabilidad bacteriana. Se seleccionó una sonda compuesta con una potencia total de 500 mW para que la duración de aplicación fuera bastante corta.

La dosis en la primera sesión terapéutica fue de 4 J/cm², y se aumentó 2 J/cm² cada sesión sucesiva hasta los 16 J/cm².

El tratamiento se administró dos veces por semana durante 8 semanas.

Documentación

- S:** el paciente presenta una úlcera en el pie derecho de 6 meses de evolución.
- O: Pretratamiento:** úlcera de 4 × 5 cm en la superficie plantar del pie derecho.
- Tratamiento:** sonda compuesta con láser y SLD, 630-650 nm, 500 mW, 4 J/cm², aplicada a la úlcera del pie derecho sin contacto.
- A:** el paciente ha tolerado bien el tratamiento sin signos de malestar.
- P:** mantener la TLBI 2 veces a la semana, aumentando 2 J/cm² en cada sesión hasta 16 J/cm², hasta la curación de la herida. Indicar al paciente que debe mantener las extremidades inferiores elevadas y llevar vendajes o medias de compresión.

CASO CLÍNICO 16.2

Artritis reumatoide

Exploración

Anamnesis

RM es una ingeniera eléctrica de 42 años con artritis reumatoide. Es remitida para tratamiento de la rigidez y el dolor, sobre todo en las articulaciones de las manos. Ya le habían enseñado ejercicios de ADM, que ahora realiza tres veces por semana. Su trabajo conlleva usar las manos en el ordenador y localizar problemas en los que están implicados cables finos. Nota que es más lenta durante estas tareas motoras finas y es incapaz de hacer algunos de los trabajos

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

de mayor precisión. Está preocupada porque esto afecta a su capacidad para mantener su trabajo actual u otro tipo de trabajo.

RM está en tratamiento con metotrexato e ibuprofeno, que le alivian en parte el dolor y la rigidez en las manos.

Anamnesis por aparatos

La paciente tiene un aspecto saludable, aunque camina con cierta rigidez. Refiere dolor en las manos entre 4/10 en reposo y 7/10 en movimiento. Comenta que las manos están más rígidas en la primera hora/hora y media tras despertarse por la mañana. Tiene fatiga, que atribuye a que tiene que estar más horas en el trabajo para poder cumplir sus responsabilidades.

Pruebas y mediciones

El ADM está disminuido en todas las articulaciones de ambas manos y presenta una ligera desviación cubital en las articulaciones metacarpofalángicas. A continuación se muestran las mediciones del ADM pasivo (ADMP) en diferentes articulaciones:

| ARTICULACIÓN | DERECHA | IZQUIERDA |
|-------------------------------|---------|-----------|
| Flexión IF del pulgar | 80° | 80° |
| Extensión IF del pulgar | -20° | -20° |
| Flexión IFP del dedo índice | 90° | 90° |
| Extensión IFP del dedo índice | -20° | -25° |
| Flexión IFP del dedo medio | 100° | 90° |
| Extensión IFP del dedo medio | -20° | -30° |

IF, interfalángica; IFP, interfalángica proximal.

La fuerza de prensión es 4/5 bilateral y está limitada por dolor y rigidez.

¿Cuáles serían los objetivos razonables de la terapia láser o la fototerapia? ¿Qué otras medidas estarían indicadas, además de la terapia láser o la fototerapia? ¿Cuáles son las ventajas y desventajas para esta paciente de la terapia con láser o la fototerapia en comparación con otras medidas?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Dolor, rigidez y limitación de la movilidad en las articulaciones de ambas manos | Disminuir el dolor un 50%, acortar la rigidez matutina a 30 minutos y mejorar el ADM en $\geq 5^\circ$ en las articulaciones de ambas manos |
| Actividad | Deterioro de la habilidad y velocidad motora fina | Mejorar la habilidad y la velocidad motora fina Conocer las herramientas de adaptación y otros métodos para realizar ciertas habilidades motoras finas |
| Participación | Ralentización y limitación del rendimiento laboral | Continuar trabajando con un rendimiento aceptable |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural de búsqueda en PubMed | Ejemplo Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Pacientes con artritis reumatoide | «Rheumatoid arthritis» [text word] OR «arthritis, rheumatoid» [MeSH] |
| I (intervención) | Láser y fototerapia | AND «low-level light lherapy/therapeutic use» [MeSH] OR «low-level light therapy/therapy» [MeSH] OR «low-level light therapy» [text word] |
| C (comparación) | Sin láser ni fototerapia | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor y la rigidez articulares | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Brosseau L, Robinson V, Wells G, et al: Low level laser therapy (Classes I, II and III) for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD002049, 2005.

Esta revisión sistemática de cinco EAC con 130 pacientes asignados aleatoriamente a TLBI concluyó que se debe considerar la TLBI para el tratamiento a corto plazo para aliviar el dolor y la rigidez matutina en pacientes con AR. Los profesionales deben describir de forma homogénea las características del dispositivo de TLBI y las técnicas de aplicación utilizadas.

Pronóstico

Esta paciente tiene reducidas sus capacidades funcionales como consecuencia del dolor, la rigidez en los dedos y un descenso del ADM por la artritis reumatoide. Algunos estudios y metaanálisis indican que la terapia con luz láser reduce el dolor y la rigidez matutina en pacientes con artritis reumatoide. Esta terapia es una buena opción para esta paciente, porque la luz láser puede aplicarse con rapidez y facilidad a muchas de sus articulaciones con un aplicador apropiado. Este tratamiento debe ir acompañado de una evaluación de la mecánica corporal y del material de adaptación y de alguna medida para mejorar la función y la participación a largo plazo debido a la naturaleza crónica progresiva de la artritis reumatoide.

Intervención

Se eligió la terapia láser como tratamiento complementario para modificar la inflamación.

Se eligió una sonda compuesta que incluía láseres de diodos y SLD, porque de este modo se consigue una cobertura focal y extensa con la luz y se podía emplear para tratar varias

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

articulaciones afectadas al mismo tiempo. Como alternativa se podría usar un diodo único aplicado por separado sobre cada articulación o una hilera de LED sobre gran parte de cada mano o toda ella, aunque posiblemente en este caso sería preciso un tiempo de aplicación más prolongado, porque estos sistemas en hilera emiten luz con baja densidad de energía. Se optó por la luz IR con una longitud de onda de aproximadamente 800-900 nm porque tiene una penetración profunda y puede llegar hasta las articulaciones afectadas. Se optó por la sonda compuesta con una potencia total de 200-500 mW para poder emplear un tiempo de tratamiento relativamente corto.

La dosis del primer tratamiento fue de 2 J/cm². Esta baja dosis fue la primera empleada porque algunos clínicos han demostrado que las dosis más altas exacerban la inflamación. Si esta dosis se tolera bien, se puede aumentar hasta 4 o posiblemente 8 J/cm². El tratamiento se administró dos veces por semana durante 4 semanas.

Documentación

S: la paciente refiere rigidez de las manos, más intensa durante los primeros 60-90 minutos después de levantarse por las mañanas y que interfiere en las tareas motoras finas en su trabajo.

O: ADMP previo al tratamiento:

| ARTICULACIÓN | DERECHA | IZQUIERDA |
|-------------------------------|---------|-----------|
| Flexión IF del pulgar | 80° | 80° |
| Extensión IF del pulgar | -20° | -20° |
| Flexión IFP del dedo índice | 90° | 90° |
| Extensión IFP del dedo índice | -20° | -25° |
| Flexión IFP del dedo medio | 100° | 90° |
| Extensión IFP del dedo medio | -20° | -30° |

Intervención: sonda compuesta con láser y SLD, 800-900 nm, 500 mW, 2 J/cm², aplicados sobre ambas manos, dos áreas distintas para centrarlo en las articulaciones IF.

A: la paciente toleró el láser sin signos de molestias.

P: mantener el tratamiento con láser 2 veces por semana. Comprobar el ADM a la semana y, si ha mejorado y la paciente tolera bien el tratamiento, aumentar la dosis hasta 4-8 J/cm². Enseñar a la paciente técnicas de protección articular.

Repaso del capítulo

1. La radiación electromagnética está formada por campos eléctricos y magnéticos perpendiculares entre sí que varían con el tiempo.
2. Diferentes frecuencias de radiación electromagnética tienen distintos nombres, propiedades y aplicaciones. La onda corta, las microondas, la radiación IR, la luz visible y la radiación UV tienen aplicaciones terapéuticas.
3. La luz láser tiene unas propiedades singulares porque es monocromática (una frecuencia), coherente y direccional, mientras que la luz producida por los LED y los SLD tiene un rango de frecuencias, no es coherente y se dispersa. La luz láser de baja intensidad o no coherente puede utilizarse como medio físico en rehabilitación.
4. Los láseres y la luz afectan a las células al interactuar con los cromóforos intracelulares. Esta interacción da origen a varios efectos celulares, como un aumento de la síntesis de ATP y ARN. Estos efectos pueden promover la cicatrización tisular, mitigar el dolor y mejorar la función en pacientes con distintos trastornos, como artritis, neuropatía y linfedema.
5. Las contraindicaciones para los láseres son la irradiación directa de los ojos, el cáncer, la radioterapia en los 4-6 meses previos, una zona hemorrágica y la aplicación sobre glándulas endocrinas. Entre las precauciones están la aplicación en la región lumbar o el abdomen durante el embarazo, en las placas epifisarias en los niños, en pacientes con deterioro de la sensibilidad o del estado mental, en pacientes con fobia o sensibilidad anormalmente alta a la luz y en pacientes con tratamiento previo con uno o más fotosensibilizantes. Siempre hay que leer y respetar las contraindicaciones y precauciones especificadas en cada aparato.
6. Al elegir un aparato hay que tener presente primero si la fototerapia será útil para el problema del paciente. Después de elegir el tipo de diodo (láser, LED, SLD), deben elegirse los parámetros idóneos, como longitud de onda, potencia y densidad de energía.

7. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Banda (banda de frecuencia): rango de longitudes de onda dentro del espectro electromagnético; por ejemplo, la banda de radiación UVA es de 320-400 nm.

Coherente: luz en la que todas las ondas están en fase con cualquier otra; los láseres emiten luz coherente.

Cromóforos: partes de una molécula que producen el color mediante la absorción de determinadas longitudes de onda y la reflexión de otras.

Densidad de energía (fluencia): cantidad total de energía electromagnética aplicada por unidad de superficie durante el tratamiento completo. La densidad de energía se mide por lo general en julios por centímetro cuadrado (J/cm²). La mayoría de los expertos coinciden en que debe ser la unidad de medida estándar para la terapia con luz láser.

Densidad de potencia (irradiancia): concentración de potencia por unidad de superficie; se mide en vatios por centímetro cuadrado (W/cm²).

Diatermia: aplicación de energía electromagnética de onda corta o microonda para producir calor en los tejidos, sobre todo los profundos.

Diodo emisor de luz (LED, light-emitting diode): fuente de luz de diodo semiconductor que produce luz de potencia relativamente baja en un rango de frecuencias. Puede parecer de un solo color (p. ej., rojo), pero siempre tiene un rango de longitudes de onda y no es coherente ni direccional.

Diodo láser: fuente de luz que emplea tecnología y óptica de diodos semiconductores para producir luz láser.

Diodo supraluminoso (SLD, supraluminous diode): fuente de luz que emplea tecnología de diodo semiconductor para producir luz de potencia elevada en un rango de frecuencia estrecho.

Direccional (colimada): luz con ondas paralelas.

Divergente: luz que se dispersa; lo contrario de colimada.

Emisión estimulada: tiene lugar cuando un fotón golpea un átomo que ya está excitado (es decir, los electrones están en un nivel de energía más alto del habitual), de modo que el átomo golpeado libera un nuevo fotón idéntico al fotón incidente, del mismo color y en la misma dirección.

Energía: cantidad total de energía electromagnética aplicada durante todo el tratamiento. Por lo general se mide en julios (J). La energía es igual a la potencia multiplicada por el tiempo.

Frecuencia: número de ondas por unidad de tiempo; se mide por lo general en hertzios (Hz), que corresponden al número de ondas por segundo.

Láser: acrónimo de amplificación de la luz mediante emisión estimulada de radiación (*light amplification by stimulated emission of radiation*), esta luz tiene propiedades singulares porque es monocromática, coherente y direccional.

Láser caliente: láser que calienta y destruye el tejido directamente bajo el haz y se utiliza en cirugía; también se denomina *láser de alta intensidad*.

Longitud de onda: longitud de una onda de luz entre dos picos que determina la frecuencia y el color. Una longitud de onda más larga aumenta la penetración.

Monocromática: luz de una sola frecuencia, una sola longitud de onda y un solo color, como la luz láser. Otras fuentes de luz producen la luz con distintas longitudes de onda.

Potencia: tasa de producción de energía, medida por lo general en milivatios (mW) para la luz láser.

Radiación electromagnética: radiación formada por campos eléctricos y magnéticos perpendiculares entre sí que varían con el tiempo. Este tipo de radiación no necesita un medio para propagarse.

Radiación ionizante: radiación electromagnética que puede penetrar en las células y desplazar los electrones de los átomos o de las moléculas para formar iones. Comprende los rayos X y los rayos γ , y puede dañar estructuras internas de las células vivas.

Radiación ultravioleta (UV): radiación electromagnética con longitud de onda de menos de 290-400 nm, entre los rayos X y la luz visible.

Sonda compuesta: aplicador de fototerapia con múltiples diodos que puede ser una combinación de diodos láser, diodos emisores de luz o diodos supraluminosos. El uso de varios diodos permite cubrir un área de tratamiento más amplia, aprovecha las ventajas de los diferentes tipos de diodos y puede acortar la duración de aplicación.

Terapia láser de baja intensidad: aplicación terapéutica de la luz láser. Por lo general emplea diodos de luz láser con menos de 500 mW de potencia por diodo. Las sondas compuestas pueden contener varios diodos con una potencia combinada total superior a 500 mW; también se denomina *láser frío, de baja intensidad, de baja potencia o blando*.

4. Mester E, Ludany G, Sellyei M, et al: The stimulating effects of low power laser rays on biological systems, *Laser Rev* 1:3, 1968.
5. Mester AF, Mester A: Wound healing, *Laser Ther* 1:7-15, 1989.
6. Mester AF, Mester A: Clinical data of laser biostimulation in wound healing, *Lasers Surg Med* 7:78, 1987.
7. Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, et al: The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials, *Phys Ther* 72:483-491, 1992.
8. Sears FW, Zemansky MW, Young HD: *College physics*, Reading, MA, 1987, Addison-Wesley.
9. Hitchcock RT, Patterson RM: *Radio-frequency and ELF electromagnetic energies: a handbook for health professionals*, New York, 1995, Van Nostrand Reinhold.
10. Thomas CL: *Taber's cyclopedic medical dictionary*, Philadelphia, 1993, FA Davis.
11. Hawkins D, Houreld N, Abrahamse H: Low level laser therapy (LLL) as an effective therapeutic modality for delayed wound healing, *Ann N Y Acad Sci* 1056:486-493, 2005.
12. Kolari PJ: Penetration of unfocused laser light into the skin, *Arch Dermatol Res* 277:342-344, 1985.
13. King PR: Low level laser therapy—a review, *Lasers Med Sci* 4:141-150, 1989.
14. Goldman L, Michaelson SM, Rockwell RJ, et al: Optical radiation with particular reference to lasers. In Suess M, Benwell-Morrison D, editors: *Nonionizing radiation protection*, ed 2, European Series No. 25. Geneva, 1989, World Health Organization.
15. Goldman L, Rockwell JR: *Lasers in medicine*, New York, 1971, Gordon & Breach.
16. Hashmi JT, Huang YY, Sharma SK, et al: Effect of pulsing in low-level light therapy, *Lasers Surg Med* 42:450-466, 2010.
17. Trelles MA, Mayayo E, Miro L: The action of low reactive laser therapy on mast cells, *Laser Ther* 1:27-30, 1989.
18. Adley WR: Physiological signalling across cell membranes and cooperative influences of extremely low frequency electromagnetic fields. In Frohlich H, editor: *Biological coherence and response to external stimuli*, Heidelberg, 1988, Springer-Verlag.
19. Tsong TY: Deciphering the language of cells, *TIBS* 14:89-92, 1989.
20. Belkin M, Schwartz M: New biological phenomena associated with laser radiation, *Health Phys* 56:687-690, 1989.
21. Karu T: Photobiology of low-power laser effects, *Health Phys* 56:691-704, 1989.
22. Belletti S, Uggeri J, Mergoni G, et al: Effects of 915 nm GaAs diode laser on mitochondria of human dermal fibroblasts: analysis with confocal microscopy, *Lasers Med Sci* 30:375-381, 2015.
23. Smith KC: The photobiological basis of low level laser radiation therapy, *Laser Ther* 3:19-24, 1991.
24. Baxter D: Low intensity laser therapy. In Kitchen S, Bazin S, editors: *Clayton's electrotherapy*, ed 10, London, 1996, WB Saunders.
25. Kitchen SS, Partridge CJ: A review of low level laser therapy, *Physiotherapy* 77:161-168, 1991.
26. Passarella S, Casamassima E, Molinari S, et al: Increase of proton electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by Helium-Neon laser, *FEBS Lett* 175:95-99, 1984.
27. Eells JT, Henry MM, Summerfelt MTT, et al: Therapeutic photobiomodulation for methanol-induced retinal toxicity, *Proc Natl Acad Sci USA* 100:3439-3444, 2003.
28. Eells JT, Wong-Riley MT, VerHoeve J, et al: Mitochondrial signal transduction in accelerated wound and retinal healing by near-infrared light therapy, *Mitochondrion* 4:559-567, 2004.
29. Winterle JS, Einarsdottir O: Photoreactions of cytochrome C oxidase, *J Photochem Photobiol* 82:711-719, 2006.
30. Silveira PC, Streck EL, Pinho RA: Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in wound healing by low-level laser therapy, *J Photochem Photobiol* 86:279-282, 2006.
31. Benedicenti S, Pepe IM, Angiero F, et al: Intracellular ATP level increases in lymphocytes irradiated with infrared laser light of wavelength 904 nm, *Photomed Laser Surg* 26:451-453, 2008.
32. Greco M, Vacca R, Moro L, et al: Helium-neon laser irradiation of hepatocytes can trigger increase of the mitochondrial membrane potential and can stimulate c-fos expression in a Ca^{2+} -dependent manner, *Lasers Surg Med* 29:433-441, 2001.
33. Carney SA, Lawrence JC, Ricketts CR: The effect of light from a ruby laser on the metabolism of skin tissue culture, *Biochem Biophys Acta* 148:525-530, 1967.

Bibliografía

1. Holick MF: The cutaneous photosynthesis of previtamin D: a unique photoendocrine system, *J Invest Dermatol* 76:51-58, 1981.
2. Alster TS, Kauvar AN, Geronemus RG: Histology of high-energy pulsed CO₂ laser resurfacing, *Semin Cutan Med Surg* 15:189-193, 1996.
3. Mester E, Spiry T, Szende B, et al: Effects of laser rays on wound healing, *Am J Surg* 122:532-535, 1971.

34. Chen MH, Huang YC, Sun JS, et al: Second messengers mediating the proliferation and collagen synthesis of tenocytes induced by low-level laser irradiation, *Lasers Med Sci* 30:263-272, 2015.
35. De Jesus JF, Spadacci-Morena DD, Rabelo ND, et al: Low-level laser therapy on tissue repair of partially injured Achilles tendon in rats, *Photomed Laser Surg* 32:345-350, 2014.
36. Lam TS, Abergel RP, Castel JC, et al: Laser stimulation of collagen synthesis in human skin fibroblast cultures, *Laser Life Sci* 1:61-77, 1986.
37. Anders JJ, Geuna S, Rochkind S: Phototherapy promotes regeneration and functional recovery of injured peripheral nerve, *Neuro Res* 26:234-240, 2004.
38. Mester E, Mester AF, Mester A: The biomedical effects of laser application, *Lasers Surg Med* 5:31-39, 1985.
39. Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Iversen VV: A randomised, placebo controlled trial of low level laser therapy for activated Achilles tendinitis with microdialysis measurement of peritendinous prostaglandin E2 concentrations, *Br J Sports Med* 40:76-80, 2006, discussion 76-80.
40. Hwang MH, Shin JH, Kim KS, et al: Low level light therapy modulates inflammatory mediators secreted by human annulus fibrosus cells during intervertebral disc degeneration in vitro, *Photochem Photobiol* 91:403-410, 2015.
41. Mantineo M, Pinheiro JP, Morgado AM: Low-level laser therapy on skeletal muscle inflammation: evaluation of irradiation parameters, *J Biomed Opt* 19:98002, 2014.
42. Gupta A, Keshri GK, Yadav A, et al: Superpulsed (ga-as, 904 nm) low-level laser therapy (LLLT) attenuates inflammatory response and enhances healing of burn wounds, *J Biophotonics* 8:489-501, 2015.
43. Yu HS, Chang KL, Yu CL, et al: Low-energy helium-neon laser irradiation stimulates interleukin-1 alpha and interleukin-8 release from cultured human keratinocytes, *J Invest Dermatol* 107:593-596, 1996.
44. Kupin IV, Bykov VS, Ivanov AV, et al: Potentiating effects of laser radiation on some immunologic traits, *Neoplasma* 29:403-406, 1982.
45. Passarella S, Casamassima E, Quagliariello E, et al: Quantitative analysis of lymphocyte-Salmonella interaction and the effects of lymphocyte irradiation by He-Ne laser, *Biochem Biophys Res Commun* 130:546-552, 1985.
46. El Sayed SO, Dyson M: Effect of laser pulse repetition rate and pulse duration on mast cell number and degranulation, *Lasers Surg Med* 19:433-437, 1996.
47. El Sayed SO, Dyson M: Comparison of the effect of multiwavelength light produced by a cluster of semiconductor diodes and of each individual diode on mast cell number and degranulation in intact and injured skin, *Lasers Surg Med* 10:559-568, 1990.
48. Young S, Bolton P, Dyson M, et al: Macrophage responsiveness to light therapy, *Lasers Surg Med* 9:497-505, 1989.
49. Rajaratnam S, Bolton P, Dyson M: Macrophage responsiveness to laser therapy with varying pulsing frequencies, *Laser Ther* 6:107-111, 1994.
50. Vinck EM, Cagnie BJ, Cornelissen MJ, et al: Increased fibroblast proliferation induced by light emitting diode and low power laser irradiation, *Laser Med Sci* 18:95-99, 2003.
51. Pereira AN, Eduardo Cde P, Matson E, et al: Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts, *Lasers Surg Med* 31:263-267, 2002.
52. Webb C, Dyson M, Lewis WHP: Stimulatory effect of 660 nm low level laser energy on hypertrophic scar-derived fibroblasts: possible mechanisms for increase in cell counts, *Lasers Surg Med* 22:294-301, 1998.
53. Grossman N, Schneid N, Reuveni H, et al: 780 nm low power diode laser irradiation stimulates proliferation of keratinocyte cultures: involvement of reactive oxygen species, *Lasers Surg Med* 29:105-106, 2001.
54. Schindl A, Merwald H, Schindl L, et al: Direct stimulatory effect of low-intensity 670 nm laser irradiation on human endothelial cell proliferation, *Br J Dermatol* 148:334-336, 2003.
55. de Simone NA, Christiansen C, Dore D: Bactericidal effect of 0.95mW helium-neon and 5-mW indium-gallium-aluminum-phosphate laser irradiation at exposure times of 30, 60 and 120 seconds on photosensitized *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* in vitro, *Phys Ther* 79:839-846, 1999.
56. Nussbaum EL, Lilge L, Mazzuli T: Effects of 630-, 660-, 810- and 905-nm laser irradiation delivering radiant exposure of 1-50 J/cm2 on three species of bacteria in vitro, *J Clin Laser Med Surg* 20:325-333, 2002.
57. Guffey SJ, Wilborn J: Effect of combined 405-nm and 880-nm light on *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* in vitro, *Photomed Laser Surg* 24:680-683, 2006.
58. Guffey JS, Wilborn J: In vitro bactericidal effects of 405 nm and 470 nm blue light, *Photomed Laser Surg* 24:684-688, 2006.
59. Silva DC, Plapler H, Costa MM, et al: Low level laser therapy (AlGaInP) applied at 5j/cm2 reduces the proliferation of *Staphylococcus aureus* MRSA in infected wounds and intact skin of rats, *An Bras Dermatol* 88:50-55, 2013.
60. Lee SY, Seong IW, Kim JS, et al: Enhancement of cutaneous immune response to bacterial infection after low-level light therapy with 1072 nm infrared light: a preliminary study, *J Photochem Photobiol B* 105:175-182, 2011.
61. Bhatta AK, Huang X, Keyal U, et al: Laser treatment for onychomycosis: a review, *Mycoses* 57:734-740, 2014.
62. Bristow IR: The effectiveness of lasers in the treatment of onychomycosis: a systematic review, *J Foot Ankle Res* 7:34, 2014.
63. Schindl A, Heinze G, Schindl M, et al: Systemic effects of low-intensity laser irradiation on skin microcirculation in patients with diabetic microangiopathy, *Microvasc Res* 64:240-246, 2002.
64. Pereira MC, de Pinho CB, Medrado AR, et al: Influence of 670 nm low-level laser therapy on mast cells and vascular response of cutaneous injuries, *J Photochem Photobiol B* 98:188-192, 2010.
65. Lingard A, Hulten LM, Svensson L, et al: Irradiation at 634 nm releases nitric oxide from human monocytes, *Laser Med Sci* 22:30-36, 2007.
66. Anderson TE, Good WT, Kerr HH, et al.: Low level laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome, 1995. Microlight Corporation. www.laserhealthproducts.com/gmstudy.pdf. (Acceso 13 de junio, 2012).
67. de Oliveira RF, De Andrade Salgado DM, Trevelin LT, et al: Benefits of laser phototherapy on nerve repair, *Lasers Med Sci* 30:1395-1406, 2015.
68. Rochkind S: Phototherapy in peripheral nerve regeneration: from basic science to clinical study, *Neurosurg Focus* 26:E8, 2009.
69. Shamir MH, Rochkind S, Sandbank J, et al: Double-blind randomized study evaluating regeneration of the rat transected sciatic nerve after suturing and postoperative low-power laser treatment, *J Reconstr Microsurg* 17:133-137, 2001.
70. Rochkind S, Nissan M, Alon M, et al: Effects of laser irradiation on the spinal cord for the regeneration of crushed peripheral nerve in rats, *Lasers Surg Med* 28:216-219, 2001.
71. Chaves ME, Araújo AR, Piancastelli AC, et al: Effects of low-power light therapy on wound healing: LASER x LED, *An Bras Dermatol* 89:616-623, 2014.
72. Walker JB, Akhanjee LK, Cooney MM, et al: Laser therapy for pain of rheumatoid arthritis, *Clin J Pain* 3:54-59, 1987.
73. Matic M, Lazetic B, Poljacki C, et al: Low level laser irradiation and its effect on repair processes in the skin, *Med Pregl* 56:137-141, 2003 [in Croatian].
74. Enwemeka CS: Laser biostimulation of healing wounds: specific effects and mechanisms of action, *J Orthop Sports Phys Ther* 9:333-338, 1988.
75. Lucas C, Crieis-Poublon LJ, Cockrell CT, et al: Wound healing in cell studies and animal model experiments by low level laser therapy: were clinical studies justified? A systematic review, *Lasers Med Sci* 17:110-134, 2002.
76. Flemming K, Cullum N: Laser therapy for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD001182, 2000.
77. Enwemeka CS, Parker JC, Dowdy DS, et al: The efficacy of low-power lasers in tissue repair and pain control: a meta-analysis study, *Photomed Laser Surg* 22:323-329, 2004.
78. Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM, et al: The efficacy of laser therapy in wound repair: a meta-analysis of the literature, *Photomed Laser Surg* 22:241-247, 2004.
79. Fulop AM, Dhimmer S, Deluca JR, et al: A meta-analysis of the efficacy of phototherapy in tissue repair, *Photomed Laser Surg* 27:695-702, 2009.
80. Flemming KA, Cullum NA, Nelson EA: A systematic review of laser therapy for venous leg ulcers, *J Wound Care* 8:111-114, 1999.
81. Alves AN, Fernandes KP, Deana AM, et al: Effects of low-level laser therapy on skeletal muscle repair: a systematic review, *Am J Phys Med Rehabil* 93:1073-1085, 2014.
82. Rowe V, Hemmings S, Barton C, et al: Conservative management of midportion Achilles tendinopathy: a mixed methods study, integrating systematic review and clinical reasoning, *Sports Med* 42:941-967, 2012.
83. Brosseau L, Welch V, Wells G, et al: Low level laser therapy (classes I, II and III) in the treatment of rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD002049, 2005.
84. Brosseau L, Welch V, Wells G, et al: Low level laser therapy (classes I, II and III) for treating osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(3):CD002046, 2004.

85. Jang H, Lee H: Meta-analysis of pain relief effects by laser irradiation on joint areas, *Photomed Laser Surg* 30:405-417, 2012.
86. Bjordal JM, Couppé C, Chow RT, et al: A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders, *Aust J Physiother* 49:107-116, 2003.
87. Carati CJ, Anderson SN, Gannon BJ, et al: Treatment of post-mastectomy lymphedema with low-level laser therapy: a double blind, placebo controlled trial, *Cancer* 98:1114-1122, 2003.
88. Moseley AL, Carati CJ, Piller NB: A systematic review of common conservative therapies for arm lymphoedema secondary to breast cancer treatment, *Ann Oncol* 18:639-646, 2007.
89. Omar MT, Shaheen AA, Zafar H: A systematic review of the effect of low-level laser therapy in the management of breast cancer-related lymphedema, *Support Care Cancer* 20:2977-2984, 2012.
90. E Lima MT, E Lima JG, de Andrade MF, et al: Low-level laser therapy in secondary lymphedema after breast cancer: systematic review, *Lasers Med Sci* 29:1289-1295, 2014.
91. Naeser MA: Photobiomodulation of pain in carpal tunnel syndrome: review of seven laser therapy studies, *Photomed Laser Surg* 24:101-110, 2006.
92. Leonard DR, Farooqi MH, Myers S: Restoration of sensation, reduced pain, and improved balance in subjects with diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, randomized, placebo-controlled study with monochromatic near-infrared treatment, *Diabetes Care* 27:168-172, 2004.
93. Zinman LH, Ngo M, Ng ET, et al: Low-intensity laser therapy for painful symptom diabetic sensorimotor polyneuropathy: a controlled trial, *Diabetes Care* 27:921-924, 2004.
94. Kemmotsu O, Sato K, Furumido H, et al: Efficacy of low reactive-level laser therapy for pain attenuation of posttherapeutic neuralgia, *Laser Ther* 3:71-75, 1991.
95. Iijima K, Shimoyama M, Shimoyama N, et al: Effect of repeated irradiation of low-power He-Ne laser in pain relief from posttherapeutic neuralgia, *Clin J Pain* 5:271-274, 1989.
96. Fulop AM, Dhimmer S, Deluca JR, et al: A meta-analysis of the efficacy of laser phototherapy on pain relief, *Clin J Pain* 26:729-736, 2010.
97. Frigo L, Luppi JS, Favero GM, et al: The effect of low-level laser irradiation (In-Ga-Al-Asp—660 nm) on melanoma in vitro and in vivo, *BMC Cancer* 9:404, 2009.
98. Myakishev-Rempel M, Stadler I, Brondon P, et al: A preliminary study of the safety of red light phototherapy of tissues harboring cancer, *Photomed Laser Surg* 30:551-558, 2012.
99. Azevedo LH, Corraeana AC, Stolf SF, et al: Evaluation of low intensity laser effects on the thyroid gland of male mice, *Photomed Laser Surg* 23:567-570, 2005.
100. Moolenaar H: *Endolaser 476 therapy protocol*, Delft, Netherlands, 1990, Enraf-Nonius Delft.
101. Waylonis GW, Wilke S, O'Toole DO, et al: Chronic myofascial pain: management by low output helium-neon laser therapy, *Arch Phys Med Rehabil* 69:1017-1020, 1988.
102. Chartered Society of Physiotherapy: *Safety of Electrotherapy Equipment Working Group: Guidelines for the safe use of lasers in physiotherapy*, London, 1991, Chartered Society of Physiotherapy.
103. Moholkar R, Zukowski S, Turbill H, et al: The safety and efficacy of low level laser therapy in soft tissue injuries: a double-blind randomized study, *Phys Ther* 81:A49, 2001.
104. Klebanov GI, Shuraeva NI, Chichuk TV, et al: A comparative study of the effects of laser and light-emitting diode irradiation on the wound healing and functional activity of wound exudate leukocytes, *Biofizika* 50:1137-1144, 2005.
105. Osipov AN, Rudenko TG, Shekhter AB, et al: A comparison of the effects of laser and light-emitting diodes on superoxide dismutase activity and nitric oxide production in rat wound fluid, *Biofizika* 51:116-122, 2006.
106. Blidall H, Hellesen C, Ditlevesen P, et al: Soft laser therapy of rheumatoid arthritis, *Scand J Rheumatol* 16:225-228, 1987.
107. Lilje L, Tierney K, Nussbaum E: Low-level laser therapy for wound healing: feasibility of wound dressing transillumination, *J Clin Laser Med Surg* 18:235-240, 2000.
108. Pontinen PJ, Aaltokallio T, Kolari PJ: Comparative effects of exposure to different light sources (He-Ne laser, InGaAl diode laser, a specific type of noncoherent LED) on skin blood flow for the head, *Acupunct Electrother Res* 21:105-118, 1996.
109. Whelan HT, Buchmann EV, Dhokalia A, et al: Effect of NASA light-emitting diode irradiation on molecular changes for wound healing in diabetic mice, *J Clin Laser Med Surg* 21:67-74, 2003.
110. Vladimirov YA, Osipov AN, Klebanov GI: Photobiological principles of therapeutic applications of laser radiation, *Biochemistry* 69:81-90, 2004.

Radiación ultravioleta

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Propiedades físicas de la radiación ultravioleta

Efectos de la radiación ultravioleta

- Producción de eritema
- Bronceado
- Hiperplasia epidérmica
- Síntesis de vitamina D
- Efectos bactericidas
- Otros efectos de la radiación ultravioleta

Indicaciones clínicas de la radiación ultravioleta

- Psoriasis
- Cicatrización de heridas

Contraindicaciones y precauciones para la radiación ultravioleta

- Contraindicaciones para la radiación ultravioleta
- Precauciones para la radiación ultravioleta

Efectos adversos de la radiación ultravioleta

- Quemaduras
- Envejecimiento prematuro de la piel
- Carcinogénesis
- Daño ocular
- Efectos adversos del psoraleno con radiación ultravioleta A

Técnicas de aplicación

- Evaluación de la dosis y la respuesta
- Dosimetría para el tratamiento de la psoriasis con radiación ultravioleta

Documentación

- Ejemplo

Lámparas ultravioleta

- Elección de una lámpara
- Mantenimiento de la lámpara

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

Propiedades físicas de la radiación ultravioleta

La **radiación ultravioleta (UV)** es una radiación electromagnética con un rango de frecuencia de $7,5 \times 10^{14}$ a más de 10^{15} Hz y longitudes de onda de entre menos de 290 nm y hasta 400 nm. La frecuencia de la radiación UV está entre la de los rayos X y la de la luz visible (v. fig. 16.6). La radiación UV se divide en tres bandas (UVA, UVB y UVC), con longitudes de onda de 320 a 400 nm (UVA), 290 a 320 nm (UVB) y menos de 290 nm (UVC) (fig. 17.1). La radiación UVA, también denominada UV de onda larga, produce fluorescencia en muchas sustancias; la radiación UVB, o UV de onda media, produce **eritema** cutáneo. La radiación UVC, o UV de onda corta, es germicida. Se cree que la radiación UV produce efectos fisiológicos por mecanismos no térmicos debido a que no produce calor. La fuente principal de radiación

UV es el sol, el cual emite un amplio espectro de radiación UV, como UVA, UVB y UVC. Tanto la UVA como la UVB alcanzan la tierra desde el sol, mientras que la capa de ozono filtra la UVC. Los pacientes pueden recibir tratamiento con radiación UV de un rango de longitud de onda específico mediante una lámpara UV.

Los efectos fisiológicos de la radiación UV dependen de la longitud de onda de la radiación, de la intensidad de la radiación que llega a la piel y de su profundidad de penetración. La intensidad de la radiación UV que llega al paciente es proporcional a la potencia emitida por la lámpara y al coseno del ángulo de incidencia del haz de radiación con el tejido, e inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre la lámpara y el paciente (fig. 17.2). Por tanto, la intensidad que llega a la piel es máxima cuando se emplea una lámpara de alta potencia, cuando la lámpara está cerca del paciente y cuando el haz de radiación está perpendicular a la superficie de la piel.

La profundidad de penetración UV en la piel depende de la intensidad de la radiación que llega a la piel, de la longitud de onda y de la potencia de la fuente de radiación, del tamaño de la zona que se va a tratar, del grosor y la pigmentación de la piel y de la duración del tratamiento. La penetración de la radiación UV es más profunda con la intensidad más alta y la longitud de onda más larga. Por tanto, la radiación UVA penetra más y llega hasta varios milímetros de la piel, mientras que la UVB y la UVC penetran menos y son absorbidas casi por completo en las capas epidérmicas superficiales. La penetración de la radiación UV es también menos profunda en la piel gruesa u oscura^{1,2}.

Apunte clínico

La intensidad de la radiación UV que llega a la piel es máxima con una lámpara de potencia alta cerca del paciente y con el haz de radiación perpendicular a la superficie de la piel.

Efectos de la radiación ultravioleta

La exposición a la radiación UV produce eritema, bronceado, **hiperplasia epidérmica** y síntesis de vitamina D. Estos efectos están producidos por la absorción de la energía electromagnética por parte de células de la piel expuesta, lo que induce la muerte celular por apoptosis y supresión inmunitaria³. La radiación UVC también es bactericida.

PRODUCCIÓN DE ERITEMA

El eritema (fig. 17.3), o enrojecimiento de la piel como consecuencia de la dilatación de los vasos sanguíneos superficiales secundario a la liberación de histamina, es uno de los efectos más frecuentes y evidentes de la exposición a la radiación UV⁴. El eritema se produce principalmente como respuesta a la exposición de UVB o UVA después de la sensibilización a medicamentos. Sin una sensibilización farmacológica, la radiación UVA es de 100 a

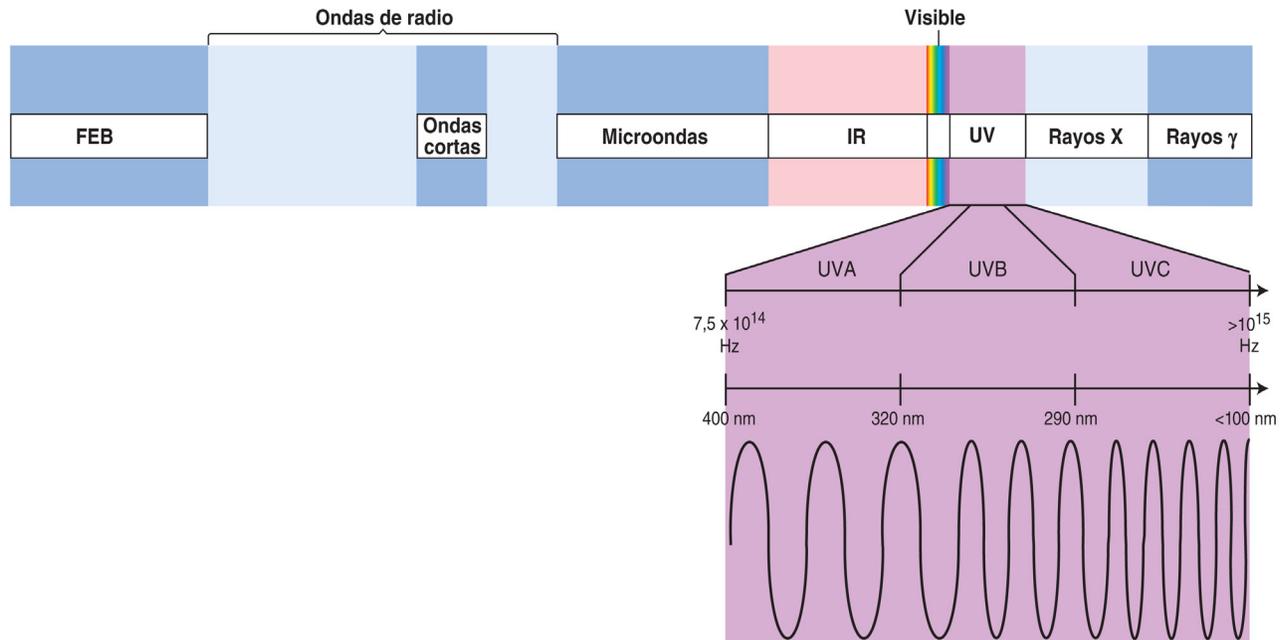


FIGURA 17.1 Bandas de radiación ultravioleta (UV). FEB, frecuencia extremadamente baja; IR, infrarrojo.

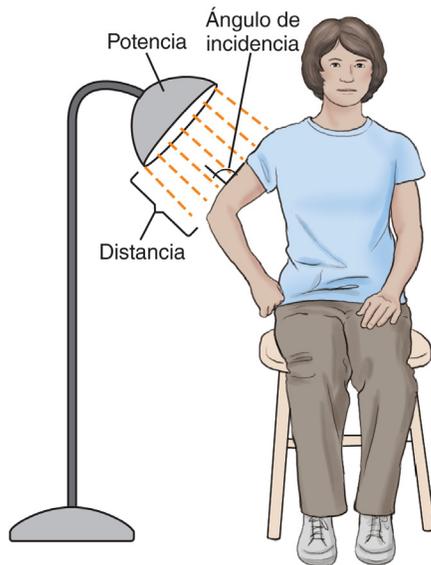


FIGURA 17.2 Factores que afectan a la intensidad de la radiación ultravioleta que llega a la piel del paciente: es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre la lámpara y el paciente, potencia de emisión de la lámpara y coseno del ángulo de incidencia del haz con el tejido.

1.000 veces menos potente para producir eritema que la radiación UVB. Con esta sensibilización, la eficacia de eritema de la UVA es similar a la de la UVB sola, pero con menos riesgo de sobreexposición o de quemaduras. Se desconoce el mecanismo preciso de eritema provocado por la radiación UV, aunque se sabe que este efecto está mediado por la liberación de prostaglandina desde la epidermis y que puede estar relacionado con el daño del ADN por la radiación UV. La gravedad del eritema, que puede provocar ampollas, quemadura tisular y dolor, y el riesgo de daño celular son los factores principales que limitan la intensidad y la duración de la exposición UV con utilidad clínica. Antes de aplicar radiación UV al paciente hay que determinar la **dosis mínima de eritema**



FIGURA 17.3 Eritema. (Tomado de Habib TP: *Clinical dermatology*, 4.ª ed., Edimburgo, 2004, Mosby.)

(DME), porque la respuesta individual al eritema por radiación UV es diferente. La determinación de la DME y las dosis terapéuticas se analiza con detalle en otro apartado de este capítulo.

BRONCEADO

El bronceado, una pigmentación diferida de la piel, se produce como respuesta a la exposición a la radiación UV. Este efecto es el resultado de un aumento de producción y de una migración hacia la superficie de gránulos de melanina con oxidación de premelanina en la piel^{5,6}. Se cree que el bronceado es una respuesta protectora del organismo, porque el oscurecimiento de la pigmentación cutánea que aparece con el bronceado reduce la penetración UV a los tejidos más profundos.

HIPERPLASIA EPIDÉRMICA

La hiperplasia epidérmica es un engrosamiento de la capa superficial de la piel que tiene lugar aproximadamente 72 horas des-

pués de la exposición a la radiación UV y aumenta al repetir la exposición, concluyendo en un engrosamiento de la epidermis y del estrato córneo que persiste durante varias semanas. Se cree que este efecto está causado por la liberación de precursores de las prostaglandinas que da lugar a un aumento de la síntesis de ADN por las células epidérmicas y provoca un incremento del recambio epitelial celular e hiperplasia celular⁷. La hiperplasia epidérmica es más intensa en respuesta a la exposición UVB, y se cree que también es una respuesta protectora frente a la exposición UV.

Durante un tratamiento clínico con UV suele ser necesario un aumento progresivo de la dosis de radiación UV, porque el bronceado y la hiperplasia epidérmica disminuyen la penetración de la radiación UV.

Apunte clínico
Durante el transcurso de un tratamiento UV generalmente es necesario aumentar progresivamente la dosis de radiación UV.

SÍNTESIS DE VITAMINA D

La irradiación UV de la piel es necesaria para la conversión de la provitamina D ingerida en vitamina D activa (fig. 17.4)⁸⁻¹⁰. Aunque la exposición a la radiación UV solar es suficiente para que muchas personas mantengan una concentración sanguínea adecuada de vitamina D, en algunos grupos y en algunas zonas del mundo esta exposición puede ser insuficiente. Los factores de riesgo de deficiencia de vitamina D son lactancia materna exclusiva, piel

oscura, edad avanzada y vivir en una residencia, cubrir toda la piel expuesta o utilizar filtros solares siempre en el exterior, los síndromes de malabsorción grasa, la enfermedad inflamatoria intestinal, la obesidad y vivir lejos del ecuador¹¹.

Recientemente ha aumentado el interés por la posibilidad de usar la vitamina D para el tratamiento y la prevención de numerosos cuadros médicos. Además de los efectos de sobra conocidos sobre los valores séricos de calcio y sobre la densidad ósea, la vitamina D también influye en el cerebro, los riñones, los intestinos y los sistemas inmunitario y endocrino, así como sobre la función celular^{11,12}.

La vitamina D controla la absorción y el intercambio de calcio y, por ello, es esencial para la formación del hueso. El déficit de vitamina D puede dar lugar a una malabsorción intestinal de calcio, con el consiguiente desarrollo de raquitismo, una enfermedad caracterizada por un fracaso de la mineralización ósea. Aunque no hay discusión sobre la importancia de la vitamina D para la absorción de calcio y la salud del hueso, se han observado asociaciones sutiles entre valores bajos de vitamina D y numerosas enfermedades, como esclerosis múltiple, cáncer, diabetes e infecciones^{13,14}. Esto ha generado un gran interés sobre los efectos del aporte complementario de vitamina D para prevenir o tratar estos trastornos. Por ejemplo, algunos estudios han encontrado que un aumento de las concentraciones de vitamina D y los suplementos de vitamina D se asocia a prevención de la preeclampsia, mejora la glucemia en diabéticos y mejora los síntomas de la artritis reumatoide y de la esclerosis múltiple, aunque en general los datos de estos efectos son contradictorios y no concluyentes^{15,16}.

La relación entre la vitamina D y la patología cutánea data de la década de 1980, cuando se observó que la vitamina D constituía un tratamiento eficaz en pacientes con psoriasis^{10,17}, los cuales tenían tendencia a presentar valores bajos de vitamina D y de sus metabolitos en comparación con los controles libres de enfermedad¹⁸. Por otra parte, el tratamiento con radiación UVB de banda ancha induce un aumento en la concentración de vitamina D activa en los pacientes con psoriasis y en los controles¹⁰. De este modo, el restablecimiento de los valores de vitamina D mediante fototerapia UV puede ser responsable en parte de su respuesta beneficiosa en la psoriasis.

EFFECTOS BACTERICIDAS

En estudios de laboratorio, la radiación UVC puede ser bactericida en dosis adecuadas¹⁹⁻²¹. La radiación UVC se utiliza con el fin de destruir bacterias en los alimentos; en un estudio a pequeña escala, la radiación UVC resultó ser tan eficaz como los productos hospitalarios de limpieza convencionales usados para eliminar los patógenos de las superficies del hospital²². La radiación UVC puede ayudar también a reducir la carga bacteriana en heridas abiertas y puede mejorar la cicatrización de las heridas^{23,24}.

OTROS EFECTOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La radiación UVB afecta al sistema inmunitario, ya que reduce la sensibilidad por contacto, cambia la distribución de los linfocitos circulantes y suprime la formación de habón mediada por los mastocitos²⁵⁻²⁷. Se ha propuesto que estos efectos dependen de la dosis, de modo que una dosis baja suprime la respuesta inmunitaria y una dosis alta la activa. También se ha observado que la radiación UVA inhibe la expresión de ciclooxigenasa 2 y la producción de prostaglandina E₂²⁸. Se cree que este es el mecanismo inherente a los efectos beneficiosos de los **psoralenos con UVA (PUVA)** en el tratamiento de la esclerodermia²⁸. En pacientes con **vitiligo** se cree que el PUVA crea un medio favorable para la proliferación de melanocitos, mientras que la radiación UVB estimula directamente la proliferación y migración de melanocitos^{20,30}.

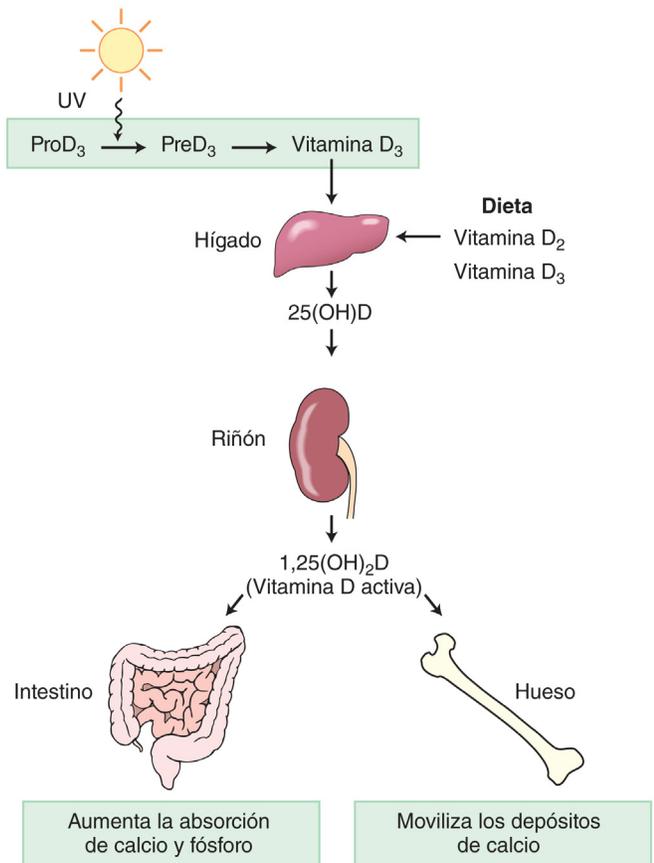


FIGURA 17.4 Conversión de la provitamina D en vitamina D activa y efectos fisiológicos de la vitamina D. UV, ultravioleta (radiación).

Indicaciones clínicas de la radiación ultravioleta

La primera indicación clínica de la radiación UV en la era moderna, por la que Niels Finsen recibió el premio Nobel en 1903, fue el tratamiento de la tuberculosis cutánea. En las décadas de 1920 y 1930 la radiación UV tenía mucha aceptación para el tratamiento de trastornos de la piel, como **psoriasis**, acné y alopecia, aunque la utilidad de la radiación UV en dermatología ha ido en descenso con la aparición de antibióticos y otros medicamentos. Actualmente, la radiación UV se usa principalmente para el tratamiento de la psoriasis³¹ y otros trastornos dermatológicos, como esclerodermia, eczema, dermatitis atópica, linfoma cutáneo de células T (micosis fungoide), vitiligo y pustulosis palmoplantar^{28,32-34}. Este tipo de tratamientos puede combinarse con una amplia gama de medicamentos tópicos³⁵. La radiación UV se emplea también de modo ocasional como complemento en las heridas abiertas crónicas^{32,36-38}. Aunque la aplicación clínica de la radiación UV en el tratamiento de los trastornos de la piel está dentro del ámbito de la fisioterapia, la mayoría de las veces la aplican los dermatólogos y sus ayudantes. No obstante, el tratamiento de las heridas crónicas con radiación UV lo realiza por lo general un fisioterapeuta.

Para el tratamiento de la psoriasis y de otros trastornos cutáneos, como eczema, acné, pitiriasis liquenoide, vitiligo (fig. 17.5), prurito y erupción polimórfica lumínica, puede emplearse UVB, sola o combinada con numerosos fármacos tópicos^{35,59}, o PUVA^{30,40-42}. También se usan los PUVA o la radiación UVA para el tratamiento del eczema, urticaria, liquen plano, enfermedad injerto contra huésped, linfoma cutáneo de células T, urticaria pigmentosa y distintos trastornos con fotosensibilidad^{43,44}. Las recomendaciones clínicas para el tratamiento de la psoriasis se explican en el siguiente apartado y las recomendaciones para otros trastornos cutáneos pueden consultarse en otras publicaciones^{30,45-47}. Los protocolos clínicos para el tratamiento de otros trastornos deben diseñarse y acordarse en coordinación con el médico responsable.

PSORIASIS

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria aguda o crónica benigna frecuente que puede tener una predisposición genética. Se caracteriza por la presencia de placas rojas brillantes con escamas plateadas, por lo general en las rodillas, los codos y el cuero cabelludo, que producen picor leve (fig. 17.6). Estas manifestaciones dermatológicas pueden asociarse a cambios articulares denominados **artritis psoriásica**.

Existe un gran número de artículos sobre el efecto favorable en la psoriasis de la radiación UV, sola o combinada con fármacos sensibilizantes^{31,32,48-52}. La **fototerapia** de la psoriasis con luz UV comenzó a usarse hace casi 100 años, cuando en 1925 Goeckerman utilizó breya cruda tópica seguida de radiación UV. Este tratamiento sigue siendo una opción de primera elección para el tratamiento de la psoriasis moderada a grave. La psoriasis produce proliferación excesiva de los queratinocitos. La fototerapia UV inhibe la división de los queratinocitos, inhibe la síntesis de ADN y la mitosis de los queratinocitos en proliferación excesiva, induce la apoptosis de los queratinocitos e inhibe las vías de citocinas proinflamatorias^{31,42}.

Varias revisiones sistemáticas demuestran claramente que la psoriasis responde a la terapia UV⁵³⁻⁵⁵. La psoriasis tiene una respuesta mejor a la radiación UVA combinada con sensibilización con **psoraleno** tópico u oral (PUVA) y casi siempre es sensible a la radiación UVB sola de banda estrecha dirigida³¹. Sin embargo, el tratamiento prolongado con PUVA se asocia a cánceres de



FIGURA 17.5 Vitiligo. (Tomado de Kumar V, Abbas AK, Fausto N: *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*, 7.ª ed., Filadelfia, 2005, Saunders.)



FIGURA 17.6 Placas de psoriasis. (Tomado de Habib TP: *Clinical dermatology*, 4.ª ed., Edimburgo, 2004, Mosby.)

queratinocitos, mientras que no se ha mostrado que el tratamiento prolongado con radiación UVB tenga este riesgo. Los estudios confirman también que la sensibilización tópica puede potenciar los efectos de la UVB, acortando la duración necesaria del tratamiento⁵⁶. La psoriasis no responde a la radiación UVC y responde de una manera mínima a la radiación UVA sin sensibilización con

fármaco. No se recomienda utilizar únicamente UVA, debido a que la dosis que elimina de manera eficaz las placas de psoriasis también produce eritema intenso, pigmentación y aumento del riesgo de melanoma³⁹.

La utilización de sensibilizantes UV combinados con radiación UV para el tratamiento de la psoriasis se ha estudiado ampliamente. Previamente, los sensibilizantes utilizados con más frecuencia eran sustancias tóxicas con brea y fármacos derivados de psoralenos. No obstante, los estudios sobre la combinación de derivados de la brea con radiación UV ofrecen resultados heterogéneos, de modo que en algunos se observa que estos productos son complementos valiosos del tratamiento y en otros se confirma que los productos basados en la brea no son más eficaces que los productos basados en aceites simples. Por esta razón y porque los productos basados en la brea son pegajosos y caros, se ha abandonado el uso de productos con brea y en la actualidad ha aumentado el uso de fármacos tópicos para esta aplicación^{57,58}.

El tratamiento con PUVA se utiliza en la actualidad en algunos pacientes con psoriasis. Este tipo de tratamiento combinado fue descrito originalmente en 1972 por Tronnier y Schule⁵⁹, y desde entonces otros muchos investigadores han demostrado su eficacia⁵⁸. Se cree que el psoraleno reduce la aparición de placas psoriásicas debido a que produce enlaces cruzados entre hebras adyacentes de ADN cuando es activado por la UVA, interfiriendo de esta manera en la replicación celular y evitando la proliferación celular excesiva característica de la psoriasis.

El tratamiento con PUVA tiene algunos efectos secundarios, entre los que se incluyen la pigmentación y la hiperplasia epidérmica, la supresión inmunitaria y la formación de radicales libres. Los radicales libres pueden dañar las membranas celulares y las estructuras citoplásmicas. Se ha confirmado también que los psoralenos solos tienen efecto carcinógeno. Por otra parte, otros productos tópicos son eficaces para su uso combinado con fototerapia UV en el tratamiento de la psoriasis, como la provitamina D⁶⁰, la acitretina, los corticoides, los retinoides, el calcipotrieno y el tazaroteno^{31,61}.

La terapia UVB ha ganado aceptación en el tratamiento de la psoriasis moderada a grave debido a los efectos adversos a corto y largo plazo asociados al tratamiento PUVA y a la aparición de lámparas UVB de banda estrecha⁶². Estas lámparas aparecieron en Estados Unidos en 1998, aunque ya estaban disponibles en Europa desde unos años antes. Se ha observado que la radiación UVB de banda estrecha (longitud de onda: 311 a 313 nm) es más eficaz para eliminar las placas de psoriasis que la terapia UVB de banda ancha⁶³. La UVB de banda estrecha es más segura que la PUVA y es más fácil de aplicar. En comparación con la terapia PUVA, la UVB de banda estrecha es casi igual de efectiva para eliminar las placas de psoriasis, aunque la remisión de la placa no es tan duradera⁶⁴.

La fototerapia domiciliaria, disponible comercialmente desde principios de la década de 1980, es popular entre los pacientes con psoriasis. Se ha comprobado que la fototerapia domiciliaria tenía la misma eficacia que la fototerapia ambulatoria y es relativamente segura gracias a la existencia de unidades innovadoras con parámetros de seguridad, como los programadores controlados, que limitan el número de sesiones de tratamiento entre las consultas en la clínica al número prescrito por el médico. La mayoría de los programas incluyen una monitorización semanal de efectos adversos, que por lo general son leves y bien tolerados. La fototerapia domiciliaria puede ser una alternativa terapéutica conveniente, eficaz y relativamente segura en personas con psoriasis, con un menor esfuerzo por el tratamiento y una mayor satisfacción de los pacientes, y en

consecuencia en la actualidad está disponible de forma amplia en algunos sistemas de asistencia sanitaria⁶⁵⁻⁶⁷. Sin embargo, si la póliza de seguros no cubre la unidad, el desembolso inicial para el paciente puede ser prohibitivo. Muchos pacientes se tratan ellos mismos con cabinas de bronceado comerciales, gracias a su disponibilidad y su bajo coste; revisiones recientes confirman que pueden ser eficaces en pacientes que no pueden acceder a fototerapia en la consulta o en su domicilio⁶⁸.

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

La radiación UV se usa en ocasiones como complemento del tratamiento de las heridas crónicas, a pesar de la escasez de investigaciones de elevada calidad sobre su efectividad⁶⁹. Cuando se usa la radiación UV para esta indicación suele emplearse la **banda de frecuencia UVC**^{36,36,70}, porque puede contribuir a la cicatrización de la herida con el desarrollo de eritema o bronceado mínimo. La UVC tiene también un efecto carcinógeno bajo y es absorbida casi por igual por todos los tipos de piel⁷¹. Se cree que la radiación UV facilita la cicatrización de la herida, porque aumenta el recambio celular epitelial²³, produce hiperplasia de las células epidérmicas³³, acelera la formación de tejido de granulación, aumenta el flujo sanguíneo⁷², destruye las bacterias²³, incrementa la producción de vitamina D por la piel y favorece el desprendimiento del tejido necrótico⁷³. Aunque la información sobre la eficacia de UVC en esta indicación es limitada y contradictoria, de modo que algunos estudios indican una cicatrización más rápida o completa al añadir UVC al protocolo terapéutico para las heridas y otros indican que no tiene un efecto beneficioso relevante, la UVC es útil en algunos pacientes⁶⁹. Por tanto, podría ser conveniente añadir UVC al tratamiento de las heridas con respuesta inapropiada o nula a otros tratamientos.

Contraindicaciones y precauciones para la radiación ultravioleta

La fototerapia UV utilizada de forma controlada no solo es eficaz, sino que por lo general es segura en los niños⁷⁴ y en los adultos. Sin embargo, los médicos deben considerar una serie de contraindicaciones y precauciones al administrar este tratamiento para minimizar los riesgos al paciente. En caso de que aparezcan efectos adversos, la terapia se suspenderá y el médico deberá evaluar al paciente.

CONTRAINDICACIONES PARA LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

★ CONTRAINDICACIONES

para la radiación ultravioleta

- Irradiación ocular.
- Cáncer de piel.
- Tuberculosis pulmonar.
- Patología cardíaca, renal o hepática.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Fiebre.

Irradiación ocular

La irradiación UV de los ojos debe evitarse porque la radiación UV puede causar daños en la córnea, los párpados o el cristalino. Por este motivo, el paciente debe utilizar gafas opacas a la radiación UV durante el tratamiento y el fisioterapeuta también debe utilizarlas cuando haya riesgo de irradiación, al activar o desactivar la lámpara UV. Estas gafas protectoras deben ser envolventes para

optimizar la protección ocular y se debe haber demostrado que bloquean el rango de longitudes de onda de la terapia administrada. Los pacientes que toman fármacos sensibilizadores UV, como psoralenos, con el tratamiento con radiación UVA, deben continuar usando protección ocular opaca a la radiación UVA el día del tratamiento y el día siguiente⁷⁵.

Ciertos trastornos sistémicos

La radiación UV no debe aplicarse en zonas con cáncer de piel porque se sabe que la exposición a la radiación UV puede ser carcinógena⁷⁶. Los detalles acerca de los efectos carcinógenos de la radiación UV se explican en el apartado sobre efectos adversos. Se recomienda en general no emplear radiación UV en pacientes con tuberculosis pulmonar, cardiopatía, nefropatía, hepatopatía, lupus eritematoso sistémico o fiebre, porque pueden empeorar por la exposición a la radiación UV.

PRECAUCIONES PARA LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

★ PRECAUCIONES

para la radiación ultravioleta

- No debe repetirse la dosis de radiación UV hasta que hayan desaparecido los efectos de la dosis previa.
- Fármacos y suplementos dietéticos fotosensibilizadores.
- Fotosensibilidad.
- Tratamiento reciente con rayos X.

Fármacos y suplementos dietéticos fotosensibilizadores

Hay que tener precaución al aplicar radiación UV a pacientes que toman suplementos o fármacos fotosensibilizadores, entre ellos: antibióticos tipo sulfamida, tetraciclinas y quinolonas; sales de oro empleadas en la artritis reumatoide; clorhidrato de amiodarona y quinidinas como antiarrítmicos; fenotiazinas para la ansiedad y la psicosis, y psoralenos para la psoriasis. Algunos suplementos dietéticos, como el hipérico, también son fotosensibilizadores⁷⁷. Diversos preparados tópicos, como el psoraleno y el calcipotriol tópico, también incrementan la fotosensibilidad a la radiación UV⁷⁸. Mientras toman este tipo de fármacos o suplementos, los pacientes tienen más sensibilidad a la radiación UV y esto disminuye la DME y aumenta el riesgo de efectos adversos. Es conveniente volver a determinar la dosis mínima de eritema si el paciente comienza a tomar un fármaco o un suplemento dietético fotosensibilizador durante el tratamiento UV.

Fotosensibilidad

Algunas personas, fundamentalmente aquellas que tienen la piel y el pelo de color claro o pelirrojo, tienen más sensibilidad a la exposición UV. Deben emplearse dosis bajas de radiación UV para determinar la DME y la dosis terapéutica, porque estas personas tienen una respuesta cutánea acelerada y exagerada a la radiación UV.

Tratamiento reciente con rayos X

Se recomienda aplicar la radiación UV con precaución en aquellas zonas que han sido sometidas recientemente a radiación X, porque la piel puede ser más propensa a la aparición de cáncer.

Eritema con dosis ultravioleta previa

Para reducir el riesgo de quemaduras o una respuesta de eritema exagerada no debe repetirse la irradiación UV hasta que el eritema causado por la dosis previa haya desaparecido.

Efectos adversos de la radiación ultravioleta⁴²

QUEMADURAS⁷⁹

La quemadura por radiación UV está causada por una dosis excesiva. Por lo general puede prevenirse mediante una evaluación atenta de la DME antes de iniciar el tratamiento, con un uso adecuado de la lámpara de tratamiento, y evitando una exposición adicional cuando persisten los signos de eritema por la dosis previa.

ENVEJECIMIENTO PREMATURO DE LA PIEL

La exposición crónica a la radiación UV, incluyendo la luz solar, se asocia a envejecimiento prematuro de la piel. Este efecto, denominado **daño actínico**, hace que la piel tenga un aspecto seco, basto y coriáceo con arrugas y anomalías de la pigmentación (fig. 17.7). Se cree que estos cambios están causados principalmente por la degeneración del colágeno asociada a la exposición prolongada a la radiación UV.

CARCINOGENÉISIS

La mayor parte de la información sobre el efecto carcinógeno de la radiación UV está relacionada con el efecto de la exposición intensa o prolongada a la luz solar. Una exposición prolongada a la radiación UV, como la exposición excesiva a la luz solar, es un factor de riesgo principal de carcinoma basocelular, carcinoma escamoso y melanoma maligno. Una revisión de la literatura sobre la carcinogenicidad de la fototerapia UV con y sin psoralenos publicada en 2012 concluyó que el tratamiento con PUVA implica un aumento del riesgo de cáncer de piel cuando se emplean psoralenos sistémicos⁸⁰. En un estudio anterior, publicado en 2008, con casi 4.000 pacientes, no se encontró ninguna asociación entre el tratamiento con radiación UVB de banda estrecha y los cánceres cutáneos⁸¹, y en 2014 un estudio que evaluó específicamente el riesgo de cáncer cutáneo en pacientes tratados con radiación UVB tampoco encontró un riesgo mayor en estos pacientes que en la población general⁸². Este aumento del riesgo de cáncer con PUVA puede ser consecuencia de la carcinogenicidad de los psoralenos o puede ser una respuesta específica a la longitud de onda de



FIGURA 17.7 Daño cutáneo actínico. (Tomado de Marks JG, Miller JJ. *Lookingbill and Marks' principles of dermatology*, 4.ª ed., Filadelfia, 2008, Saunders.)

la radiación UV empleada en esta aplicación terapéutica. El tratamiento PUVA también puede potenciar los efectos de exposición previa a carcinógenos⁸³.

Se recomienda que el fisioterapeuta evite una exposición frecuente o excesiva durante el tratamiento del paciente debido a los posibles efectos adversos acumulativos de una exposición de bajo grado a la radiación UV. Esto puede conseguirse con gafas y ropas opacas a la radiación UV.

DAÑO OCULAR

La irradiación UV de los ojos puede causar diversos problemas oculares, como **fotoqueratitis**, **conjuntivitis** y quizá algunas formas de **cataratas**^{84,85}. La fotoqueratitis y la conjuntivitis pueden ser agudas tras la exposición a UVB o UVC. Los síntomas de fotoqueratitis, una inflamación de la córnea que puede ser muy dolorosa, aparecen por lo general 6-12 horas después de la exposición UV y desaparecen por completo en 2 días sin daño prolongado o permanente. La conjuntivitis, una inflamación del revestimiento interno de los párpados y de la membrana que cubre la esclerótica, produce una sensación de arena en el ojo y distintos grados de fotofobia, lagrimeo y blefaroespasma. La exposición crónica a UVA y UVB puede estar relacionada con la formación de cataratas, caracterizadas por una pérdida de transparencia del cristalino o de la cápsula del cristalino del ojo. Aunque teóricamente cabría esperar que esta relación fuera más firme aún con PUVA debido a que los psoralenos se depositan en el cristalino del ojo, en un estudio observacional longitudinal de 24 años con más de 1.200 adultos tratados con PUVA a los que se enseñó a utilizar la protección ocular no se vio ninguna relación entre el aumento de la exposición a la terapia con PUVA y el riesgo de catarata⁸⁶.

El paciente y el fisioterapeuta deben usar siempre protección ocular opaca a la radiación UV para la correspondiente banda UV por los riesgos de irritación o daño ocular. Los pacientes deben mantener dicha protección ocular el día después de la administración de un psoraleno para proteger los ojos de la exposición a la luz solar.

EFFECTOS ADVERSOS DEL PSORALENO CON RADIACIÓN ULTRAVIOLETA A

La terapia PUVA puede causar todos los efectos adversos descritos de la radiación UV. Además, los psoralenos orales pueden provocar náuseas y vómitos hasta 1-4 horas después de la administración. Dosis altas y prolongadas de PUVA pueden dañar la piel provocando pequeñas lesiones hiperpigmentadas no malignas, lesiones queratósicas con signos histopatológicos premalignos y carcinoma escamoso^{87,88}.

Técnicas de aplicación

Al aplicar radiación UV con fines terapéuticos primero hay que determinar la sensibilidad individual del paciente a la radiación UV⁸⁹. Esta difiere mucho entre las personas y depende de la pigmentación cutánea, la edad, la exposición previa a la radiación UV, el tipo de radiación y la medicación sensibilizadora⁹⁰. Por ejemplo, incluso entre las personas de raza blanca puede haber una variación de cuatro a seis veces de la DME². La sensibilidad a la radiación UV se determina con la técnica de dosimetría descrita en el apartado siguiente.

Para evaluar la sensibilidad individual debe emplearse la misma lámpara que para el tratamiento, porque la respuesta a la radiación UV puede variar bastante con pequeñas diferencias de radiación. Por ejemplo, la piel es 100 veces más sensible a la radiación UV con una longitud de onda de 300 nm que a la radiación UV con una longitud de onda de 320 nm. Si es necesario cambiar de lámpara, hay que volver a evaluar la respuesta

antes de aplicar el tratamiento. También es necesario reevaluar de nuevo si existe un intervalo prolongado entre las sesiones terapéuticas, porque la intensidad de emisión de la lámpara disminuye con el uso prolongado y el bronceado y la hiperplasia de la piel disminuyen a lo largo de períodos prolongados. Una vez determinada la sensibilidad individual a una lámpara UV concreta, puede ajustarse la dosis terapéutica para conseguir la respuesta de eritema deseada.

Apunte clínico

Para el tratamiento debe emplearse la misma lámpara que para determinar la sensibilidad UV del paciente.

EVALUACIÓN DE LA DOSIS Y LA RESPUESTA

La dosis UV se ajusta según la respuesta de eritema individual y se califica como⁹¹:

- **Dosis suberitema (DSE):** dosis que no produce cambio en el enrojecimiento de la piel en las 24 horas siguientes a la exposición a la radiación UV.
- **Dosis mínima de eritema (DME):** la dosis más baja que produce eritema durante las 8 horas siguientes a la exposición y que desaparece 24 horas después.
- **Eritema de primer grado (E₁):** enrojecimiento definido con leve descamación que aparece 6 horas después de la exposición y dura 1-3 días; esta dosis suele ser dos veces y media la DME.
- **Eritema de segundo grado (E₂):** eritema intenso con edema, exfoliación y pigmentación 2 horas o menos después del tratamiento, similar a una quemadura avanzada; esta dosis suele ser cinco veces la DME.
- **Eritema de tercer grado (E₃):** eritema con formación intensa de ampollas, exfoliación y exudación; esta dosis suele ser diez veces la DME.

En general, la respuesta cutánea se valora visualmente; sin embargo, también se puede utilizar un espectrofotómetro, que ofrece medidas de la oscuridad, el tono y el enrojecimiento. En los pacientes que reciben terapia PUVA, la DME debe determinarse después de tomar el psoraleno. Cuando se usa un psoraleno por vía oral, la DME debe determinarse 2 horas después de la toma. Cuando se utiliza un psoraleno tópico, la DME debe determinarse inmediatamente después del baño en el psoraleno. En el caso de la UVB, la respuesta de eritema máxima aparece entre 12 y 15 horas después, mientras que con PUVA la respuesta de eritema puede retrasarse y suele aparecer 24-48 horas después de la exposición, alcanzando su máximo al cabo de 100 o más horas⁹¹.

Apunte clínico

La DME de los pacientes con terapia PUVA debe determinarse después de que el paciente haya tomado el psoraleno por vía oral o se haya bañado en psoraleno.

Una vez determinada la DME individual con una lámpara concreta, se ajusta la dosis terapéutica según la enfermedad que se vaya a tratar y según el protocolo que se vaya a usar. En el siguiente apartado se explican las directrices para el tratamiento de la psoriasis con UVB o PUVA. Las directrices para la radiación UV en otros problemas pueden consultarse en las fichas técnicas de las lámparas UV o en libros dedicados al tratamiento de enfermedades o trastornos específicos.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17.1

DETERMINACIÓN DE LA DOSIS MÍNIMA DE ERITEMA DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA⁹¹

Procedimiento

1. Proteger con gafas opacas a la radiación UV al paciente y al fisioterapeuta.
2. Retirar toda la ropa y las joyas, y lavar una zona del cuerpo poco expuesta a la luz solar natural. Suele emplearse el antebrazo, el abdomen o las nalgas.
3. Coger una pieza de cartulina de 4 × 20 cm aproximadamente y hacer cuatro orificios cuadrados de 2 × 2 cm. Como alternativa, se puede comprar un plantilla prefabricada con los orificios adecuados.
4. Colocar la cartulina sobre la zona de prueba y tapar la zona circundante para no exponer la piel colindante a la radiación UV.
5. Colocar la lámpara a una distancia de 60 a 80 cm de la zona que se va a exponer y perpendicular a esta. Medir y registrar la distancia exacta desde la lámpara a la piel.
6. Cubrir todos los orificios de la cartulina menos uno.
7. Encender la lámpara. Si se emplea una lámpara de arco hay que permitir que se caliente de 5 a 10 minutos para alcanzar la potencia completa antes de girarla hacia el paciente. Una lámpara fluorescente alcanza la potencia completa y puede utilizarse 1 minuto después de encenderla.
8. Cuando la lámpara alcanza la potencia completa, dirigir el haz directamente hacia la zona expuesta y activar el cronómetro.
9. Después de 120 segundos destapar el segundo orificio.
10. Después de otros 60 segundos destapar el tercer orificio.
11. Después de otros 30 segundos descubrir el cuarto orificio.
12. Después de otros 30 segundos apagar la lámpara.
13. Con este protocolo, la primera ventana habrá estado expuesta 240 segundos, la segunda 120 segundos, la tercera 60 segundos y la cuarta 30 segundos (fig. 17.8). Este protocolo puede ajustarse según el bronceado y la sensibilidad a la luz

solar del paciente. En personas que se broncean y casi nunca se queman puede emplearse una exposición más prolongada; se recomiendan exposiciones de menor duración en personas que se queman con facilidad pero no se broncean y en personas que toman fármacos fotosensibilizadores. También pueden emplearse más orificios con diferencias de tiempo más estrechas entre las exposiciones para aumentar la precisión de la evaluación de la sensibilidad a la dosis. Por ejemplo, puede haber ocho orificios en la cartulina y exponerse un orificio cada 10 segundos.

14. El paciente debe observar la región durante los 4 días siguientes a la exposición. La zona con enrojecimiento leve de la piel en 8 horas que desaparece en 24 horas es la que se considera como DME.

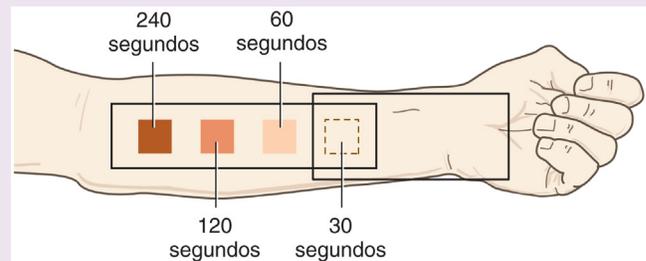


FIGURA 17.8 Preparación para la evaluación de la sensibilidad ultravioleta.

DOSIMETRÍA PARA EL TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS CON RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

En general, el tiempo de tratamiento se determina como una proporción de la DME. La DME de una persona se determina como se describe en el apartado siguiente. Al determinar los parámetros de dosis del tratamiento UV hay que tener en cuenta la exposición previa, porque una exposición repetida a la radiación UV suele disminuir la sensibilidad.

La DME suele aumentar cuando la persona desarrolla tolerancia a la radiación UV por la exposición repetida como consecuencia del oscurecimiento de la piel con bronceado y engrosamiento de la piel por hiperplasia epidérmica. Así, para mantener un tratamiento efectivo con una proporción constante de la DME hay que aumentar el tiempo de exposición o reducir la distancia de la lámpara a la piel en los tratamientos sucesivos. El tiempo de exposición debe aumentarse entre un 10 y un 50% en cada sesión con un máximo de 5 minutos de tiempo de exposición total si es posible. Si es necesaria una exposición superior a 5 minutos para conseguir la DME, puede aumentarse la dosis efectiva acercando la lámpara al paciente mejor que prolongando la duración de la sesión, porque la intensidad de la radiación aumenta respecto al inverso del cuadrado de la distancia, como se muestra en la figura 17.2. Por ejemplo, la distancia entre la lámpara y el paciente se reduce a la mitad y la intensidad de la radiación que llega al paciente se multiplica por cuatro. Si el

paciente recibe exposición corporal total en una cabina en la que no puede modificarse la distancia entre las lámparas y el paciente, es necesario modificar la duración de la sesión para lograr la respuesta de eritema deseada.

Uso de radiación ultravioleta B

La dosis inicial de UVB recomendada para el tratamiento de la psoriasis oscila entre el 50% de la DME y la dosis E₁ (alrededor de dos veces y media la DME), con incrementos del 10-40% en cada sesión según la repuesta de la piel^{42,92}. El tratamiento se administra tres a cinco veces por semana, una vez desaparecido el eritema de la sesión previa, y finaliza cuando las placas desaparecen. Suelen ser necesarias 15-20 sesiones para eliminar el 50% de las placas de psoriasis⁶²; la eliminación total puede tardar varias semanas. El tratamiento puede prolongarse varias sesiones más tras la desaparición completa de las placas para alargar el período de remisión y algunos profesionales emplean una terapia de mantenimiento menos frecuente con el objetivo de mantener asintomático al paciente⁹³. Si aparece un eritema intenso y doloroso con ampollas en cualquier momento, hay que suspender el tratamiento hasta que desaparezca y, al reanudarlo, hay que emplear una dosis UV más baja.

Uso de psoraleno con radiación ultravioleta A

Los psoralenos para el tratamiento con PUVA se pueden administrar por vía oral o mediante inmersión en un baño; ambos métodos

tienen la misma eficacia⁹⁴. Cuando se emplea terapia PUVA con psoraleno por vía oral para el tratamiento de la psoriasis, la irradiación UV suele aplicarse 2 horas después de la administración del fármaco. Cuando se emplea psoraleno tópico, la exposición UV se realiza de inmediato después de que el paciente se bañe en una solución de psoraleno débil durante 15 minutos. La administración tópica de psoraleno es menos frecuente que por vía oral, aunque provoca menos efectos secundarios agudos. El eritema provocado por PUVA tiene un inicio diferido en comparación con el provocado por UVB y suele aparecer 24-48 horas después de la exposición, alcanzando el máximo a las 72 horas de la exposición.

El eritema por PUVA difiere también del eritema por la radiación UV en que una dosis dos o tres veces superior a la DME produce solo un efecto ligeramente más pronunciado. Los tratamientos PUVA suelen administrarse 2-3 veces por semana para dar tiempo a que desaparezca el eritema antes de la siguiente sesión. La dosis terapéutica se determina evaluando la DME después de tomar el psoraleno. El tratamiento se aplica habitualmente a todo el cuerpo y suele comenzar al 40-70% de la DME, aumentando entre un 10% y un 40% cada semana para mantener la respuesta. La desaparición completa de las placas tarda por lo general alrededor de 6 semanas, aunque existe gran variabilidad individual.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17.2

TERAPIA ULTRAVIOLETA

Procedimiento

Los preparativos para la aplicación de UVB y PUVA son similares, excepto en que en el PUVA la radiación se aplica tras la sensibilización con psoraleno.

1. Calentar la lámpara si es necesario. Si se usa una lámpara de arco puede tardar varios minutos en alcanzar la potencia total. Si hay un filtro de vidrio en la lámpara debe calentarse durante 20 minutos antes del tratamiento para que el filtro alcance el equilibrio térmico. Una lámpara fluorescente requiere solo un período breve de calentamiento (alrededor de 1 minuto desde que se enciende), pero también debe estar encendida 20 minutos antes de usarla para el tratamiento si contiene un filtro de vidrio. Durante el calentamiento debe taparse el haz de la lámpara con una cartulina opaca a la radiación UV o dirigirse la lámpara lejos del paciente o de otras personas, o hacia la pared o el suelo.
2. Proteger los ojos del paciente y del profesional con gafas opacas a la radiación UV.
3. Retirar la ropa y los adornos de la zona que se va a tratar.
4. Lavar y secar la zona de tratamiento.
5. Cubrir todas las zonas que no precisen tratamiento con un material opaco a la radiación UV, como un paño o una toalla de papel.

6. Colocar la zona expuesta en una posición cómoda. Al tratar placas psoriásicas con UVB puede aplicarse un lubricante que no absorba la radiación UV, como el aceite mineral, para reducir la reflectancia por las escamas de las placas. No aplicar productos con ácido salicílico, porque absorben la luz UVB.
7. Ajustar la posición de la lámpara o del paciente para que la distancia entre la lámpara y la zona de exposición sea la misma que al determinar la DME. Colocar también la lámpara de modo que el haz UV quede lo más perpendicular posible a la zona de tratamiento. Medir y registrar la distancia desde la lámpara al paciente.
8. Permanecer cerca del paciente o darle una campanilla y algún sistema para apagar la lámpara. Explicar al paciente, además, el modo de abrir la cabina si se aplica un tratamiento corporal total.
9. Dirigir el haz a la zona de tratamiento y activar el programador. Seleccionar la duración del tratamiento según las recomendaciones de dosimetría.
10. Al acabar el tratamiento, explorar la zona y documentar el tratamiento aplicado y cualquier respuesta observable.

Documentación

Hay que documentar lo siguiente:

- Si se ha administrado un psoraleno y cómo se ha hecho.
- Región corporal tratada.
- Tipo de radiación UV utilizada.
- Número de serie de la lámpara.
- Distancia desde la lámpara al paciente.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta al tratamiento.

EJEMPLO

- S:** el paciente refiere picor en la placa psoriásica en la región dorsal del codo derecho (D).
- O:** **Pretratamiento:** placa con descamación bien delimitada de aproximadamente 3 × 4 cm en la región dorsal del codo D. **Intervención:** UVB en la región dorsal del codo D, lámpara n.º 6.555, a 60 cm del paciente, 4 minutos.
- Postratamiento:** eritema leve 6 horas después de la exposición que dura 24 horas, con desaparición del 50% de la placa desde el inicio del tratamiento 3 semanas antes.
- A:** el paciente tolera bien el tratamiento con una respuesta de eritema apropiada y una evolución de la placa excelente.

- P:** mantener el tratamiento en días alternos hasta la desaparición de la placa y aumentar la dosis un 10% de la DME en la siguiente sesión.

Lámparas ultravioleta

ELECCIÓN DE UNA LÁMPARA

En la actualidad existen en Estados Unidos numerosas lámparas distintas que emiten radiación UV en diferentes rangos del espectro UV y que usan una tecnología distinta para producir la radiación (fig. 17.9). El rango de emisión comprende la UVA de amplio espectro con longitudes de onda de 320 a 400 nm, la UVB de banda ancha (250 a 320 nm) y estrecha (311 a 312 nm) y la UVC con longitudes de onda de 200 a 290 nm con un máximo en 250 nm. Las lámparas pueden ser de arco o fluorescentes. Las **lámparas de arco** suelen ser pequeñas y emiten radiación con intensidad constante, mientras que las **lámparas fluorescentes** son grandes y emiten radiación de mayor intensidad en el centro que en los extremos⁹⁵. Las lámparas de arco único son útiles para tratar regiones pequeñas, como la mano, mientras que los aparatos formados por un conjunto de lámparas de arco son apropiados para zonas corporales más amplias. Los tubos fluorescentes no son apropiados por lo general debido a la variabilidad de la intensidad



FIGURA 17.9 Lámparas ultravioletas (UV). (A) Fluorescente. (B) Varita de UVB manual. (C) Cabina de UVB para terapia corporal completa. (A, cortesía de Brandt Industries, Inc, Bronx, NY; B y C, cortesía de National Biological Corporation, Twinsburg, OH.)

a lo largo de su longitud. Lo ideal sería una lámpara que produjera una banda estrecha de radiación y proporcionara un tratamiento uniforme en la zona con una duración razonable.

MANTENIMIENTO DE LA LÁMPARA

Las superficies de la lámpara deben limpiarse con regularidad para eliminar el polvo y la grasa, ya que atenuarán la radiación. Las lámparas deben reemplazarse cuando su intensidad disminuye hasta el punto en que la duración del tratamiento es inacepta-

blemente larga. La vida útil de la mayoría de las lámparas UV es de 500 a 1.000 horas. Más allá de este límite la potencia de emisión de la lámpara disminuye un 20% respecto a la inicial.

Apunte clínico

La mayoría de las lámparas UV tienen una vida útil de 500 a 1.000 horas.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

El siguiente caso clínico resume algunos de los conceptos sobre el uso clínico de la terapia UV explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos terapéuticos en este contexto particular. A continuación se analizan los factores relevantes para elegir el tratamiento.

CASO CLÍNICO 17.1

Psoriasis

Exploración

Anamnesis

FR es una mujer de 25 años con psoriasis. Ha padecido la enfermedad desde hace 8 años y ya había recibido con éxito tratamiento con PUVA. Los ciclos terapéuticos previos han durado por lo general 6 semanas y conseguían eliminar las placas durante 6 meses, pero presentó una recurrencia gradual a partir de ese intervalo. El último ciclo de tratamiento con PUVA acabó hace 1 año.

Anamnesis por aparatos

FR se muestra alerta y colaboradora. Presenta placas en la cara dorsal de ambos codos y en la cara anterior de ambas rodillas. Se queja de que dichas zonas le pican y le resultan antiestéticas, y siempre usa ropa en público para cubrir los codos y las rodillas. No participa en la liga de fútbol local porque no quiere que otras personas le vean los brazos y las piernas. No tiene atrofia ni debilidad autorreferida, limitaciones del arco de movilidad ni alteraciones sensitivas en las extremidades superiores e inferiores.

Pruebas y mediciones

La paciente tiene placas de aproximadamente 4 × 8 cm en la región posterior de ambos codos y de 5 × 7 cm en la región anterior de ambas rodillas.

¿Qué tipo de terapia UV indicaría en esta paciente?
¿Qué es necesario conocer de los antecedentes de esta paciente? ¿Cómo determinaría la dosis apropiada?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Picor Deterioro de la integridad de la piel | Desaparición completa de las placas psoriásicas en 6 semanas |
| Actividad | Evita usar ropa que deje a la vista las placas psoriásicas antiestéticas | Recuperar la confianza para usar cualquier tipo de ropa |
| Participación | Ha dejado el fútbol | Reanudar el fútbol en la liga local |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|-----------------------------|---|
| P (población) | Paciente con psoriasis | «Psoriasis» [MeSH] OR «psoriasis» [text word] |
| I (intervención) | PUVA | AND «PUVA Therapy» [MeSH] OR «PUVA» [text word] |
| C (comparación) | Sin PUVA | |
| O (resultado [outcome]) | Desaparición de las placas | AND «Plaque» [text word] AND «English» [lang] AND «humans» [MeSH] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Almutawa F, Alnomair N, Wang Y, et al: Systematic review of UV-based therapy for psoriasis, *Am J Clin Dermatol* 14:87-109, 2013.

Esta revisión sistemática de 41 ensayos aleatorizados y controlados, con un total de 2.416 pacientes, concluyó que el PUVA con psoraleno oral era más eficaz que la radiación UVB de banda estrecha, y que la radiación UVB de banda estrecha era más eficaz que la UVB de banda ancha o el PUVA con administración de psoraleno mediante baño para el tratamiento de la psoriasis tipo placa grave, tomando la desaparición como criterio de valoración.

Pronóstico

La radiación UVA con sensibilización mediante psoraleno o la UVB están indicadas en la psoriasis y logran una desaparición temporal de las placas psoriásicas. En esta paciente es apropiada la terapia PUVA porque ya ha conseguido buenos resultados en el pasado y porque el riesgo de quemadura es menor que con la UVB. Sin embargo, también puede ser apropiada la UVB por la naturaleza carcinógena de los psoralenos y del tratamiento con PUVA.

Intervención

Antes de aplicar el tratamiento PUVA hay que determinar la sensibilidad de la piel de la paciente a la radiación UV. La prueba de sensibilidad debe efectuarse aproximadamente 2 horas después de que la paciente haya tomado el psoraleno por vía oral, con la misma lámpara que para el tratamiento. El tratamiento se aplica en una cabina UV tapando las zonas sin placas porque FR tiene varias zonas con placas. Otra opción es usar una sola lámpara para tratar cada una de las cuatro zonas afectadas de modo secuencial. Una vez determinada la sensibilidad de la paciente a la radiación UV tras tomar el psoraleno empieza el tratamiento con el 40-70% de la DME, con incrementos del 10-40% cada semana, aplicado dos o

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

tres veces por semana. Este protocolo terapéutico debe mantenerse hasta lograr una desaparición completa de las placas o incluso algunas sesiones más para prolongar el período de remisión. Al acabar el tratamiento con PUVA hay que animar a la paciente a que, cuando salga, use ropa que deje al descubierto los codos y las rodillas, porque la exposición a la radiación UV solar puede mejorar la psoriasis. No obstante, durante el tratamiento PUVA debe evitar la exposición de la piel a la luz solar porque puede aumentar la exposición UV y, por tanto, aumentar el riesgo de quemaduras.

Documentación

- S:** la paciente refiere placas psoriásicas con descamación y picor en ambas rodillas y codos que evolucionaron bien previamente con tratamiento PUVA.
- O: Pretratamiento:** placas con descamación bien delimitadas de 4 × 8 cm aproximadamente en la región

posterior de ambos codos y 5 × 7 cm en la región anterior de ambas rodillas.

Intervención: determinar la DME de la paciente antes del tratamiento: 2 horas después de tomar el psoraleno por vía oral, colocar a la paciente en una cabina UV, lámpara n.º 9.624, PUVA bilateral en codos y rodillas durante 4 minutos.

Postratamiento: ningún cambio en el aspecto de las placas ni eritema.

A: la paciente ha tolerado bien el PUVA sin efectos adversos.

P: mantener el PUVA tres veces por semana aumentando la dosis un 10-40% (de DME) cada semana según la respuesta de la paciente. La paciente debe reducir la exposición solar durante el tratamiento con PUVA.

Repaso del capítulo

1. La radiación UV es una radiación electromagnética con una longitud de onda por debajo de 290 y hasta 400 nm, entre los rayos X y la luz visible. Es emitida por el sol y las lámparas UV. La radiación UV tiene tres categorías según la longitud de onda. La UVA tiene la longitud de onda más larga (320 a 400 nm), la UVB está en el medio (290 a 320 nm) y la UVC es la de menor longitud de onda (<290 nm). La UVA tiene mayor profundidad de penetración en la piel, mientras que la UVC afecta a las capas cutáneas más superficiales.
2. Los efectos de la radiación UV son eritema, bronceado, hiperplasia epidérmica y síntesis de vitamina D. La UVC puede ser bactericida, mientras que la UVA y la UVB pueden influir en la actividad inmunitaria y en la inflamación según la dosis aplicada.
3. La radiación UV se emplea principalmente para el tratamiento de la psoriasis y de otros trastornos cutáneos. Para esta aplicación se emplea UVB de banda estrecha (311 a 313 nm) o UVA combinada con psoraleno oral (PUVA). El PUVA es el más eficaz, pero la UVB tiene menos efectos secundarios, es más sencilla de aplicar y es casi igual de eficaz. En ocasiones se emplea la radiación UVC para reforzar el tratamiento convencional de las heridas en pacientes con heridas crónicas.
4. Las contraindicaciones para el uso de la radiación UV son la irradiación de los ojos, el cáncer de piel, la tuberculosis pulmonar, la nefropatía, la cardiopatía, la hepatopatía, el lupus eritematoso sistémico y la fiebre. Entre las precauciones están la medicación fotosensibilizante, la fotosensibilidad y la terapia reciente con rayos X. No debe aplicarse una nueva dosis de radiación UV hasta que hayan desaparecido los efectos de la dosis previa.
5. La DME es la dosis más baja de radiación UV necesaria para producir eritema que aparece en las 8 horas siguientes a la exposición y desaparece en las 24 horas tras la exposición. La dosis de la radiación UV se determina mediante la DME. Si un paciente va a someterse a PUVA, la DME debe determinarse después de que el paciente haya tomado el psoraleno. En los trastornos cutáneos suelen ser necesarias varias sesiones de tratamiento durante algunas semanas. Las dosis ascienden conforme avanza el tratamiento y hay que vigilar de cerca al paciente para detectar la aparición de eritema y la respuesta terapéutica.

6. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

- Artritis psoriásica:** artritis que puede acompañar a las manifestaciones cutáneas de la psoriasis.
- Banda de frecuencia:** rango dentro del espectro electromagnético definido por la frecuencia o la longitud de onda. Por ejemplo, la banda de la radiación UVA es de 320 a 400 nm de longitud de onda; también se denomina *banda*.
- Cataratas:** pérdida de transparencia del cristalino del ojo que produce visión borrosa, neblinosa o distorsionada, causada por el envejecimiento y la exposición crónica a la radiación ultravioleta.
- Conjuntivitis:** inflamación del revestimiento interno de los párpados y de la membrana que cubre la esclerótica que produce sensibilidad a la luz, lagrimeo, fasciculaciones del párpado y sensación de arena en los ojos.
- Daño actínico:** daño cutáneo causado por la exposición crónica a la radiación ultravioleta. La piel se vuelve seca, áspera y coriácea con arrugas y anomalías de pigmentación.
- Dosis mínima de eritema (DME):** dosis mínima de radiación ultravioleta que produce eritema que aparece en las 8 horas siguientes a la exposición y desaparece en las 24 horas posteriores.
- Dosis suberitema (DSE):** dosis de radiación ultravioleta que no produce cambio en el color de la piel en las 24 horas siguientes a la exposición.
- Eritema:** enrojecimiento de la piel.
- Eritema de primer grado (E₁):** enrojecimiento definido con descamación leve que aparece en las 6 horas siguientes a la exposición a la radiación ultravioleta y que dura de 1 a 3 días.
- Eritema de segundo grado (E₂):** eritema intenso con edema, exfoliación y pigmentación que aparece en las 2 horas siguientes a la exposición a la radiación ultravioleta.
- Eritema de tercer grado (E₃):** eritema con ampollas, exfoliación y exudación intensas.
- Fotoqueratitis:** inflamación transitoria de la córnea tras la exposición a la radiación ultravioleta con dolor, visión borrosa y sensibilidad a la luz.

Fototerapia: uso terapéutico de la luz.

Hiperplasia epidérmica: engrosamiento de la capa superficial de la piel.

Lámpara de arco: lámpara que produce luz cuando la corriente eléctrica fluye a través del hueco entre dos electrodos.

Lámpara fluorescente: lámpara que usa electricidad para excitar vapor de mercurio en gas neón o argón y que puede producir luz ultravioleta.

Psoraleno: sustancia química fotosensibilizante administrada por vía oral o tópica para aumentar la reacción de la piel a la luz con fines terapéuticos.

Psoraleno con UVA (PUVA): combinación de psoraleno y radiación UVA que se emplea para tratar algunos trastornos cutáneos.

Psoriasis: enfermedad crónica de la piel con placas con descamación y picor.

Radiación ultravioleta (UV): radiación electromagnética con un rango de frecuencia de $7,5 \times 10^{14}$ a más de 10^{15} Hz y con longitudes de onda de entre menos de 290 nm y hasta 400 nm; está entre los rayos X y la luz visible.

Vitiligo: enfermedad crónica de la piel con pérdida de pigmentación que provoca zonas de piel pálida; también se denomina *leucodermia*.

Bibliografía

- Anderson RR, Parrish JA: The optics of human skin, *J Invest Dermatol* 77:13-19, 1981.
- Kaidbey K, Agin P, Sayre R, et al: Photoprotection by melanin: a comparison of black and Caucasian skin, *J Am Acad Dermatol* 1:249-260, 1979.
- Weichenthal M, Schwarz T: Phototherapy: how does UV work? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 21:260-266, 2005.
- Farr P, Diffey B: The erythral response of human skin to ultraviolet radiation, *Br J Dermatol* 113:65-76, 1985.
- Faber M: Ultraviolet radiation. In Suess M, Benwell-Morrison D, editors: *Non-ionising radiation protection*, ed 2, Geneva, 1989, World Health Organization.
- Murphy T: Nucleic acids: interaction with solar UV radiation, *Curr Top Radiat Res Q* 10:199, 1975.
- Eaglestein W, Weinstein G: Prostaglandin and DNA synthesis in human skin: possible relationship to ultraviolet light effects, *J Invest Dermatol* 64:386-396, 1975.
- Ganong WF: *Review of medical physiology*, ed 13, East Norwalk, CT, 1987, Appleton & Lange.
- Holick MF: The cutaneous photosynthesis of previtamin D: a unique photoendocrine system, *J Invest Dermatol* 76:51-58, 1981.
- Sage RJ, Lim HW: UV-based therapy and vitamin D, *Dermatol Ther* 23:72-81, 2010.
- Higdon J: Micronutrient information center: vitamin D. Linus Pauling Institute, Oregon State University, 2004. <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/vitaminD>. (Acceso 12 de febrero, 2007).
- Holick MF: Evolution and function of vitamin D, *Recent Results Cancer Res* 164:3-28, 2003.
- Laursen JH, Søndergaard HB, Sørensen PS, et al: Association between age at onset of multiple sclerosis and vitamin D level-related factors, *Neurology* 86:88-93, 2016.
- Korf H, Decallonne B, Mathieu C, Vitamin D: for infections, *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 21:431-436, 2014.
- Arain N, Mirza WA, Aslam M: Vitamin D and the prevention of pre-eclampsia: a systematic review, *Pak J Pharm Sci* 28:1015-1021, 2015.
- Jorde R, Grimnes G: Vitamin D and health: the need for more randomized controlled trials, *J Steroid Biochem Mol Biol* 148:269-274, 2015.
- Holick MF, Smith E, Pincus S: Skin as the site of vitamin D synthesis and target tissue for 1,25-dihydroxyvitamin D3: use of calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D3) for treatment of psoriasis, *Arch Dermatol* 123:1677-1683a, 1987.
- Staberg B, Oxholm A, Klemp P, et al: Is the effect of phototherapy in psoriasis partly due to an impact on vitamin D metabolism, *Acta Derm Venereol* 68:436-439, 1988.
- High AS, High JP: Treatment of infected skin wounds using ultra-violet radiation: an in-vitro study, *Physiotherapy* 69:359-360, 1983.
- Yaun BR, Sumner SS, Eifert JD, et al: Response of *Salmonella* and *Escherichia coli* O157:H7 to UV energy, *J Food Prot* 66:1071-1073, 2003.
- Sullivan PK, Conner-Kerr TA: A comparative study of the effects of UVC irradiation on select prokaryotic and eukaryotic wound pathogens, *Ostomy Wound Manage* 46:28-34, 2000.
- Anderson BM, Banrud H, Boe E, et al: Comparison of UV C light and chemicals for disinfection of surfaces in hospital isolation units, *Infect Control Hosp Epidemiol* 27:729-734, 2006.
- Thai TP, Keast DH, Campbell KE, et al: Effect of ultraviolet light C on bacterial colonization in chronic wounds, *Ostomy Wound Manage* 51:32-45, 2005.
- Gupta A, Avci P, Dai T, et al: Ultraviolet radiation in wound care: sterilization and stimulation, *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2:422-437, 2013.
- Rasanen L, Reunala T, Lehto M, et al: Immediate decrease in antigen-presenting function and delayed enhancement of interleukin-1 production in human epidermal cells after in vivo UV-B irradiation, *Br J Dermatol* 120:589-596, 1989.
- Horkay I, Bodolay E, Koda A: Immunologic aspects of prophylactic UV-B and PUVA therapy in polymorphic light eruption, *Photodermatol* 3:47-49, 1986.
- Gollhausen R, Kaidbey K, Schechter N: UV suppression of mast cell mediated whealing in human skin, *Photodermatol* 2:58-67, 1985.
- Kanekura T, Higashi Y, Kanzaki T: Cyclooxygenase-2 expression and prostaglandin E2 biosynthesis are enhanced in scleroderma fibroblasts and inhibited by UVA irradiation, *J Rheumatol* 28:1568-1572, 2001.
- Wu CS, Lan CC, Wang LF, et al: Effects of psoralen plus ultraviolet A irradiation on cultured epidermal cells in vitro and patients with vitiligo in vivo, *Br J Dermatol* 156:122-129, 2007.
- Grimes PE: New insights and new therapies in vitiligo, *JAMA* 293:730-735, 2005.
- Racz E, Prens EP: Phototherapy and photochemotherapy for psoriasis, *Dermatol Clin* 33:79-89, 2015.
- Reynolds NJ, Franklin V, Gray JC, et al: Narrow-band ultraviolet B and broad-band ultraviolet A phototherapy in adult atopic eczema: a randomised controlled trial, *Lancet* 357:2012-2016, 2001.
- Marsland AM, Chalmers RJ, Hollis S, et al: Interventions for chronic palmoplantar pustulosis, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD001433, 2006.
- Pothiwala SZ, Baldwin BT, Cherpelis BS, et al: The role of phototherapy in cutaneous T-cell lymphoma, *J Drugs Dermatol* 9:764-772, 2010.
- Lotti T, Buggiani G, Troiano M, et al: Targeted and combination treatments for vitiligo: comparative evaluation of different current modalities in 458 subjects, *Dermatol Ther* 21(Suppl 1):S20-S26, 2008.
- Freytes H, Fernandez B, Fleming W: Ultraviolet light in the treatment of incontinent ulcers, *South Med J* 58:223-226, 1965.
- Nussbaum EL, Biemann I, Mustard B: Comparison of ultrasound/ultraviolet-C and laser for treatment of pressure ulcers in patients with spinal cord injury, *Phys Ther* 74:812-823, 1994.
- Scott BO: Ultraviolet application. In Stillwell K, editor: *Therapeutic electricity and ultraviolet radiation*, ed 3, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
- Valkova S: UVB phototherapeutic modalities: comparison of two treatments for chronic plaque psoriasis, *Acta Derm Venereol* 16:26-30, 2007.
- Sjovall P, Moller H: The influence of locally administered ultraviolet light (UV-B) on allergic contact dermatitis in the mouse, *Acta Derm Venereol* 65:465-471, 1985.
- Sjovall P, Christensen O: Local and systemic effect of UV-B irradiation in patients with chronic hand eczema, *Acta Derm Venereol* 67:538-541, 1987.
- Epstein JH: Phototherapy and photochemotherapy, *N Engl J Med* 322:1149-1151, 1990.
- Wolska H, Kleniewaska D, Kowalski J: Successful desensitization in a case of solar urticaria with sensitivity to UV-A and positive passive transfer test, *Derm Beruf Umwelt* 30:84-86, 1982.
- Norris PG, Hawk JLM, Baker C, et al: British photodermatology group guidelines for PUVA, *Br J Dermatol* 130:246-255, 1994.
- Honig B, Morison WL, Karp D: Photochemotherapy beyond psoriasis, *J Am Acad Dermatol* 31:775-790, 1994.
- Berneburg M, Rocken M, Benedix F: Phototherapy with narrowband vs broadband UVB, *Acta Derm Venereol* 85:98-108, 2005.
- Griffiths CE, Clark CM, Chalmers RJ: A systematic review of treatments for severe psoriasis, *Health Technol Assess* 4:1-125, 2000.

48. Fusco RJ, Jordan PA, Kelly A, et al: PUVA treatment for psoriasis, *Physiotherapy* 66:39-40, 1980.
49. Klaber MR: Ultra-violet light for psoriasis, *Physiotherapy* 66:36-38, 1980.
50. Shurr DG, Zuehlke RL: Photochemotherapy treatment for psoriasis, *Phys Ther* 62:33-36, 1981.
51. Fotaidis J, Lim HW, Jiang SB, et al: Efficacy of ultraviolet B phototherapy for psoriasis in patients infected with human immunodeficiency virus, *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 11:107-111, 1995.
52. Honigsmann H: Phototherapy for psoriasis, *Clin Exp Dermatol* 26:343-350, 2001.
53. Almutawa F, Thalib L, Hekman D, et al: Efficacy of localized phototherapy and photodynamic therapy for psoriasis: a systematic review and meta-analysis, *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 31:5-14, 2015.
54. Chen X, Yang M, Cheng Y, et al: Narrow-band ultraviolet B phototherapy versus broad-band ultraviolet B or psoralen-ultraviolet A photochemotherapy for psoriasis, *Cochrane Database Syst Rev*(10):CD009481, 2013.
55. Almutawa F, Alnomair N, Wang Y, et al: Systematic review of UV-based therapy for psoriasis, *Am J Clin Dermatol* 14:87-109, 2013.
56. Fisher T, Alsins J, Berne B: Ultraviolet action spectrum and evaluation of ultraviolet lamps for psoriasis healing, *Int J Dermatol* 23:633-637, 1984.
57. Lowe NJ, Wortzman MS, Breeding J, et al: Coal tar phototherapy for psoriasis reevaluated: erythemogenic versus suberythemogenic ultraviolet with a tar extract in oil and crude coal tar, *J Am Acad Dermatol* 8:781-789, 1983.
58. Stern RS, Gange RW, Parrish JA, et al: Contribution of topical tar oil to ultraviolet B phototherapy for psoriasis, *J Am Acad Dermatol* 14:742-747, 1986.
59. Tronnier H, Schule D: First results of therapy with long wave UV-A after photosensitization of the skin. In Abstracts of the sixth international congress of photobiology, Bochum, Germany, August 21-25, 1972.
60. Morita A, Weiss M, Maeda A: Recent developments in phototherapy: treatment methods and devices, *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov* 2:105-108, 2008.
61. Zanolli M: Phototherapy arsenal in the treatment of psoriasis, *Dermatol Clin* 22:397-406, 2004, viii.
62. Zanolli M: Phototherapy treatment of psoriasis today, *J Am Acad Dermatol* 49(Suppl):S78-S86, 2003.
63. Lapolla W, Yentzer BA, Bagel J, et al: A review of phototherapy protocols for psoriasis treatment, *J Am Acad Dermatol* 64:936-949, 2011.
64. Tanew A, Radakovic-Fijan S, Schemper M, et al: Narrowband UVB phototherapy vs photochemotherapy in the treatment of chronic plaque type psoriasis, *Arch Dermatol* 135:519-524, 1999.
65. Nolan BV, Yentzer BA, Feldman SR: A review of home phototherapy for psoriasis, *Dermatol Online J* 16:1, 2010.
66. Hung R, Ungureanu S, Edwards C, et al: Home phototherapy for psoriasis: a review and update, *Clin Exp Dermatol* 40:827-832, 2015, quiz 832-833.
67. Cameron H, Yule S, Dawe RS, et al: Review of an established UK home phototherapy service 1998-2011: improving access to a cost-effective treatment for chronic skin disease, *Public Health* 128:317-324, 2014.
68. Radack KP, Farhangian ME, Anderson KL, et al: A review of the use of tanning beds as a dermatological treatment, *Dermatol Ther (Heidelb)* 5:37-51, 2015.
69. Chen C, Hou WH, Chan ES, et al: Phototherapy for treating pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(7):CD009224, 2014.
70. Nussbaum EL, Flett H, Hitzig SL, et al: Ultraviolet-C irradiation in the management of pressure ulcers in people with spinal cord injury: a randomized, placebo-controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 94:650-659, 2013.
71. Parrish J, Zaynoun S, Anderson R: Cumulative effect of repeated subthreshold doses of ultraviolet radiation, *J Invest Dermatol* 76:356-358, 1981.
72. Ramsay C, Challoner A: Vascular changes in human skin after ultraviolet irradiation, *Br J Dermatol* 94:487-493, 1976.
73. Kloth LC: Physical modalities in wound management: UVC, therapeutic heating and electrical stimulation, *Ostomy Wound Manage* 41:18-20, 1995, 22-24, 26-27.
74. Ersoy-Evans S, Altaykan A, Sahin S, et al: Phototherapy in childhood, *Pediatr Dermatol* 25:599-605, 2008.
75. Leow YH, Tham SN: UV-protective sunglasses for UVA irradiation protection, *Int J Dermatol* 34:808-810, 1995.
76. Osmanovic A, Gillstedt M, Wennberg AM, et al: The risk of skin cancer in psoriasis patients treated with UVB therapy, *Acta Derm Venereol* 94:425-430, 2014.
77. Beattie PE, Dawe RS, Traynor NJ, et al: Can St John's wort (hypericin) ingestion enhance the erythral response during high-dose ultraviolet A1 therapy? *Br J Dermatol* 153:1187-1191, 2005.
78. Ozkan I, Köse O, Özmen I, et al: Efficacy and safety of non-laser, targeted UVB phototherapy alone and in combination with psoralen gel or calcipotriol ointment in the treatment of localized, chronic, plaque-type psoriasis, *Int J Dermatol* 51:609-613, 2012.
79. Tilkorn DJ, Schaffran A, Al-Benna S, et al: Severe burn injuries induced by PUVA chemotherapy, *J Burn Care Res* 34:e195-e200, 2013.
80. Archier E, Devaux S, Castela E, et al: Carcinogenic risks of psoralen UV-A therapy and narrowband UV-B therapy in chronic plaque psoriasis: a systematic literature review, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 26(Suppl 3):22-31, 2012.
81. Hearn RM, Kerr AC, Rahim KF, et al: Incidence of skin cancers in 3867 patients treated with narrow-band ultraviolet B phototherapy, *Br J Dermatol* 159:931-935, 2008.
82. Osmanovic A, Gillstedt M, Wennberg AM, et al: The risk of skin cancer in psoriasis patients treated with UVB therapy, *Acta Derm Venereol* 94:425-430, 2014.
83. Burns F: Cancer risks associated with therapeutic irradiation of the skin, *Arch Dermatol* 125:979-981, 1989.
84. Taylor HR: The biological effects of ultraviolet-B on the eye, *Photochem Photobiol* 50:489-492, 1989.
85. See JA, Weller P: Ocular complications of PUVA therapy, *Australas J Dermatol* 34:1-4, 1993.
86. Malanos D, Stern RS: Psoralen plus ultraviolet A does not increase the risk of cataracts: a 25-year prospective study, *J Am Acad Dermatol* 57:231-237, 2007.
87. Stern RS, Liebman EJ, Vakeva L: Oral psoralen and ultraviolet-A light (PUVA) treatment of psoriasis and persistent risk of nonmelanoma skin cancer: PUVA follow-up study, *J Natl Cancer Inst* 90:1278-1284, 1998.
88. Hirose-Matsuda H, Okamoto O, Sakai T, et al: Multiple malignant changes and recurrent infections in the skin associated with long-term exposure to ultraviolet light and topical psoralen plus ultraviolet A therapy, *J Dermatol* 42:536-537, 2015.
89. Tromovitch TA, Thompson LR, Jacobs PH: Testing for photosensitivity, *J Am Phys Ther Assoc* 143:348-349, 1963.
90. Man I, Dawe RS, Ferguson J: An intraindividual study of the characteristics of erythema induced by bath and oral methoxsalen photochemotherapy and narrowband ultraviolet B, *Photochem Photobiol* 78:55-60, 2003.
91. Heckman CJ, Chandler R, Kloss JD, et al: Minimal erythema dose (MED) testing, *J Vis Exp* 75:50175, 2013.
92. Levine M, Parrish JA: Out-patient phototherapy of psoriasis, *Arch Dermatol* 116:552-554, 1980.
93. Stern RS, Armstrong RB, Anderson TF, et al: Effect of continued ultraviolet B phototherapy on the duration of remission of psoriasis: a randomised study, *J Am Acad Dermatol* 15:546-556, 1986.
94. Berneburg M, Herzinger T, Rampf J, et al: Efficacy of bath psoralen plus ultraviolet A (PUVA) vs. system PUVA in psoriasis: a prospective, open, randomized, multicentre study, *Br J Dermatol* 169:704-708, 2013.
95. Chue B, Borok M, Lowe NJ: Phototherapy units: comparison of fluorescent ultraviolet B and ultraviolet A units with high-pressure mercury system, *J Am Acad Dermatol* 18:641-645, 1998.

Hidroterapia

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Propiedades físicas del agua

- Disolvente
- Resistencia
- Presión hidrostática
- Flotabilidad
- Calor específico y conductividad térmica

Efectos fisiológicos de la hidroterapia

- Limpiadores
- Osteomusculares
- Cardiovasculares
- Respiratorios
- Renales
- Psicológicos

Indicaciones clínicas de la hidroterapia

- Cuidado de heridas
- Control del edema
- Ejercicio en el agua
- Calentamiento o enfriamiento superficial

Contraindicaciones y precauciones para la hidroterapia y el tratamiento de las heridas con presión negativa

- Hidroterapia sin inmersión
- Tratamiento de las heridas con presión negativa
- Formas de hidroterapia con inmersión

Efectos adversos de la hidroterapia

- Ahogamiento
- Quemaduras, lipotimias y hemorragias
- Hiponatremia
- Infección
- Agravamiento del edema
- Exacerbación del asma

Efectos adversos del tratamiento de heridas con presión negativa

Técnicas de aplicación

- Hidroterapia general
- Irrigación sin inmersión y lavado pulsátil
- Tratamiento de las heridas con presión negativa
- Piscina de ejercicios

Aspectos de seguridad relacionados con la hidroterapia

- Precauciones de seguridad y control de infecciones en la piscina de ejercicios

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

- Términos generales
- Términos relacionados con las heridas

Bibliografía

La **hidroterapia**, derivada de las palabras griegas *hydro*, que significa «agua», y *therapeia*, que significa «curación», es la aplicación del agua, bien de forma interna o externa, para el tratamiento de la disfunción física o psicológica. Este capítulo aborda únicamente la aplicación externa del agua cuando se utiliza como componente de la rehabilitación física. La hidroterapia se puede aplicar externamente, bien por inmersión de todo el cuerpo o de partes del mismo, o sin inmersión mediante rociado o vertiendo agua sobre el cuerpo. En este capítulo se abordan los efectos y las aplicaciones de ambas formas de hidroterapia. Aunque no es una forma de hidroterapia, también se aborda en este capítulo el **tratamiento de las heridas con presión negativa (THPN)**, porque se utiliza con mucha frecuencia como un componente del cuidado de las heridas junto con la hidroterapia sin inmersión.

Apunte clínico

Aunque no es una forma de hidroterapia, el tratamiento de las heridas con presión negativa (THPN) se utiliza con mucha frecuencia como un componente del cuidado de las heridas junto con la hidroterapia sin inmersión.

Los baños en agua se han considerado saludables desde el comienzo de los tiempos y a lo largo de diversas culturas, desde Hipócrates en los siglos IV y V a. C., quien utilizó agua fría y caliente para tratar diversas patologías, a los romanos al principio del siglo I de nuestra era, quienes construyeron baños terapéuticos por todo su imperio, y a los japoneses, quienes han utilizado baños rituales desde épocas ancestrales hasta la actualidad¹. El empleo terapéutico del agua ganó especial popularidad en Europa a finales del siglo XIX, con el desarrollo de balnearios de salud en zonas de manantiales naturales, como Baden-Baden y Bad Ragaz, y poco después en Estados Unidos en zonas similares de manantiales naturales de agua caliente. En aquel tiempo, la hidroterapia se utilizaba por sus efectos tanto sobre la mente como sobre el cuerpo: «se ha demostrado efectivamente que no existe ningún remedio para la locura que sea comparable a los baños, debido a su acción purificadora sobre la sangre»². La transición de la hidroterapia desde un papel preventivo y recreativo al curativo o rehabilitador para determinadas enfermedades y sus secuelas tuvo lugar durante la epidemia de poliomielitis de las décadas de 1940 y 1950, cuando la hermana Kenny incluyó actividades en el agua como componente del tratamiento de los pacientes durante la recuperación de la poliomielitis. Ella demostró que las propiedades singulares del entorno acuático, como la **flotabilidad**, la **resistencia** y el soporte, permitían a estos pacientes debilitados realizar una amplia gama de actividades terapéuticas con mayor facilidad y seguridad que lo que podían hacer sobre suelo seco³. Aunque la hidroterapia ha demostrado tener múltiples efectos y beneficios terapéuticos,

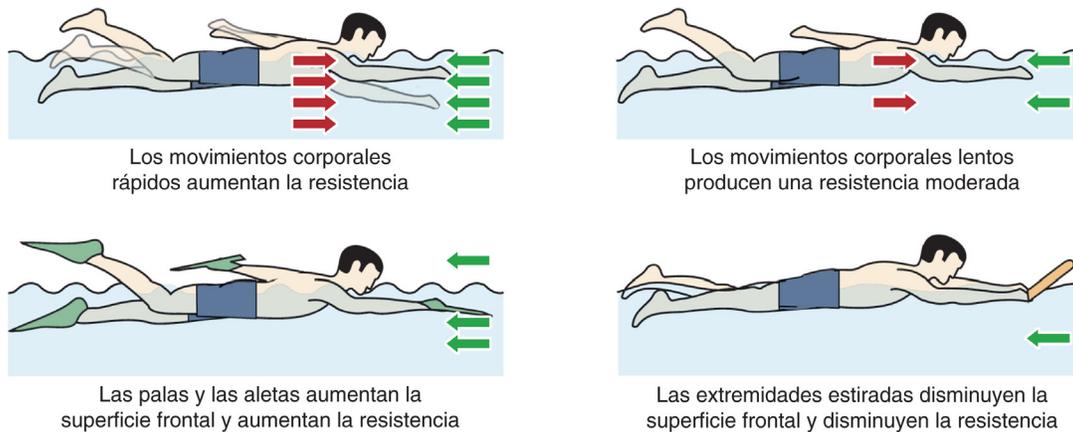


FIGURA 18.1 Resistencia.

se utiliza en la actualidad principalmente como componente del tratamiento de las heridas o para proporcionar un entorno reforzado para el ejercicio terapéutico.

Propiedades físicas del agua

El agua tiene una serie de propiedades físicas singulares que hacen que se ajuste perfectamente a diversas aplicaciones en rehabilitación. El agua es un disolvente y puede aplicar **presión hidrostática**, resistencia y flotabilidad al cuerpo. El agua también tiene un **calor específico** y una **conductividad térmica** relativamente altos.

DISOLVENTE

El agua es un disolvente universal y puede disolver muchos compuestos químicos sin reaccionar con ellos. Por tanto, el agua que recorre el cuerpo, o que está sobre una herida abierta, elimina algunos contaminantes o materiales necróticos disolviéndolos. Aunque añadir un tensioactivo, como un detergente, permitirá que el agua disuelva materiales grasos que son hidrófobos, generalmente no se utilizan tensioactivos para limpiar heridas porque también pueden dañar las células expuestas sanas. También se pueden disolver en el agua que se utiliza para limpiar heridas otros aditivos, como antimicrobianos hidrosolubles o sal para hacer solución salina.

RESISTENCIA

La **viscosidad** del agua proporciona resistencia al movimiento de un cuerpo en el agua. Esta resistencia se produce en contra del sentido del movimiento y aumenta en proporción a la velocidad relativa del movimiento del mismo y de la superficie frontal de la parte del cuerpo en contacto con el agua (fig. 18.1)⁴. Cuando se utiliza para desbridar y limpiar heridas, se puede ajustar la velocidad del agua para que ejerza una presión variable sobre el lecho de la herida. Cuando se utiliza como entorno para el ejercicio, también se puede modificar fácilmente la resistencia del agua. La resistencia es cero cuando no hay flujo o movimiento, aunque aumenta al incrementar la velocidad del flujo de agua o la velocidad del movimiento del cuerpo a través del agua, o al alterar el área frontal de la parte del cuerpo en contacto con el agua mediante el uso de palas o aletas, y se puede reducir manteniendo las extremidades más paralelas a la dirección del movimiento (fig. 18.2). La resistencia dependiente de la velocidad que ejerce el agua hace que sea una forma de acondicionamiento y fortalecimiento segura y muy eficaz para una amplia gama de pacientes.



FIGURA 18.2 Paciente ejercitándose en el agua utilizando dispositivos para las manos para aumentar la superficie frontal y aumentar así la resistencia del agua.

Apunte clínico

El agua es un medio de fortalecimiento particularmente seguro y eficaz porque descarga las estructuras que soportan peso, y su resistencia depende de la velocidad del movimiento de la persona.

PRESIÓN HIDROSTÁTICA

La presión hidrostática es la **presión** que ejerce un líquido sobre un cuerpo sumergido en él. Según la ley de Pascal, un líquido ejerce la misma presión hacia dentro en todas las superficies de

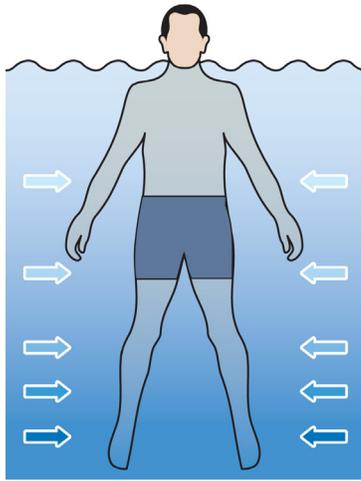


FIGURA 18.3 Presión hidrostática.

un cuerpo en reposo, presión que es proporcional a la profundidad del cuerpo en el líquido (fig. 18.3). El agua ejerce 0,73 mmHg de presión por centímetro de profundidad⁵. Como la presión hidrostática aumenta según lo hace la profundidad de inmersión, la magnitud de la presión ejercida sobre las extremidades distales de un paciente sumergido en posición erguida es mayor que la que se ejerce sobre las partes más craneales del cuerpo. Por ejemplo, cuando los pies de un paciente están sumergidos a 122 cm de profundidad, la presión ejercida por el agua será de aproximadamente 88,9 mmHg, que es una presión ligeramente superior a la presión arterial diastólica normal. Esta presión externa puede tener los mismos efectos que la presión ejercida por dispositivos que intentan producir compresión, como los vendajes o prendas elásticas, como se describirá en el capítulo 20. Por tanto, la inmersión en agua puede mejorar la circulación o aliviar el edema periférico provocado por una insuficiencia venosa o linfática. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con la mayoría de los dispositivos que se utilizan para aplicar presión externa, en los que las extremidades pueden estar elevadas, ya que las extremidades deben estar en una posición declive para optimizar al máximo la presión hidrostática ejercida por el agua, algunos de los beneficios de la compresión producida por la inmersión se contrarrestan por el aumento de la presión hidrostática circulatoria producida al colocar las extremidades en esta posición. El aumento en el retorno venoso que resulta del incremento de la presión hidrostática externa sobre las extremidades puede facilitar también la función cardiovascular, mientras que el apoyo (flotabilidad) proporcionado por dicha presión externa puede ayudar a estabilizar las articulaciones inestables o los músculos débiles.

Como la presión hidrostática aumenta con la profundidad de la inmersión, los beneficios fisiológicos y clínicos de la presión hidrostática del agua variarán con la posición del paciente. Los mayores efectos se producirán con la posición vertical, con los pies sumergidos más profundos. Los efectos serán mucho menos intensos si el paciente está nadando o realizando otras actividades en una posición más horizontal, próxima a la superficie del agua, con las extremidades sumergidas a menos profundidad. No hay efectos terapéuticos de la presión hidrostática cuando se utilizan técnicas de hidroterapia sin inmersión.

FLOTABILIDAD

La flotabilidad es una fuerza que se experimenta como un empuje hacia arriba sobre el cuerpo en sentido opuesto a la fuerza

TABLA 18.1 Densidad específica de diferentes sustancias

| Sustancia | Densidad específica |
|-------------------------|-----------------------|
| Agua pura | 1 |
| Agua salada | 1,024 |
| Hielo | 0,917 |
| Aire | $1,21 \times 10^{-3}$ |
| Media del cuerpo humano | 0,974 |
| Grasa subcutánea | 0,85 |

TABLA 18.2 Comparación del calor específico y la conductividad térmica del agua y el aire

| | Calor específico (J/g/°C) | Conductividad térmica (cal/s/cm ² × °C/cm) |
|--------------------|---------------------------|---|
| Agua | 4,19 | 0,0014 |
| Aire | 1,01 | 0,000057 |
| Cociente agua:aire | 4,14 | 24,56 |

de la gravedad. Según el principio de Arquímedes, cuando un cuerpo está completa o parcialmente sumergido en un líquido en reposo, experimenta un empuje hacia arriba igual al peso del volumen de líquido que desplaza. Si la densidad del cuerpo sumergido es menor que la densidad del líquido, entonces desplazará un volumen de líquido menor que el volumen total del cuerpo y flotará. Por el contrario, si la densidad del cuerpo sumergido es mayor que la densidad del líquido, desplazará un volumen de líquido igual a su propio volumen, pero como el cuerpo pesa más, se hundirá. El cuerpo humano flota porque su densidad específica (aproximadamente 0,974) es inferior a la densidad del agua (que es 1) (tabla 18.1). Si la densidad relativa del cuerpo comparada con la del agua desciende aún más, bien porque se añade sal al agua o por la utilización de objetos llenos de aire, como cinturones, chalecos o manguitos, el cuerpo flotará incluso más en el agua (fig. 18.4). Este efecto se experimenta normalmente cuando una persona nada en el mar o utiliza un chaleco salvavidas.

Hacer ejercicio en el agua aprovecha la flotabilidad del cuerpo humano en el agua. La inmersión de la mayor parte del cuerpo reduce el estrés y la compresión gravitacional de las articulaciones que soportan carga, de los músculos y del tejido conjuntivo (fig. 18.5). La inmersión se puede utilizar también para ayudar a elevar partes debilitadas del cuerpo contra la gravedad o para ayudar al terapeuta a soportar el peso del cuerpo del paciente durante actividades terapéuticas.

CALOR ESPECÍFICO Y CONDUCTIVIDAD TÉRMICA

El agua puede transferir calor por conducción y convección y puede, por tanto, utilizarse como un agente para calentar o enfriar la superficie cutánea. Es particularmente eficaz para esta aplicación, porque tiene un calor específico y una conductividad térmica elevados. El calor específico del agua es aproximadamente 4 veces el del aire, y su conductividad térmica es aproximadamente 25 veces la del aire (tabla 18.2). Por tanto, el agua retiene 4 veces más energía térmica que una masa equivalente de aire a la misma temperatura, y transfiere esta energía 25 veces más rápido que el aire a la misma temperatura.

La capacidad del agua para transferir calor rápidamente y de forma eficiente es una de las ventajas de realizar ejercicios en una piscina que esté más fría que la temperatura del paciente, ya que

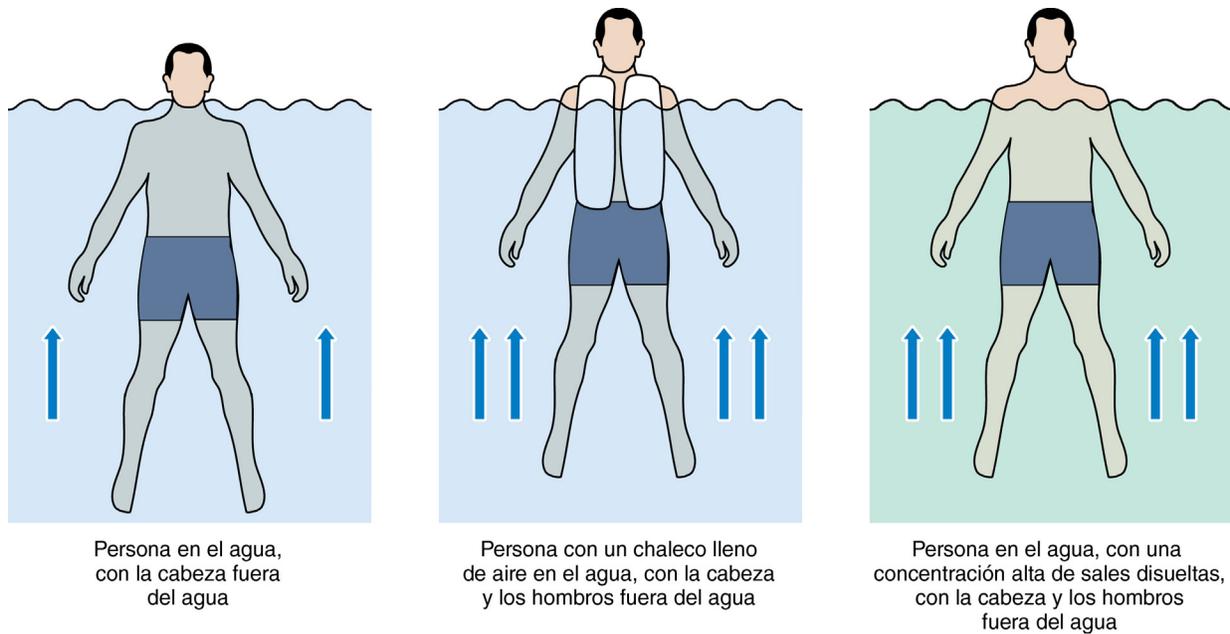


FIGURA 18.4 Flotabilidad.



FIGURA 18.5 Paciente ejercitándose en el agua mientras utiliza un chaleco de gomaespuma para aumentar la flotabilidad. (Cortesía de AquaJogger, Eugene, OR.)

en estas circunstancias la inmersión en el agua ayuda a disipar el calor generado por el paciente a través del ejercicio y puede contrarrestar el calor de un clima más cálido.

El agua remansada transfiere calor por conducción; el agua en movimiento transfiere calor por convección. La velocidad de transferencia de calor aumenta según lo hace la velocidad del flujo en relación con el cuerpo. Por tanto, el enfriamiento de un

paciente en una piscina de agua fría se acelera cuando el paciente se mueve más deprisa dentro del agua en la piscina. En el capítulo 7, en la sección de modos de transferencia de calor, se proporcionan más detalles con respecto a los efectos del calor específico y la conductividad térmica en la transferencia de calor y sobre los principios de la transferencia de calor por conducción y convección.

Efectos fisiológicos de la hidroterapia

Los efectos fisiológicos del agua son el resultado de sus propiedades físicas, como se ha descrito anteriormente. Los efectos fisiológicos del calentamiento o el enfriamiento superficiales con agua fría o caliente son los mismos que los del calentamiento y el enfriamiento con otros agentes superficiales, e incluyen cambios hemodinámicos, neuromusculares o metabólicos y modificación de la capacidad de extensión de las partes blandas. En el capítulo 8 se describen detalladamente los efectos del frío y del calor. Los efectos fisiológicos del agua que son diferentes de los de los agentes térmicos superficiales se describen en la siguiente sección. Estos efectos consisten en limpieza, así como cambios osteomusculares, cardiovasculares, respiratorios, renales y psicológicos (cuadro 18.1).

LIMPIADORES

El agua se puede utilizar como limpiador, porque puede disolver y ablandar materiales y ejercer presión. El agua se usa normalmente para limpiar la piel intacta; sin embargo, en rehabilitación sus propiedades limpiadoras se utilizan con más frecuencia para tratar heridas abiertas en las que la piel ya no está intacta y existen zonas de tejido subcutáneo expuesto. En esta circunstancia, los efectos hidratantes y la fricción del agua se utilizan para ablandar y retirar restos tisulares que se alojan en la herida o que se han adherido a los tejidos. El agua se utiliza en la práctica clínica como limpiador para eliminar restos exógenos, como gravilla o materiales de curas adheridos, y para reducir la carga bacteriana, y como agente de desbridamiento para eliminar restos endógenos, como **exudados** de heridas y **tejido necrótico**. Es importante limpiar las heridas,

Cuadro 18.1 Efectos fisiológicos de la hidroterapia

Efectos limpiadores

- Presión para retirar restos tisulares.
- Agentes tensioactivos y antimicrobianos disueltos para ayudar en la limpieza.

Efectos osteomusculares

- Reducción de la carga.
- Fortalecimiento.
- Efecto sobre la pérdida de densidad ósea.
- Menor pérdida de grasas que con otras formas de ejercicio.

Efectos cardiovasculares

- Aumento de la circulación venosa.
- Aumento del volumen cardíaco.
- Aumento del gasto cardíaco.
- Reducción de la respuesta de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica y el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) en respuesta al ejercicio.

Efectos respiratorios

- Disminución de la capacidad vital.
- Aumento del trabajo respiratorio.
- Reducción del asma inducida por el ejercicio.

Efectos renales

- Diuresis.
- Aumento de la excreción de sodio y de potasio.

Efectos psicológicos

- Relajante o vigorizante, dependiendo de la temperatura.

porque la presencia de tejido necrótico o de contaminación con concentraciones altas o múltiples tipos de microorganismos (más de cuatro) retrasa la curación de una herida⁶⁻⁸. El agua se ajusta muy bien a esta aplicación, porque puede disolver algunos restos presentes en las heridas y la fuerza que ejerce es proporcional al flujo y, por tanto, se puede controlar muy bien. Además, el agua se puede introducir y sacar muy bien de las zonas delimitadas de las heridas abiertas.

Apunte clínico

El agua se ajusta bien a la limpieza de las heridas. Es importante limpiar las heridas porque el tejido necrótico y las concentraciones elevadas de microorganismos retrasan la cicatrización de la herida.

Se pueden añadir productos al agua, como tensioactivos y antimicrobianos, para aumentar su poder limpiador. Las sustancias tensioactivas, como el jabón o los detergentes, reducen la tensión superficial y, por tanto, la adhesión de restos al tejido, mientras que los antimicrobianos reducen la cantidad de microbios en el agua y, por tanto, en la superficie de la herida. La incorporación de aditivos al agua usada para tratar heridas abiertas proporciona ciertos beneficios clínicos, aunque no está exenta de riesgos. Estos beneficios y riesgos se comentan con detalle en la sección «Indicaciones clínicas de la hidroterapia».

OSTEOMUSCULARES

La flotabilidad del agua descarga las estructuras anatómicas que soportan peso y, por tanto, permite a los pacientes con articulaciones sensibles a la carga de peso realizar ejercicio menos traumático y con menos dolor⁹⁻¹¹. Por ejemplo, con el 75% de inmersión, la carga que soportan las extremidades inferiores se reduce un 75%, de forma que los pacientes pueden ser capaces de realizar ejercicios en

carga o caminar sin ayuda con un patrón normal de la marcha en una piscina, cuando solo pueden realizar estas actividades en suelo seco con el apoyo de muletas¹². El efecto reductor de carga asociado a la flotabilidad del agua puede ayudar a los pacientes con artritis, inestabilidad ligamentosa, degradación del cartilago u otras situaciones degenerativas o traumáticas de las estructuras articulares o periarticulares de las articulaciones sometidas a carga a realizar y progresar más rápidamente con actividades de rehabilitación. Sin embargo, la realización de actividades en el agua modificará la cinemática de la carrera y la deambulación^{13,14}. Muchas organizaciones, como la Osteoarthritis Research Society, el American College of Rheumatology y la European League Against Rheumatism, recomiendan el ejercicio en el agua para controlar los síntomas de la artrosis de las articulaciones que soportan carga.

La flotabilidad puede ser particularmente útil para los pacientes obesos, para los cuales los ejercicios en el suelo someten a sus articulaciones a un estrés extremo. Como los sujetos obesos tienen más grasa subcutánea, de baja densidad, que las personas de peso medio, flotan más en el agua (v. tabla 18.1) y, por ello, las actividades en el agua reducen aún más la carga en las articulaciones. Por tanto, se pueden utilizar los ejercicios en el agua para restablecer la forma física en pacientes obesos que tienen dificultades con otras formas de ejercicio¹⁵. Los primeros estudios sugerían que el ejercicio en el agua producía menos pérdida de grasa y de peso que un ejercicio de similar intensidad y duración en suelo seco¹⁶⁻¹⁸, pero investigaciones recientes han mostrado que la pérdida de peso en personas obesas es similar cuando el ejercicio se realiza en el agua y en el suelo seco siempre que la intensidad, la duración y la frecuencia del ejercicio sean similares¹⁹. Por tanto, el ejercicio en el agua se recomienda actualmente para mejorar la forma física y la función de pacientes obesos y para una pérdida de peso más segura y cómoda.

La resistencia dependiente de la velocidad que proporciona el agua se puede utilizar también para proporcionar una fuerza contra la cual los músculos pueden trabajar para ganar o mantener fuerza. Los ejercicios en el agua pueden provocar un aumento de fuerza en las extremidades en pacientes con enfermedades osteomusculares, cardiovasculares y neurológicas, como fibromialgia, artritis, insuficiencia cardíaca y esclerosis múltiple, y pueden mantener la fuerza en sujetos sanos²⁰⁻²⁶. En general, el entrenamiento acuático produce efectos sobre la fuerza similares, pero no superiores, a los del entrenamiento en suelo seco. Si la dirección del flujo del agua se ajusta para que vaya en el mismo sentido que el movimiento del paciente, la resistencia del agua también puede utilizarse para ayudar a la movilidad del paciente.

CARDIOVASCULARES

Los efectos cardiovasculares de la hidroterapia se deben principalmente a la presión hidrostática. La presión hidrostática ejercida sobre las extremidades inferiores cuando la persona está en posición vertical y sumergida en agua desplaza la sangre venosa proximalmente desde las extremidades. Esto mejora el retorno venoso al desviar la sangre desde los vasos de la periferia a los del tronco y, después, al tórax y al corazón. La presión venosa central se eleva con la inmersión hasta el tórax y continúa aumentando hasta que el cuerpo se sumerge completamente^{27,28}. Con la inmersión hasta el cuello, el volumen sanguíneo central aumenta aproximadamente un 60% y el volumen cardíaco aumenta casi un 30%^{28,29}. El aumento en el volumen cardíaco provoca un incremento de la presión de la aurícula derecha de 14 a 18 mmHg, al cual el corazón responde, según la ley de Starling, con un aumento de la fuerza de contracción y del volumen sistólico³⁰. Esto, a su vez, provoca un aumento del gasto cardíaco aproximadamente del 30% sobre el de reposo en respuesta a la inmersión de pie hasta el cuello (fig. 18.6)³⁰.

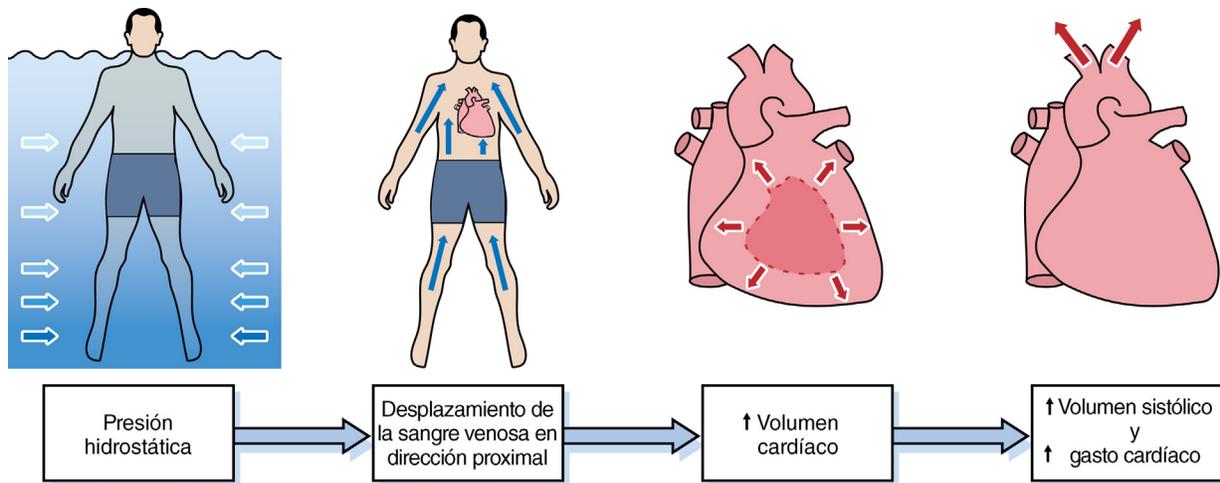


FIGURA 18.6 Efectos cardiovasculares de la inmersión.

El aumento de trabajo cardíaco asociado al aumento del gasto cardíaco contrasta con el descenso de la frecuencia cardíaca que se produce en respuesta a la inmersión en agua y contrarresta la menor frecuencia cardíaca y la menor presión arterial sistólica que se produce cuando se realiza ejercicio en agua al mismo ritmo metabólico o al mismo grado de esfuerzo percibido que cuando se realiza en suelo seco^{28,31}. El ritmo de consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) también es menor cuando el ejercicio se realiza en el agua que cuando se realiza ejercicio al mismo grado de esfuerzo percibido en suelo seco. Por ejemplo, el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\max}$) es ligeramente menor corriendo al máximo en el agua profunda que cuando se corre al máximo en suelo seco^{13,32-34}. Debido a estas respuestas fisiológicas alteradas, el ejercicio en el agua se ha considerado en muchas ocasiones mucho menos eficaz para el acondicionamiento cardíaco que un ejercicio similar en suelo seco. No obstante, es importante destacar que la reducción de la frecuencia cardíaca y el $\dot{V}O_2$ se acompaña de un aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco, lo que puede aumentar la eficiencia miocárdica. Se piensa que esta es la base fisiológica para utilizar el ejercicio en el agua para el acondicionamiento y la rehabilitación cardíacos. Además, diversos estudios han demostrado que se producen efectos del entrenamiento cardiovascular, incluyendo un aumento del $\dot{V}O_2$ y un descenso de la frecuencia cardíaca de reposo, en sujetos sanos en respuesta al ejercicio en el agua^{34,35}.

En pacientes con insuficiencia cardíaca se plantea la preocupación de que el aumento del volumen cardíaco que se produce durante la inmersión (como resultado de la presión hidrostática) puede superar la capacidad de bombeo del corazón. Sin embargo, cuando se sumergen en agua templada, estos pacientes tienen una reducción de la poscarga por vasodilatación periférica²⁷, aumento del llenado protodiastólico y descenso de la frecuencia cardíaca, lo que conduce a un incremento del volumen sistólico y de la fracción de eyección³⁶. Estas respuestas son similares a las de los sujetos control sanos³⁷. En algunos estudios y en un reciente metaanálisis se ha visto que los pacientes con insuficiencia cardíaca estable pueden mejorar de manera segura y eficaz la capacidad de ejercicio, la fuerza muscular y la calidad de vida con el ejercicio en el agua²⁶. Sin embargo, debido a los cambios en la demanda cardíaca con el ejercicio, incluido el acuático, los médicos deben ser precavidos en la utilización de este tipo de ejercicios en pacientes con insuficiencia cardíaca. Además, como la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio está amortiguada cuando el ejercicio se realiza en el agua, desde el punto de vista

clínico no es lo ideal tener la frecuencia cardíaca como parámetro de referencia para prescribir la intensidad de ejercicio en el agua. Por tanto, cuando los pacientes con o sin insuficiencia cardíaca hacen ejercicio en el agua, se debe utilizar el grado de esfuerzo percibido en lugar de la frecuencia cardíaca para controlar la intensidad³⁸.

Apunte clínico

Cuando una persona hace ejercicio en el agua, la respuesta de la frecuencia cardíaca está atenuada. Por tanto, se debe utilizar el grado de esfuerzo percibido en lugar de la frecuencia cardíaca para controlar la intensidad del ejercicio.

Cuando la actividad se realiza a la misma velocidad en el agua y en el suelo seco, la resistencia al movimiento dependiente de la velocidad aumenta también la tasa metabólica y el gasto energético, medido por el $\dot{V}O_2$, aproximadamente por un factor tres³⁹. Así, el ejercicio que se realiza en el agua a la mitad o a un tercio de la velocidad con la que se realizaría de forma similar en suelo seco tiene el mismo efecto sobre la tasa metabólica⁴⁰. Esta respuesta alterada puede permitir a los sujetos con patologías osteomusculares que limitan su velocidad de movimientos para realizar ejercicio en el agua mantener o mejorar su forma física cardiovascular.

RESPIRATORIOS

La inmersión de todo el cuerpo en el agua aumenta el trabajo respiratorio, porque la derivación de sangre venosa desde la periferia a la circulación central aumenta la circulación en la cavidad torácica y la presión hidrostática sobre la pared del tórax aumenta la resistencia a la expansión pulmonar (fig. 18.7)^{21,30}. La inmersión en el agua hasta el cuello reduce el volumen de reserva espiratorio en aproximadamente un 50% y la capacidad vital en un 6-12%; estos efectos, cuando se combinan, aumentan el trabajo total de la respiración alrededor de un 60%⁴¹⁻⁴³. Por tanto, la sobrecarga sobre el sistema respiratorio que se produce cuando se realiza el ejercicio en el agua se puede utilizar para mejorar la eficiencia y la fuerza del sistema respiratorio. No obstante, como esta carga respiratoria adicional puede sobrecargar a pacientes con afecciones respiratorias o cardiovasculares que impidan o limiten la adaptación a este trabajo adicional, dichos pacientes deberán ser monitorizados minuciosamente cuando realicen ejercicios en el agua⁴⁰.

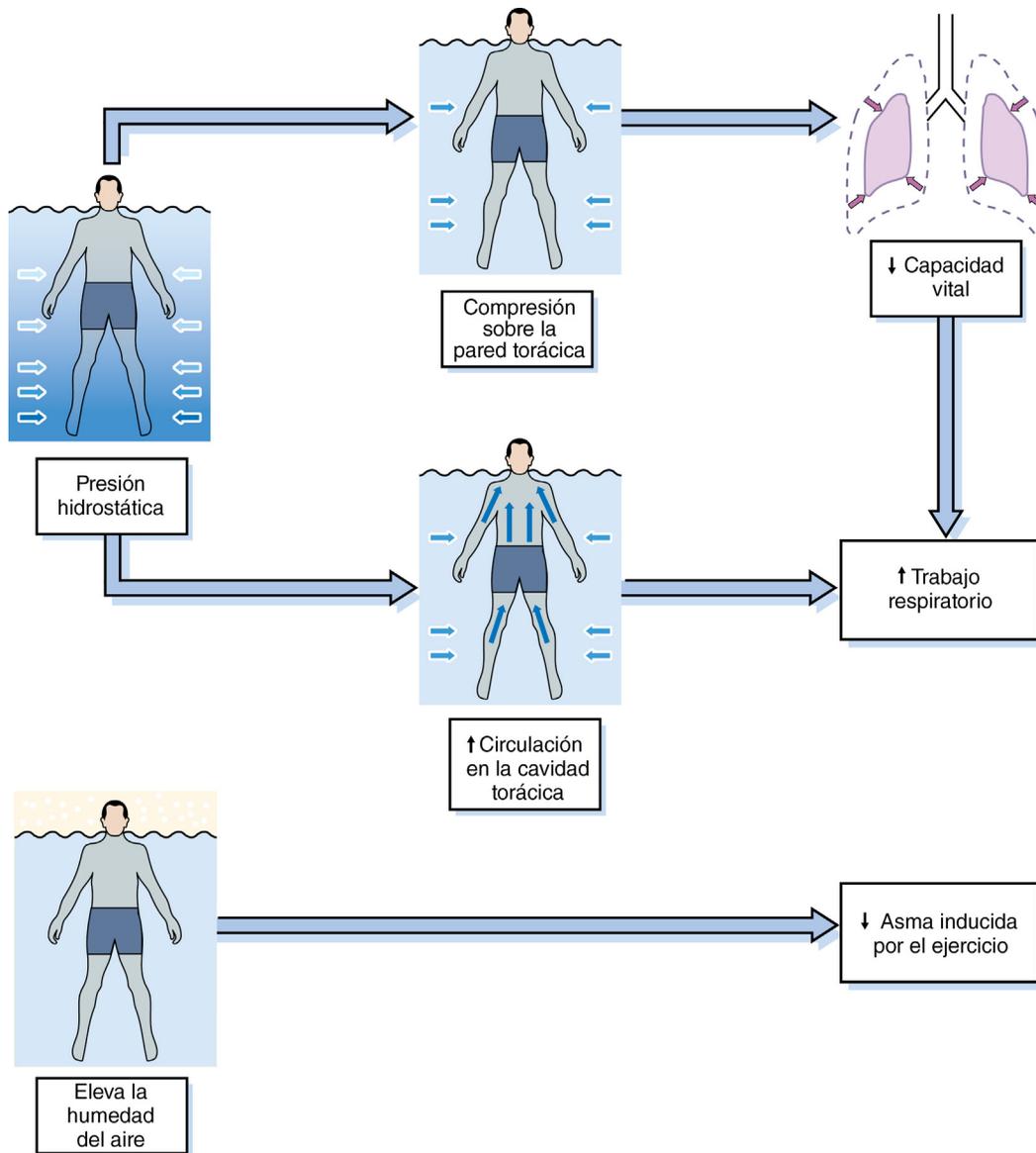


FIGURA 18.7 Efectos respiratorios de la inmersión.

El ejercicio en el agua también es recomendable para pacientes con asma inducida por el ejercicio, ya que se ha demostrado que es menos probable que en ellos se desencadene asma durante el ejercicio en el agua que en seco^{44,45}. Los mecanismos que se han propuesto para este efecto son diversos factores, como ausencia de polen en el agua, presión hidrostática sobre el tórax, hipoventilación, hipercapnia, vasoconstricción periférica y elevada humedad del aire inspirado en el entorno de la piscina⁴⁶. Aunque la mayor parte de estos factores no se han estudiado de forma experimental, parece que el alto grado de humedad del aire inspirado durante el ejercicio en el agua, que previene el enfriamiento y la sequedad de la mucosa respiratoria, es el más importante.

RENALES

Se ha demostrado que la inmersión de una persona en el agua hasta el cuello aumenta la producción de orina y la excreción de sodio y potasio por orina (fig. 18.8)⁴⁷⁻⁴⁹. Se ha propuesto que estos efectos son el resultado de un incremento del flujo sanguíneo renal

y de una disminución de la producción de hormona antidiurética (ADH) y de aldosterona^{48,50}. Parece que la inmersión en el agua causa estos cambios circulatorios y hormonales en respuesta a la redistribución del flujo sanguíneo y a la hipervolemia central relativa que se produce por el efecto de la presión hidrostática que el agua ejerce sobre la periferia. Estos efectos renales pueden ser ventajosos en el tratamiento de pacientes con hipervolemia, hipertensión o edema periférico. En pacientes con nefropatía crónica, en comparación con la falta de ejercicio, el ejercicio de baja intensidad en el agua dos veces por semana durante 12 semanas mejoraba la función renal y cardiorrespiratoria, además de disminuir la presión arterial en reposo⁵¹.

PSICOLÓGICOS

Como saben bien las personas que se bañan o realizan ejercicios en agua, la inmersión en el agua puede ser vigorizante o relajante. Las variaciones en estos efectos psicológicos parecen depender fundamentalmente de la temperatura del agua. Bañarse en agua

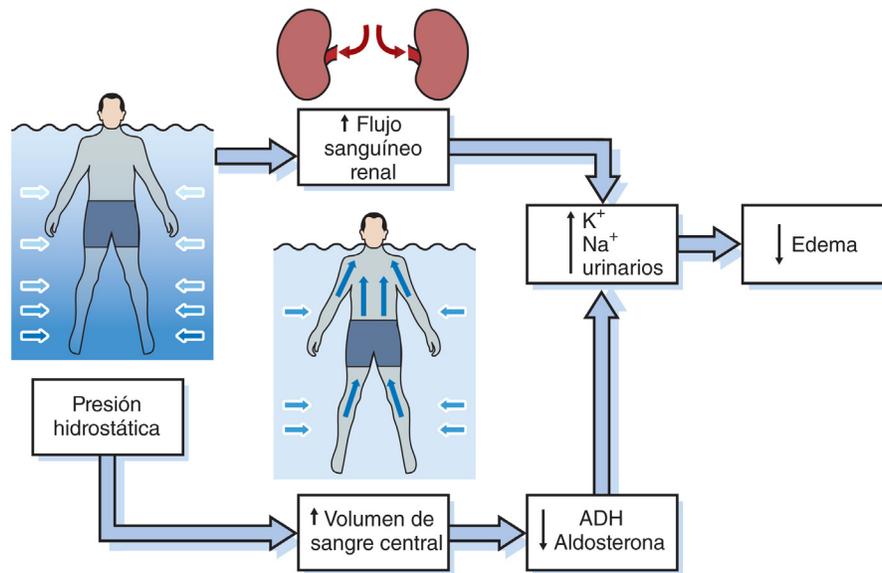


FIGURA 18.8 Efectos renales de la inmersión.

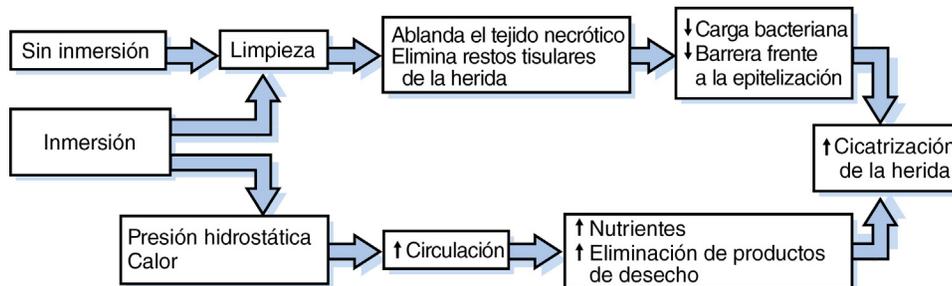


FIGURA 18.9 Efectos de la hidroterapia para el cuidado de las heridas.

caliente generalmente resulta relajante, mientras que la inmersión en agua fría resulta vigorizante y energizante para la mayoría de las personas. La estimulación neutral del agua caliente, así como el soporte que proporciona, se pueden utilizar desde el punto de vista clínico para ofrecer un entorno confortable y relajante a pacientes agitados o excesivamente estimulados^{52,53}, mientras que los efectos vigorizantes del agua fría se pueden utilizar para facilitar la participación más activa en el ejercicio en pacientes menos activos o que responden menos⁵⁴. También se ha visto que el ejercicio en el agua mejora la calidad de vida en muchas poblaciones de pacientes, como ancianos, pacientes con artrosis y otras enfermedades osteomusculares y pacientes con insuficiencia cardíaca^{26,55-57}. Se piensa que los efectos psicológicos de la inmersión en agua que se pueden observar clínicamente están mediados por un proceso central en el sistema activador reticular⁵.

Indicaciones clínicas de la hidroterapia

CUIDADO DE HERIDAS

La hidroterapia puede acelerar la curación de heridas abiertas, como las heridas causadas por la diabetes mellitus, la presión, la insuficiencia vascular o las quemaduras⁵⁸⁻⁶⁰. La hidroterapia se puede utilizar también para cuidar heridas secundarias a traumatismos, cirugía, abscesos, dehiscencias de incisiones, fascitis necrosante o celulitis. La hidroterapia se utiliza para el cuidado de heridas porque sus propiedades de limpieza facilitan la rehi-

dratación, el reblandecimiento y el **desbridamiento** del tejido necrótico y la retirada de restos exógenos, y la presión hidrostática de la inmersión en el agua y el calor del agua caliente mejoran la circulación (fig. 18.9)⁶¹. El uso de la hidroterapia también es compatible con la idea actual de que las heridas cicatrizan mejor y más rápidamente cuando se mantienen en un entorno húmedo que en uno seco⁶².

La utilización de hidroterapia para el cuidado de heridas no es algo nuevo. En 1734, un médico alemán, el Dr. Johann Hahn, recomendaba la inmersión prolongada en agua para el tratamiento de úlceras en las piernas⁶². La hidroterapia por inmersión en bañeras de hidromasaje fue el método más común para aplicar la hidroterapia de las heridas durante muchos años. De forma gradual, la hidroterapia por inmersión cayó en descrédito y fue sustituida por las técnicas de hidroterapia sin inmersión. Este cambio en la práctica es el resultado de preocupaciones relativas a la lesión de los tejidos que se están regenerando en las heridas por la presión que ejerce el agua agitada por las turbinas de las bañeras de hidromasaje⁶³ y preocupaciones por el control de la **infección** cuando las heridas se empapan en bañeras y agua contaminadas durante períodos de tiempo prolongados.

Se han descrito brotes de infecciones de heridas, casi siempre provocadas por *Pseudomonas aeruginosa*, aunque a veces se deben a *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii* o *Candida albicans*, después de tratamientos en bañeras de hidromasaje⁶⁴⁻⁶⁸. Aunque es probable que la mayoría de las bañeras de hidromasaje no estén contaminadas, lo cierto es que algunas sí lo están,

las infecciones de heridas se pueden asociar a una morbilidad y una mortalidad elevadas, y hay formas alternativas, más limpias y seguras, de aplicar hidroterapia; por todo ello las bañeras de hidromasaje han caído en descrédito^{54,67,69}. El agua de las bañeras de hidromasaje puede contaminarse por los microorganismos de un paciente que está siendo tratado al mismo tiempo o por microorganismos que se alojan en grietas de la bañera por tratamientos previos o entre los tratamientos. En la actualidad, cuando se tratan heridas en una bañera de hidromasaje, se utiliza un revestimiento de la bañera para reducir el riesgo de contaminación y de infección. La American Physical Therapy Association desaconseja específicamente el uso de bañeras de hidromasaje para el tratamiento de heridas porque «las bañeras de hidromasaje son una forma no selectiva de desbridamiento mecánico. Utilizar bañeras de hidromasaje para tratar heridas predispone al paciente a los riesgos de contaminación cruzada bacteriana, daño de tejidos frágiles por las elevadas fuerzas de la turbina y complicaciones en el edema de las extremidades cuando se tratan los brazos y las piernas en una posición inferior»⁷⁰.

Se pueden utilizar diversos dispositivos para aplicar hidroterapia en heridas sin inmersión. Dichos dispositivos deben permitir la salida de líquido a una presión de entre 0,3 y 1 kg/cm², ya que por debajo de este nivel no se quitan las bacterias ni los restos tisulares, y a presiones más altas se pueden producir traumatismos en la herida o introducir bacterias en el tejido^{71,72}.

Apunte clínico

Cuando se utilizan para el cuidado de heridas, los dispositivos de irrigación sin inmersión deben permitir la salida de líquido a una presión de 0,3-1 kg/cm² para eliminar los restos tisulares sin causar daño al tejido.

Existen diversos dispositivos que permiten la salida del agua con este intervalo de presión (tabla 18.3). Entre ellos se encuentra una botella salina de compresión con un tapón de irrigación y una jeringa de 35 ml con una aguja de calibre 19 G. Una alternativa es verter el líquido sobre el lecho de la herida, aunque la baja presión de este método puede hacer que sea menos eficaz. Los dispositivos eléctricos de lavado pulsátil también se pueden ajustar para aplicar una presión dentro de este intervalo. Estos

dispositivos pulverizan el agua sobre la herida y luego utilizan presión negativa o aspiración para retirar el agua contaminada de la zona, y permiten un ajuste fino del control de la presión del agua. Sin embargo, como el lavado pulsátil puede aerosolizar las bacterias de una herida, como se ha demostrado por la presencia de bacterias procedentes de heridas en la nariz del terapeuta y el paciente después del lavado pulsátil⁷³, la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense ha elaborado directrices específicas para utilizar lavados pulsados. Entre ellas están el uso de una habitación privada para un solo paciente, permitir solamente el equipo esencial en la sala de tratamiento, cubrir las superficies con mayor riesgo de contaminación por el aerosol, y la limpieza y la desinfección completas de las superficies tocadas por la mano después del tratamiento de cada paciente (v. fig. 18.16). Durante el tratamiento, todas las personas que estén en la habitación deben llevar un equipo protector personal completo que incluya una bata impermeable, guantes, máscara y gafas o protector facial y gorro para el cabello. El paciente también debe llevar una mascarilla quirúrgica, y se deben cubrir con un paño o una toalla todos los catéteres, conexiones y heridas del paciente que no se estén tratando⁷⁴. La cantidad de tiempo y los recursos necesarios para aplicar estas precauciones han reducido la popularidad de esta intervención.

Los estudios que compararon las tasas de infección y de cicatrización no encontraron diferencias entre utilizar agua del grifo potable o suero salino fisiológico estéril para la limpieza de las heridas⁷⁵. Una revisión sistemática que incluyó tres estudios tampoco demostró indicios sólidos para recomendar una determinada solución para la limpieza de las heridas por úlceras por presión⁷⁶. Sin embargo, en uno de los tres estudios incluidos en la revisión se observó que las úlceras por presión cicatrizaban más rápidamente cuando se limpiaban con suero salino pulverizado con aloe vera, cloruro de plata y decil glucósido que cuando se pulverizaban solo con suero salino isotónico⁷⁷. Una reciente revisión sistemática y una guía basada en evidencias sobre el tratamiento de las heridas agudas demostraron que las heridas abiertas agudas se deben limpiar con agua potable del grifo templada^{75,78}.

En general, la hidroterapia sin inmersión se recomienda para la limpieza de heridas que contienen tejido o restos necróticos no viables. Se ha demostrado que este tipo de tratamiento puede ayudar a eliminar el tejido necrótico, favorece la cicatrización y mejora el bienestar del paciente⁷⁹. Se recomienda continuar la hidroterapia sin inmersión hasta que se haya retirado todo

TABLA 18.3 Presión de irrigación obtenida con distintos dispositivos

| Dispositivo | Presión de irrigación (psi) | Grado de psi para una limpieza eficaz y segura de la herida |
|---|-----------------------------|---|
| Botella de pulverización: Ultra Klenz ^a (Carrington Laboratories Inc., Dallas, TX) | 1,2 | Demasiado bajo |
| Pera de goma ^a (Daval Inc., Cranston, RI) | 2 | Demasiado bajo |
| Jeringa de irrigación con pistón, 60 ml con catéter en la punta ^b (Premium Plastics Inc., Chicago, IL) | 4,2 | Apropiado |
| Bolsa de compresión de suero salino de 250 ml con tapón de irrigación ^b (Baxter Healthcare Corp., Deerfield, IL) | 4,5 | Apropiado |
| Water Pik en su ajuste más bajo ^b (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO) | 6 | Apropiado |
| Jeringa Irrijet DS con boquilla ^b (Ackrad Laboratories, Inc., Cranford, NJ) | 7,6 | Apropiado |
| Jeringa de 35 ml con aguja de calibre 19 G o angiocatéter ^b | 8 | Apropiado |
| Water Pik en su ajuste intermedio ^c (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO) | 42 | Demasiado alto |
| Water Pik en su ajuste más alto ^c (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO) | 50 | Demasiado alto |
| Envase presurizado Dey Wash ^c (Dey Laboratories, Napa, CA) | 50 | Demasiado alto |

Tomado del U.S. Department of Health and Human Services: *Treatment of pressure ulcers: clinical practice guidelines*, Rockville, MD, 1994, USDHHS.

^aPresión demasiado baja para una limpieza eficaz de la herida <4 psi.

^bPresión apropiada para una limpieza segura y eficaz de la herida 4-15 psi.

^cPresión demasiado alta para una limpieza segura de la herida > 15 psi.

el material necrótico no viable y exista un buen lecho de tejido de granulación⁸⁰. Cuando se aplica hidroterapia a las heridas, es importante sopesar los potenciales beneficios para la herida con la posibilidad de que su alteración mecánica dañe el **tejido de granulación** regenerador en la herida o de que la **maceración** como resultado de una humedad excesiva dañe la piel intacta que rodea la herida. Por tanto, se debe interrumpir la hidroterapia cuando la base de la herida se encuentra totalmente cubierta por tejido de granulación, y la piel intacta de alrededor de la herida debe quedar siempre seca inmediatamente después de completar cualquier tratamiento de hidroterapia.

Apunte clínico

La hidroterapia se debe interrumpir cuando la base de la herida está totalmente cubierta por tejido de granulación. La piel de alrededor de la herida debe secarse inmediatamente después de la hidroterapia para evitar la maceración.

Consideraciones especiales respecto al empleo de hidroterapia en el tratamiento de las quemaduras

La mayoría de los centros de quemados consideran que la hidroterapia es un componente importante del tratamiento de las lesiones agudas por quemadura, pero hay muchas variaciones en las prácticas específicas^{81,82}. Los objetivos y aplicaciones de la hidroterapia en el cuidado de las quemaduras son generalmente los mismos que en otros tipos de heridas, exceptuando algunas diferencias notables. Como en otros tipos de heridas, la hidroterapia se utiliza precozmente durante el tratamiento para limpiar, ablandar y despegar tejido necrótico antes del desbridamiento y para reducir la carga bacteriana. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con la mayoría de las heridas de otro tipo, donde dicho desbridamiento es relativamente indoloro, el desbridamiento de las heridas por quemaduras muchas veces resulta extremadamente doloroso porque las heridas son menos profundas y muchos de los nervios sensitivos están todavía intactos. Por tanto, lo normal es utilizar altas dosis de analgésicos durante este procedimiento, y se necesita controlar estrechamente al paciente durante el tratamiento. Recientemente incluso se han utilizado imágenes de realidad virtual y musicoterapia para reducir el dolor durante este tipo de procedimiento^{83,84}.

Como las heridas por quemaduras muchas veces son extensas y cubren grandes zonas del cuerpo, se han desarrollado nuevas técnicas especiales sin inmersión para el tratamiento de las quemaduras, aunque a veces se utiliza la hidroterapia de inmersión, generalmente combinada con técnicas sin inmersión^{66,85}. Cuando se utiliza hidroterapia de inmersión, la mayor parte de los centros utilizan revestimientos desechables para bañeras de hidromasaje⁸² a fin de reducir el riesgo de infección. La hidroterapia sin inmersión consiste generalmente en duchar al paciente mientras está tumbado sobre una superficie, como una camilla de malla o una mesa de trauma, que permite el drenaje del agua⁸⁶. Aunque este método de hidroterapia disminuye el riesgo de infección, se han producido infecciones de heridas⁸⁷.

La hidroterapia no solo se utiliza durante el tratamiento inicial de las quemaduras, cuando hay tejido necrótico, sino que también se utiliza en fases más tardías de la recuperación después de haberse producido la reepitelización. En estas circunstancias se elimina el riesgo de infección de la herida y el agua se utiliza para proporcionar un entorno confortable para la realización de ejercicios de movilidad activa y pasiva, que ayudan a prevenir la aparición de contracturas y amplían el arco de movilidad (ADM) en las zonas fibrosadas.



FIGURA 18.10 Tratamiento de las heridas asistido por vacío de una úlcera por presión sacra. (Tomado de Cameron MH, Monore LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)

Tratamiento de las heridas con presión negativa (tratamiento de las heridas asistido por vacío)

El THPN, conocido también como terapia con vacío, implica crear vacío sobre el lecho de una herida relleno con una gasa (fig. 18.10). Aunque el THPN no es una forma de hidroterapia, esta modalidad se utiliza frecuentemente combinada con la hidroterapia sin inmersión en el tratamiento de heridas. El THPN no es nuevo. Los chinos y otros pueblos utilizaron las primeras formas de presión negativa cuando crearon aspiración estática a presión negativa aplicando cuencos de vidrio calentados situados sobre la piel. Las primeras técnicas occidentales no motorizadas utilizaban una jeringa y un catéter o frascos de drenaje sellados con agua; a esto le siguieron los apósitos con drenajes quirúrgicos conectados a aspiración centralizada o portátil. En 1997 se describieron por primera vez los dispositivos de THPN eléctricos diseñados específicamente, que utilizaban un apósito de espuma para rellenar la herida cubierto con una delgada película y con un dispositivo de aspiración independiente^{88,89}. KCI Medical comercializó por primera vez el dispositivo de cierre asistido por vacío (VAC, *vacuum-assisted closure*), y desde entonces también lo comercializan otros fabricantes.

El THPN aplica a la herida una fuerza de aspiración controlada a través de un apósito de relleno cubierto con una membrana impermeable que sella la herida. Se piensa que el THPN facilita la cicatrización de la herida sobre todo porque mantiene un entorno húmedo en la herida, elimina el líquido intersticial y el exudado, reduce el edema y mejora la perfusión y la formación de tejido de granulación⁹⁰. Se ha utilizado el THPN para una amplia variedad de heridas agudas y crónicas, y está recomendado por la Association for the Advancement of Wound Care y la Wound, Ostomy and Continence Nurses Society para el tratamiento de úlceras venosas y úlceras por presión en fase III y IV que no se han curado con el tratamiento estandarizado para las heridas^{91,92}.

Apunte clínico

El THPN aplica aspiración controlada a la herida a través de un apósito cubierto con una membrana impermeable que sella la herida. Se recomienda el THPN para tratar heridas profundas que no han cicatrizado con el tratamiento habitual.

Recientemente ha habido muchos avances tecnológicos en el THPN. Ahora hay pequeños dispositivos portátiles de THPN con apósitos completos prefabricados, en lugar de un apósito de relleno y una cubierta de película separada, que se debe cortar al

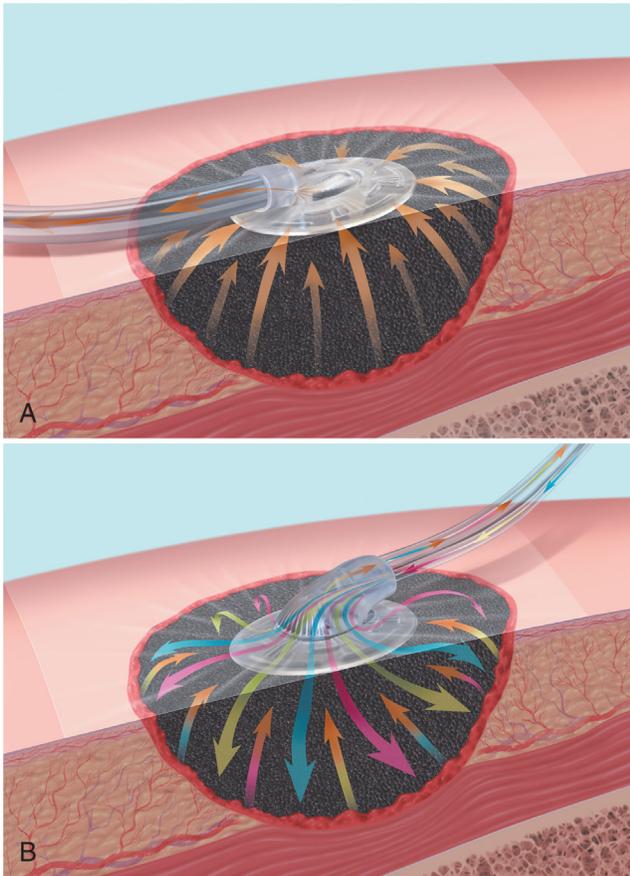


FIGURA 18.11 (A) Tratamiento de las heridas con presión negativa (asistido por vacío) con aplicación de una fuerza de aspiración a la herida. (B) Tratamiento de las heridas con presión negativa con instilación, instilando un líquido para irrigar la herida y aplicando aspiración. (Cortesía de Acelity, San Antonio, TX.)

tamaño correspondiente. Estos pequeños dispositivos suelen ser desechables. También hay dispositivos de THPN que permiten la instilación de un líquido seleccionado por el usuario para irrigar la herida. Este método pretende conseguir los beneficios de la limpieza de la herida y del THPN, pero con menos traumatismo y aerosolización que con el lavado pulsátil (fig. 18.11)⁹³. El THPN con instilación pretende ayudar a prevenir o erradicar la infección y puede ayudar con más eficacia a cicatrizar la herida que el THPN solo⁹⁴⁻⁹⁶.

CONTROL DEL EDEMA

La inmersión en el agua puede reducir el edema periférico, probablemente por el efecto de la presión hidrostática del agua sobre la circulación y la función renal. Por tanto, la inmersión en el agua se ha recomendado para el tratamiento del edema periférico de diversas etiologías, como la insuficiencia venosa o linfática, la disfunción renal y la inflamación postoperatoria^{5,97}. Además de los efectos de la presión hidrostática sobre el edema postoperatorio, los efectos de enfriamiento del agua fría pueden contribuir también a reducir el edema, al provocar vasoconstricción y reducir la permeabilidad vascular. Por tanto, la inmersión de una extremidad o de una parte de la misma en agua fría se utiliza con mucha frecuencia como componente del tratamiento del edema provocado por un traumatismo reciente cuando hay otros síntomas de inflamación aguda. La inmersión en agua caliente o templada no se recomienda en estas circunstancias, ya que el calentamiento de la zona y su colocación en una posición declive pueden aumentar



FIGURA 18.12 Ejercicios acuáticos en una piscina.

la temperatura de los tejidos y la presión intravascular, lo que da lugar a un incremento de la inflamación y del flujo arterial periférico y, por tanto, aumenta el edema en lugar de reducirlo⁹⁸. Se ha observado que, en estos casos, cuanto mayor sea la temperatura del agua, mayor será la magnitud del edema⁹⁸. Sin embargo, los **baños de contraste**, en los que se sumerge de forma alterna la mano o el pie en agua caliente y en agua fría, se recomiendan y se utilizan muchas veces en la clínica para controlar el edema. Esta aplicación se comenta con detalle junto con otros agentes térmicos superficiales en el capítulo 8.

EJERCICIO EN EL AGUA

Tipos de ejercicio en el agua

En el agua se pueden realizar diferentes tipos de ejercicio, como nadar, correr con o sin un chaleco o un cinturón, caminar, pedalear en una bicicleta ergométrica y otras formas de ejercicio en posición erguida (fig. 18.12). En general, los pacientes son libres para moverse por la piscina mientras realizan el ejercicio, aunque pueden tener que estar sujetos al borde con cintas, como en el ejercicio de correr sin moverse del sitio. Las cintas se pueden utilizar para facilitar la monitorización del ejercicio por parte del terapeuta o para aumentar la resistencia, y permiten una gama de actividades más amplia, sobre todo en piscinas pequeñas. Los principios, los mecanismos de acción y los fundamentos que justifican la realización de ejercicio en el agua se comentarán más adelante en este capítulo; sin embargo, no vamos a abordar los programas de ejercicio específicos en el agua, ya que se describen con mucho detalle en otras obras dedicadas a terapia acuática⁹⁹.

Usos generales del ejercicio en el agua

El ejercicio en el agua puede aumentar la circulación y la fuerza muscular, así como la viscoelasticidad articular y el arco de movilidad (ADM). También puede mejorar la deambulación, la coordinación y la capacidad cardiovascular y respiratoria, además del bienestar psicosocial. Por otro lado, puede mitigar el dolor y disminuir el espasmo muscular y la rigidez.

La resistencia que proporciona el agua durante el movimiento puede servir también como una fuerza contra la cual los músculos pueden trabajar para desarrollar fuerza o, cuando se aplica en la dirección del movimiento del paciente, se puede utilizar para ayudar a los músculos debilitados a producir movimiento¹⁰⁰. Como la flotabilidad del agua disminuye las fuerzas gravitatorias que se aplican sobre estructuras que soportan carga, los pacientes con extremidades debilitadas o con articulaciones sensibles a la carga pueden realizar ejercicios de fortalecimiento, acondicionamiento

o coordinación en el agua que no serían capaces de realizar en suelo seco. Esto puede contribuir a mejorar la movilidad funcional y la fuerza.

Como la presión hidrostática proporcionada por la inmersión en agua puede facilitar el retorno venoso desde las extremidades, la circulación puede mejorar durante el ejercicio en el agua en comparación con un ejercicio similar realizado en suelo seco. Como se ha descrito previamente, los cambios circulatorios provocados por la presión hidrostática del agua sobre las extremidades durante la realización de ejercicio en el agua pueden facilitar también el acondicionamiento cardiovascular y respiratorio y pueden ayudar a revertir y controlar la formación de edema periférico.

La capacidad del agua para retener y conducir calor se utiliza clínicamente cuando un paciente realiza ejercicio mientras está sumergido, parcial o completamente, en agua caliente. La combinación de ejercicio y transferencia de calor es particularmente eficaz en determinados casos, porque el aumento de temperatura de partes blandas puede incrementar la vasodilatación, mejora la circulación, reduce la rigidez articular, aumenta el ADM articular y potencia las capacidades funcionales que resultan del ejercicio^{101,102}. Los efectos relajantes de la inmersión en agua caliente también pueden mejorar el bienestar psicológico del paciente durante y después del ejercicio en el agua.

Usos específicos del ejercicio en el agua (cuadro 18.2)

Rehabilitación ortopédica. El entorno acuático se puede utilizar para proporcionar una carga graduada y una resistencia regulada por el paciente que permite a personas con disfunción espinal u osteomuscular periférica realizar ejercicios que serían difíciles de hacer en suelo seco⁵⁷. Esto puede permitir una participación más precoz en programas de ejercicio después de una lesión, una cirugía o una inmovilización, y una mayor participa-

ción en los ejercicios por parte de los pacientes con patologías sensibles a la carga, como la artrosis o los desplazamientos discales vertebrales¹⁰³. Dicha participación en los programas de ejercicio también puede permitir una recuperación más precoz y una mayor movilidad funcional final en dichos sujetos.

Varios estudios han examinado los efectos del ejercicio en el agua en personas con artrosis. En un metaanálisis de 2015 sobre ejercicio acuático en pacientes con artrosis de rodilla se incluyeron seis ensayos aleatorizados y controlados (EAC) con 398 participantes, y se vio que el ejercicio acuático era seguro y producía beneficios a corto plazo considerables en comparación con el ejercicio en suelo seco o con no hacer ejercicio¹⁰⁴. En una revisión sistemática con metaanálisis anterior, publicada en 2011, se incluyeron 10 EAC, y también se vio que el ejercicio acuático tenía efectos beneficiosos similares a los del ejercicio en suelo seco en adultos con artritis de cadera o rodilla. Los autores concluyeron que, cuando los pacientes no pueden realizar ejercicio en suelo seco, o tienen dificultades para realizarlo, los programas acuáticos constituyen una estrategia alternativa que les permite realizarlos¹⁰⁵.

Varios estudios y metaanálisis han examinado los efectos de la inmersión en agua o el ejercicio acuático en personas con fibromialgia. La revisión sistemática con metaanálisis más reciente, publicada en 2014, incluyó 16 estudios de entrenamiento con ejercicio acuático en 881 pacientes adultos con fibromialgia, y concluyó que aunque la calidad de la evidencia no es alta, en comparación con las intervenciones control, el entrenamiento acuático mejora el bienestar, los síntomas y la forma física sin efectos adversos graves¹⁰⁶. Otra revisión sistemática publicada en 2014 también concluyó que el ejercicio acuático de una intensidad adecuada mejora la capacidad aeróbica funcional de adultos con fibromialgia¹⁰⁷. Además, una revisión sistemática de 24 estudios de hidroterapia (inmersión en agua normal) o balneoterapia (inmersión en agua mineral o gas terapéutico natural o tratamiento en un balneario) publicada en 2014 concluyó que la hidroterapia y la balneoterapia reducían el recuento de puntos dolorosos y tenían un efecto significativo sobre el dolor y la calidad de vida relacionada con la salud¹⁰⁸.

Durante el ejercicio en el agua se puede graduar la carga para adaptarse a las necesidades individuales del paciente. Se puede variar la profundidad de inmersión o se pueden emplear dispositivos de flotación, como cinturones, manguitos o flotadores de mano. Una inmersión más profunda, o la adición de dispositivos de flotación, aumenta la descarga. Los flotadores también permiten una mayor relajación muscular en el agua mediante la eliminación o la reducción de la cantidad del trabajo necesario para que el paciente se mantenga a flote. Por tanto, el uso de estos dispositivos es particularmente apropiado para el paciente que pueda beneficiarse tanto de una menor carga articular como de una menor actividad muscular. Por ejemplo, los pacientes con patología de la columna sensible a la carga, como la protrusión o herniación discal, o la compresión de raíces nerviosas, pueden beneficiarse de una flotación vertical relajada en el agua, con la ayuda de un cinturón de flotación, que permita la descarga en las estructuras vertebrales intraarticulares y la relajación de los músculos paravertebrales.

La variación de la resistencia que proporciona el agua, modificando la velocidad o la dirección del movimiento del agua o la velocidad de los movimientos del paciente, puede alterar los efectos clínicos del ejercicio en el agua. Cuanto más rápido se mueva el agua hacia el paciente, en contra del sentido del movimiento del paciente, o cuanto más rápido se mueva el paciente en el agua, mayor será la resistencia contra el movimiento del paciente y, por tanto, mayor será el fortalecimiento o el efecto de ganancia de resistencia de la actividad. Por el contrario, si el flujo de agua puede dirigirse para que quede en el mismo sentido que el movimiento del paciente, el agua puede ayudar al movimiento

Cuadro 18.2 Beneficios del ejercicio en el agua para cuadros específicos

Rehabilitación ortopédica

- Menor carga de peso sobre las articulaciones.
- Resistencia dependiente de la velocidad.
- Ejercicios de cadena abierta o cerrada.
- Efectos sobre la pérdida de densidad ósea.
- Fibromialgia.

Rehabilitación neurológica

- Estímulos propioceptivos.
- Aumento de la seguridad.
- Mejora del equilibrio.

Forma cardiovascular

- Acondicionamiento cardíaco en pacientes con mala tolerancia a ejercicios en suelo.

Embarazo

- Menor carga de peso.
- Menor aumento de la frecuencia cardíaca con el ejercicio.
- Menor riesgo de hipertermia materna.

Asma inducida por el ejercicio

- Menos asma inducida por el ejercicio que en otros tipos de ejercicio.

Deficiencias relacionadas con la edad

- Mejora del equilibrio.
- Mejora de la fuerza.
- Mejora de la forma cardiorrespiratoria.
- Mejora de la movilidad funcional.

cuando los músculos están debilitados, permitiendo el fortalecimiento en un ADM mayor.

También se suele recomendar la hidroterapia para controlar el dolor. Estudios sobre ejercicio en el agua en pacientes con artrosis o fibromialgia muestran que, junto con otros beneficios, los pacientes tienen menos dolor con el ejercicio en el agua^{104,106}. Se cree que la hidroterapia controla el dolor ofreciendo un elevado nivel de estimulación sensitiva a los mecanorreceptores periféricos, lo que modula la transmisión de la sensación dolorosa en la médula espinal. Este mecanismo es compatible con las descripciones de muchos profesionales de que las formas de hidroterapia que proporcionan la mayor estimulación sensitiva, como el agua a temperatura elevada con un elevado nivel de agitación, son particularmente eficaces en la reducción del dolor. La inmersión en el agua también puede facilitar el control del dolor al reducir la tensión por soportar carga, además de lo cual aumenta la facilidad de movimiento, y el agua fría puede reducir la inflamación aguda.

Los tipos de ejercicio realizados en el agua deben diseñarse y seleccionarse cuidadosamente para tratar las diferentes patologías y evitar exacerbar problemas ya existentes o generar problemas nuevos. El paciente puede realizar en el agua ejercicios de cadena abierta o de cadena cerrada. Los **ejercicios de cadena cerrada** se pueden realizar a poca profundidad utilizando el fondo de la piscina para fijar la parte distal de la extremidad del paciente (fig. 18.13), o utilizando el borde de la piscina para fijar la parte distal de la extremidad cuando está a más profundidad. Los ejer-



FIGURA 18.13 Ejercicios de cadena cerrada en el agua.



FIGURA 18.14 Ejercicios de cadena abierta en el agua.

cios de cadena abierta también se pueden realizar en piscinas que cubren poco o más profundas, dependiendo de la región del cuerpo implicada y el tipo de ejercicio que hay que realizar (fig. 18.14). Es importante seleccionar el ejercicio adecuado para cada problema en particular y ser conscientes de los cambios biomecánicos que pueden aparecer si el ejercicio realizado normalmente en suelo seco se traslada a un entorno acuático.

Apunte clínico

Es probable que haya alteraciones de la biomecánica cuando un ejercicio que habitualmente se realiza en el suelo se realiza en el agua.

Por ejemplo, correr sobre suelo seco es una actividad fundamentalmente de cadena cerrada, mientras que correr en agua a cierta profundidad utilizando un flotador es un ejercicio totalmente de cadena abierta. Este cambio puede reducir el dolor causado por la compresión de la articulación femorotibial al disminuir la carga sobre esta articulación, pero puede aumentar el dolor de la articulación femorrotuliana al incrementar la compresión en esta articulación durante la extensión de rodilla de cadena abierta. Cuando se diseñan programas de rehabilitación que incluyen natación, es particularmente importante prevenir los efectos adversos de los movimientos compensadores, ya que dichos movimientos pueden causar problemas en otras zonas¹⁰⁹.

Apunte clínico

Los programas de rehabilitación en agua se deben diseñar de manera que los movimientos compensadores que realiza el paciente no provoquen problemas en otras zonas.

Por ejemplo, si un paciente tiene un ADM limitado del hombro y aumenta los movimientos lumbares o cervicales para sacar el hombro del agua mientras nada a estilo libre pueden aparecer problemas en estas zonas de la columna. De forma similar, un paciente con una hipomovilidad de la columna dorsal puede utilizar en exceso el hombro mientras nada a estilo libre o braza y aumentar la presión subacromial sobre el manguito de los rotadores, provocando desgarros del tendón.

Como el ejercicio en el agua provoca una disminución de la carga sobre los huesos, generalmente se ha asumido que el ejercicio en este medio no ayuda a mantener la densidad ósea en las mujeres posmenopáusicas. Sin embargo, estudios observacionales y experimentales indican que el ejercicio en el agua puede ralentizar la pérdida de densidad mineral ósea en la columna lumbar en esta población¹¹⁰⁻¹¹² y puede ser tan eficaz como el entrenamiento de resistencia¹¹³. Esto probablemente se deba a las fuerzas de compresión que ejercen sobre los huesos las contracciones musculares

durante el ejercicio en el agua. El ejercicio en el agua puede tener también un impacto positivo sobre la salud global de la mujer con osteoporosis por otros mecanismos, y puede ser una forma segura de hacer ejercicio para aquellas mujeres con alto riesgo de caídas.

Rehabilitación neurológica. Aunque hay menos investigación sobre el ejercicio acuático para abordar los trastornos, discapacidades y deterioros debidos a disfunción neurológica que para tratar los problemas producidos por trastornos ortopédicos, es frecuente que se recomiende el ejercicio acuático a pacientes con disfunción neurológica porque aporta información propioceptiva y alivio del peso y es un entorno seguro para el movimiento¹¹⁴. La información propioceptiva puede ser particularmente útil en pacientes con déficits sensitivos centrales que producen debilidad o deterioro del control motor, como los que se producen después de un ictus o una lesión cerebral traumática; el alivio del peso puede facilitar el movimiento y reducir el riesgo de caídas, lo que potencia la exploración del movimiento, el entrenamiento en actividades funcionales y el fortalecimiento¹¹⁵. Se ha propuesto que la mayor exploración del movimiento y la mayor producción de errores de movimiento en el ejercicio acuático son responsables de la mejora del equilibrio que se ha visto que producen los programas de ejercicio acuáticos¹¹⁶. Una revisión sistemática con metaanálisis de estudios de ejercicios en el agua en pacientes que han sufrido un ictus, en la que se incluyeron cuatro EAC con 94 participantes, concluyó que las evidencias no confirman que el ejercicio acuático después de un ictus ayude a reducir la discapacidad. Sin embargo, pequeños estudios individuales han mostrado que el ejercicio en el agua puede mejorar la forma física después de un ictus¹¹⁷ o una lesión cerebral traumática¹¹⁸, puede reducir la espasticidad y mejorar la independencia funcional después de una lesión medular¹¹⁹, puede mejorar la eficiencia de la marcha en adolescentes con parálisis cerebral¹²⁰ y puede mejorar la velocidad de deambulación y la longitud de los pasos en pacientes con paraparesia espástica hereditaria¹²¹.

La reducción de la carga como resultado de la flotabilidad y el aumento del soporte abdominal por el efecto de la presión hidrostática del agua también pueden favorecer la respiración en pacientes con un diafragma debilitado, lo que puede ocurrir después de una lesión medular y en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), aunque esto se contrarresta con el aumento del trabajo respiratorio producido por el desplazamiento de líquidos hacia la circulación central. La reducción del peso del paciente que provoca la flotabilidad en el agua y el apoyo proporcionado por la flotabilidad y la presión hidrostática del agua pueden contribuir también a la progresión del paciente, al permitir que el terapeuta lo manipule con más facilidad.

El ejercicio en el agua, incluyendo la utilización de diversas técnicas específicas, como el entrenamiento del neurodesarrollo o el método Bad Ragaz, se ha recomendado para mejorar la función en pacientes con problemas neurológicos^{122,123}. Estos métodos utilizan instrucciones verbales y claves táctiles para guiar al paciente para que realice una progresión y secuencias normales del movimiento. La dificultad de las actividades se puede modificar variando la profundidad de inmersión o utilizando el apoyo de uno o más dispositivos de flotación.

Capacidad cardiorrespiratoria. Como se ha demostrado que los programas de ejercicio en el agua mantienen y mejoran la capacidad aeróbica, estos ejercicios pueden utilizarse para proporcionar un acondicionamiento general en pacientes fuera de forma o en aquellos que desean mejorar su capacidad cardiovascular y respiratoria^{32,124}. Esta forma de ejercicio puede ser especialmente beneficiosa para el acondicionamiento cardíaco en pacientes con cuadros como artrosis o inestabilidad articular, que se agravan con la carga articular y, por tanto, limitan la capacidad

de realizar ejercicio en el suelo. El ejercicio en el agua también es beneficioso para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que mejora la capacidad física y la calidad de vida^{18,29}. En una revisión sistemática con metaanálisis en la que se incluyeron cinco estudios con 176 participantes con EPOC, 71 de los cuales participaron en ejercicios acuáticos, se vio que el ejercicio acuático mejoraba la resistencia en la deambulación y la calidad de vida¹²⁵.

El aumento del gasto cardíaco que se produce por la presión hidrostática de la inmersión en el agua, como ya hemos descrito, ha conducido a algunos investigadores a estudiar los efectos del ejercicio en el agua para la rehabilitación cardíaca. Dos estudios de pacientes con antecedentes de infarto de miocardio o cardiopatía isquémica han demostrado mejorías en la función cardíaca de alrededor de un 30% en pacientes que realizan ejercicio en el agua durante 1 mes^{126,127}. El ejercicio en el agua también reduce la frecuencia cardíaca en reposo y aumenta el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, la frecuencia cardíaca máxima y la capacidad de trabajo en ancianos sanos.

Se ha demostrado que una forma nueva de ejercicio en el agua, que consiste en la inmersión en agua junto con espiración dentro del agua, mejora la función respiratoria en pacientes con enfisema y asma¹²⁸, y también aumenta la fracción de eyección cardíaca y reduce las dimensiones sistólica y telediastólica en reposo del ventrículo izquierdo en pacientes con enfisema¹²⁹. Este ejercicio produjo específicamente un aumento del cociente entre el índice del volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV_1) y la capacidad vital forzada (FVC) ($FEV_1:FVC$) y un descenso de la presión parcial de dióxido de carbono ($Paco_2$). Estos resultados sugieren que este tipo de ejercicio en el agua puede mejorar la función cardíaca y respiratoria en pacientes con enfisema y asma.

Ejercicio en el agua durante el embarazo. Esta forma de ejercicio puede ser especialmente apropiada para las embarazadas^{47,130-132} porque descarga las articulaciones que soportan el peso, controla el edema periférico y provoca una menor elevación de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la temperatura corporal que un ejercicio similar realizado en suelo seco. Las mujeres embarazadas que participaron en un programa de ejercicio en el agua de 1 hora diaria tres veces a la semana durante 6 semanas tenían menos molestias físicas, mayor movilidad y una mejor imagen corporal y hábitos más saludables que las mujeres control que no realizaron ejercicio¹³³. El American College of Obstetricians and Gynecologists recomienda que las mujeres mantengan su frecuencia cardíaca por debajo de 140 pulsaciones por minuto durante el embarazo. Como en el agua la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio es menor, las mujeres pueden realizar ejercicio en el agua a un grado de esfuerzo percibido y una tasa metabólica superiores a los que podrían realizar en suelo seco mientras mantienen la frecuencia cardíaca dentro de los límites de seguridad^{130,134}. También se piensa que el ejercicio en el agua tiene menos riesgo para el feto que el ejercicio en suelo seco, porque se ha demostrado que la incidencia de taquicardia fetal postejercicio es menor con este tipo de ejercicio que con el ejercicio en suelo seco^{47,131}.

La inmersión en agua y la realización de ejercicio de pie o incluso estando sumergido en el agua en posición vertical ejercen una presión hidrostática sobre las zonas sumergidas y, por tanto, se pueden utilizar para ayudar a disminuir el edema periférico en las pacientes embarazadas. Este efecto es el resultado de una mejoría del flujo linfático y venoso y de la diuresis influenciada por el riñón provocada por la presión hidrostática del agua sobre las extremidades inferiores. Como la presión hidrostática aumenta al aumentar la profundidad del agua, el control del edema periférico es más marcado cuando el paciente se ejercita en posición vertical para producir la mayor presión sobre la parte más distal de las extremidades inferiores.

Apunte clínico

El ejercicio en el agua es especialmente apropiado durante el embarazo porque descarga las articulaciones que soportan el peso, controla el edema periférico y provoca una menor elevación de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la temperatura corporal que un ejercicio similar realizado en suelo seco.

Asma inducida por el ejercicio. El ejercicio en el agua, incluyendo la natación, es particularmente idóneo para los pacientes con asma inducida por el ejercicio, porque el entorno del agua reduce la incidencia de asma en estas personas a la vez que mejora su forma física^{44,45,135,136}.

Deficiencias relacionadas con la edad. Mientras que el ejercicio en general puede ser beneficioso para todos los ancianos, el ejercicio en el agua es particularmente útil porque aumenta la fuerza, la movilidad funcional, el equilibrio y la calidad de vida¹³⁷⁻¹³⁹. La flotabilidad del agua ayuda a aliviar dolores relacionados con la edad durante el ejercicio y da soporte a los pacientes con trastornos del equilibrio sobre suelo seco, y trabajar contra la resistencia del agua ayuda también a aumentar la fuerza.

CALENTAMIENTO O ENFRIAMIENTO SUPERFICIAL

Puede utilizarse agua caliente o fría en la práctica clínica para calentar o enfriar los tejidos superficiales. El agua caliente y el agua fría transfieren calor principalmente mediante conducción, mientras que las bañeras de hidromasaje calientes y frías transfieren calor mediante conducción y convección¹⁴⁰. Los efectos y aplicaciones clínicas del calentamiento o el enfriamiento de los tejidos superficiales con agua son los mismos que los de otros agentes de calentamiento y enfriamiento superficial, como los que se detallan en el capítulo 8. Sin embargo, el agua tiene determinadas ventajas respecto a la mayoría de los demás agentes térmicos superficiales: ofrece un contacto perfecto con la piel, incluso en áreas muy contorneadas; no precisa sujeción al cuerpo; y permite movimiento durante el calentamiento o el enfriamiento. Su principal desventaja es que, cuando se aplica solamente a las extremidades, la extremidad distal debe estar en una posición inferior, lo que puede agravar el edema. Sin embargo, el efecto productor del edema que tiene la posición declive es contrarrestado en cierta medida durante la inmersión por la compresión que produce la presión hidrostática del agua.

Contraindicaciones y precauciones para la hidroterapia y el tratamiento de las heridas con presión negativa

Aunque la hidroterapia es una modalidad de tratamiento relativamente segura, su empleo está contraindicado en determinadas circunstancias y debe aplicarse con precaución en otras¹⁴¹. Cuando se aplica agua fría o agua caliente a un paciente, todas las contraindicaciones y precauciones que se aplican al empleo de otros agentes de calentamiento o enfriamiento superficial, que se describen en el capítulo 8, se aplican también a esta modalidad. Además, hay contraindicaciones y precauciones que se aplican de forma específica a la hidroterapia por métodos sin inmersión, el THPN y la hidroterapia con inmersión del cuerpo entero en una piscina. Se aplican una serie de contraindicaciones y precauciones exclusivas para la hidroterapia de inmersión del cuerpo entero debido a los riesgos asociados a la profundidad del agua y al hecho de que la mayor parte de las inmersiones del cuerpo entero tienen

lugar en una piscina donde el agua no se cambia entre una sesión y la siguiente. En los cuadros siguientes aparece un listado de las contraindicaciones para la hidroterapia sin inmersión, el THPN y la terapia en piscina, y se describen con detalle en el texto.

HIDROTERAPIA SIN INMERSIÓN

★ PRECAUCIONES

para la hidroterapia sin inmersión

- Maceración.
- Injertos cutáneos recientes.
- Posible ineficacia.

Maceración alrededor de la herida

Hay que tener mucha precaución para reducir al mínimo la humedad de la piel intacta de alrededor de la herida debido a la posibilidad de agravar o de causar maceración. La piel intacta debe secarse suavemente, pero de forma completa, después de cualquier tratamiento de hidroterapia para reducir al mínimo este riesgo.

Injertos cutáneos recientes

Se debe tener un cuidado extremo cuando se traten con hidroterapia los injertos cutáneos recientes, porque puede que no toleren elevados niveles de agitación mecánica o no tengan una respuesta vascular suficiente para compensar el calor o el frío extremo. Por tanto, cerca de un injerto se debe mantener al mínimo la presión del agua mientras se conserva la eficacia del tratamiento, y se debe utilizar agua con una temperatura neutra (33-35,5 °C) o con calor suave (35,5-37 °C).

Posible ineficacia

Como la hidroterapia sin inmersión no proporciona flotabilidad ni presión hidrostática, solo es eficaz para una serie limitada de problemas que pueden solucionarse con hidroterapia de inmersión. Se puede utilizar la hidroterapia sin inmersión para limpiar, pero no se puede utilizar cuando se buscan los efectos cardiovasculares, respiratorios, osteomusculares o renales de la inmersión. La hidroterapia sin inmersión también produce poca transferencia de calor, porque el contacto del agua con el tejido es demasiado breve.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA

★ CONTRAINDICACIONES

para el tratamiento de las heridas con presión negativa¹⁴²

- Tejido necrótico.
- Osteomielitis no tratada.
- Neoplasias en la herida.
- Malnutrición no tratada.
- Arterias, venas, nervios, zonas con anastomosis u órganos expuestos.
- Fístulas no entéricas e inexploradas.

Tejido necrótico

El THPN no desbrida el tejido necrótico y, por ello, debe utilizarse solo después de que la herida esté limpia y libre de tejido necrótico y escaras. De esta forma, el THPN podrá favorecer la cicatrización de tejidos potencialmente viables.

■ Valorar

- Examinar el lecho de la herida en busca de tejido necrótico y desbridar tanto como sea posible antes del THPN.

Osteomielitis no tratada

El THPN no se debe aplicar en una zona de osteomielitis no tratada, porque este tratamiento puede favorecer el crecimiento de partes blandas sobre el hueso infectado.

■ Valorar

- Examinar todas las heridas por si hay hueso expuesto.

Si existe hueso expuesto, el médico debe completar la valoración de la osteonecrosis antes de aplicar THPN.

Neoplasias

Como el THPN puede favorecer el crecimiento de cualquier tejido, incluyendo el tejido tumoral, no se debe aplicar en ninguna zona de neoplasia.

Malnutrición no tratada

Las heridas requieren una nutrición adecuada para obtener la energía y los sustratos necesarios para la cicatrización. Por tanto, es necesario tratar la malnutrición antes de iniciar el THPN.

■ Valorar

- Solicitar la valoración por parte de un nutricionista antes de iniciar el THPN.

Arterias, venas, nervios, zonas con anastomosis u órganos expuestos

Se debe evitar aplicar el THPN en estas zonas, ya que la fuerza de la presión negativa puede lesionar arterias, venas, nervios, anastomosis u órganos expuestos.

Fístulas no entéricas e inexploradas

La aplicación del THPN sobre una fístula puede provocar lesiones y pérdida excesiva de líquido. El médico debe realizar una exploración detallada de la fístula para determinar si es adecuada la aplicación del THPN. En ocasiones, el THPN se puede aplicar a fístulas entéricas (intestinales).

■ Valorar

- Examinar el lecho de la herida por si hay arterias, venas u órganos expuestos.

★ PRECAUCIONES

para el tratamiento de las heridas con presión negativa

- Tratamiento anticoagulante.
- Hemostasia dificultosa.
- Confusión o desorientación.

Tratamiento anticoagulante

El THPN se debe aplicar con mucha precaución en pacientes que están con tratamiento anticoagulante como warfarina y heparina, ya que estos fármacos aumentan el riesgo de hemorragia prolongada.

■ Preguntar al paciente

- «¿Está tomando algún anticoagulante o antiagregante? ¿Cuál?»

■ Valorar

- Si el paciente está con anticoagulantes, valorar con su médico antes de iniciar el THPN. Si ya se ha iniciado el THPN, controlar cuidadosamente la zona por si aparecen signos de sangrado, e interrumpir el tratamiento si se produce hemorragia.

Hemostasia dificultosa

Si es difícil conseguir la hemostasia hay que iniciar con precaución el THPN, ya que la presión utilizada puede ocasionar alguna hemorragia.

Confusión o desorientación

El THPN se debe utilizar con precaución en pacientes que están confusos o desorientados, ya que dichos individuos pueden desorganizar inconscientemente el vendaje o el funcionamiento del dispositivo de presión negativa.

FORMAS DE HIDROTERAPIA CON INMERSIÓN

★ CONTRAINDICACIONES

para las formas de hidroterapia con inmersión

- Inestabilidad cardíaca.
- Confusión o deterioro cognitivo.
- Maceración alrededor de una herida.
- Hemorragia.
- Infección en la zona que se va a sumergir.
- Patologías infecciosas que pueden diseminarse por el agua.
- Incontinencia intestinal.
- Epilepsia grave.
- Pacientes suicidas.

Inestabilidad cardíaca

La inmersión del cuerpo entero está contraindicada en casos de inestabilidad cardíaca, como hipertensión o insuficiencia cardíaca no controladas, ya que en estas circunstancias puede que el corazón no sea capaz de adaptarse de forma adecuada y suficiente en respuesta a los cambios circulatorios producidos por la hidroterapia para mantener la homeostasis cardíaca.

■ Valorar

- Comprobar con el médico del paciente y revisar la historia del paciente para determinar si existe algún tipo de inestabilidad cardíaca.

También hay que monitorizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial durante y después de la inmersión en todos los pacientes con antecedentes de problemas cardíacos.

Confusión o deterioro cognitivo

Cuando los pacientes tienen confusión o deterioro cognitivo, la hidroterapia con inmersión en una piscina solo se debe realizar con la supervisión directa del terapeuta por el riesgo de ahogamiento.

■ Valorar

- Comprobar el nivel cognitivo y de alerta del paciente. Verificar si el paciente puede comunicar de manera eficaz que siente malestar.

Cuando un paciente tiene confusión o no puede comunicar de manera eficaz que tiene malestar u otros problemas por cualquier motivo, la hidroterapia con inmersión en una piscina solo se debe aplicar si el terapeuta puede estar en la piscina supervisando directamente al paciente.

Maceración alrededor de una herida

La hidroterapia por inmersión está contraindicada cuando hay maceración de la piel intacta alrededor de una herida, porque es probable que la maceración aumente y, por tanto, se incremente el tamaño de la herida.

■ Valorar

- Inspeccionar la piel de alrededor de la herida en busca de signos de maceración, como palidez u otros indicios precoces de grietas.

Cuando existe maceración alrededor de una herida, se debe evitar la inmersión prolongada. Si son deseables los beneficios de la limpieza mediante hidroterapia, se deben emplear técnicas sin inmersión.

Hemorragia

La hidroterapia de inmersión en agua fría o caliente no debe aplicarse si hay sangrado en la zona considerada para el tratamiento o cerca de ella, porque la hidroterapia con inmersión puede incrementar la hemorragia al potenciar la circulación venosa como consecuencia de la presión hidrostática, y puede aumentar la circulación arterial por la vasodilatación.

■ Valorar

- Buscar hemorragia en la zona considerada para el tratamiento.
- Si la hemorragia es leve y se decide que no es peligrosa para el paciente, se puede utilizar hidroterapia sin inmersión.

Infección en la zona que se va a sumergir

Ya no se recomienda la hidroterapia con inmersión para el tratamiento de las heridas. Los pacientes con enfermedades infecciosas que son susceptibles de diseminarse por el agua no deben utilizar ningún tipo de hidroterapia donde el agua no se cambie entre las sesiones. Por tanto, los pacientes con heridas abiertas no deben sumergir las heridas en una piscina.

■ Valorar

- Explorar la piel en busca de heridas abiertas.

Incontinencia intestinal

Los pacientes con incontinencia intestinal no deben sumergirse en el agua que vaya a ser utilizada por otros pacientes. En pacientes con incontinencia intestinal y heridas abiertas hay que tener cuidado para evitar que se contamine el agua que se utiliza para la hidroterapia (y, por tanto, la herida) con bacterias de las heces del propio paciente.

■ Valorar

- Valorar la historia del paciente por si hace alguna referencia a incontinencia intestinal.

Se pueden utilizar formas de hidroterapia sin inmersión para el tratamiento de heridas abiertas de pacientes con incontinencia intestinal.

Epilepsia grave

La hidroterapia por inmersión del cuerpo entero no debe aplicarse en pacientes con epilepsia mal controlada, ya que presentan mayor riesgo de ahogarse.

Pacientes suicidas

La hidroterapia por inmersión del cuerpo entero no debe aplicarse tampoco en pacientes suicidas, ya que presentan mayor riesgo de ahogarse.

★ PRECAUCIONES

para las formas de hidroterapia con inmersión

- Deterioro de la sensibilidad térmica en la zona que se va a sumergir.
- Confusión o desorientación.
- Ingesta de alcohol.
- Fuerza, resistencia, equilibrio o ADM limitados.
- Fármacos.
- Incontinencia urinaria.
- Miedo al agua.
- Problemas respiratorios.

Deterioro de la sensibilidad térmica en la zona que se va a sumergir

Las zonas con deterioro de la sensibilidad térmica presentan mayor riesgo de quemaduras térmicas. Por tanto, para reducir al mínimo el riesgo, hay que controlar siempre con un termómetro y con la mano la temperatura del agua que se va a utilizar para la hidroterapia antes de que el paciente entre en el agua.

■ Preguntar al paciente

- «¿Puede sentir frío y calor en esta zona?»

■ Valorar

- La sensibilidad térmica se puede comprobar aplicando tubos de ensayo llenos de agua fría o caliente en la zona y pidiendo al paciente que refiera la sensación que le produce el estímulo.

Si el paciente tiene deteriorada la sensibilidad térmica, solo se debe utilizar agua a una temperatura próxima a la temperatura corporal para aplicar la hidroterapia.

Ingesta de alcohol

Después de la ingesta de alcohol debe evitarse la inmersión de cuerpo entero en el agua, ya que puede aumentar el riesgo de ahogamiento por el deterioro de las funciones cognitivas que se producen con la intoxicación y por los efectos hipotensores de la ingesta de alcohol.

■ Preguntar al paciente

- «¿Ha ingerido alguna bebida alcohólica en las últimas horas?» (Hay que preguntarlo si se sospecha que un paciente ha estado bebiendo alcohol recientemente; por ejemplo, si el aliento del paciente huele a alcohol.)

Fuerza, resistencia, equilibrio o arco de movilidad limitados

Aunque la hidroterapia se utiliza frecuentemente para tratar limitaciones de fuerza, resistencia, equilibrio o ADM, las limitaciones extremas en cualquiera de estas áreas pueden suponer un riesgo para la seguridad en caso de hidroterapia con inmersión de todo el cuerpo. Por tanto, para un tratamiento de hidroterapia con inmersión de todo el cuerpo, el paciente debe ser capaz de mantener la cabeza por encima del agua, o, si no es capaz, hay que asegurarlo bien para que mantenga la cabeza fuera del agua. También se puede utilizar la ayuda directa del terapeuta en el agua para pacientes que tienen dificultades para mantener la cabeza por encima del agua.

■ Valorar

- Comprobar la fuerza, el equilibrio y el ADM antes de que el paciente entre en el agua.

Si existe una limitación significativa en cualquiera de estos aspectos, hay que asegurar al paciente de manera que no se le pueda meter la cabeza en el agua o acompañarlo una vez dentro de ella, al menos durante la primera sesión de tratamiento, para comprobar que está seguro.

Fármacos

Algunos fármacos, sobre todo los que se utilizan para tratar enfermedades cardiovasculares, alteran la respuesta cardiovascular al ejercicio. Se recomienda, por tanto, consultar al médico para establecer los límites seguros de respuesta cardiovascular para cada paciente antes de iniciar un programa acuático de ejercicio en un paciente que esté tomando medicación.

Incontinencia urinaria

Se puede sondar a un paciente con incontinencia urinaria para poder aplicarle hidroterapia de inmersión del cuerpo entero; sin embargo, esto no es muy recomendable, ya que la inmersión puede aumentar el riesgo de infecciones del tracto urinario en un paciente sondado.

Miedo al agua

Los pacientes con miedo al agua normalmente rechazarán participar en la hidroterapia de inmersión. Para estos pacientes se deben considerar otros tratamientos alternativos, como sumergir solo la zona que requiere tratamiento, utilizar hidroterapia sin inmersión

o utilizar otra intervención, como el ejercicio en suelo seco que no implica el uso del agua.

Problemas respiratorios

Aunque el ejercicio en el agua puede mejorar el acondicionamiento general y respiratorio en pacientes con asma inducida por el ejercicio u otros problemas respiratorios, la inmersión en el agua aumenta el trabajo respiratorio, por lo que los pacientes con problemas respiratorios deben estar cuidadosamente controlados por si aparecen signos de dificultad respiratoria durante el tratamiento. Algunos pacientes con asma también pueden ser sensibles al cloro o a otros agentes que se utilizan para descontaminar las piscinas de ejercicio y de hidromasaje, y estos pacientes deben estar estrechamente vigilados.

★ PRECAUCIONES

para la inmersión del cuerpo entero en agua caliente o muy caliente

- Embarazo.
- Esclerosis múltiple.
- Regulación térmica inadecuada.

Embarazo

Se ha demostrado que la hipertermia materna es teratogénica y se asocia a diversas malformaciones del sistema nervioso central en el niño, por lo que se debe evitar la inmersión del cuerpo entero en agua caliente durante el embarazo para reducir al mínimo la posibilidad de hipertermia de la madre, especialmente durante el primer trimestre, en el que los efectos del calor son más peligrosos para el feto^{143,144}.

■ Preguntar a la paciente

- «¿Está embarazada?»
- «¿Piensa que puede estar embarazada?»

Esclerosis múltiple

Los pacientes con esclerosis múltiple no deben sumergirse en una piscina de agua caliente o templada, ya que temperaturas superiores a 31 °C pueden aumentar la fatiga o inducir debilidad¹⁴³.

Regulación térmica inadecuada

La regulación térmica en respuesta al calentamiento corporal se realiza generalmente mediante una combinación de conducción, convección, radiación y evaporación. Si se sumerge una zona pequeña del cuerpo en agua caliente, el paciente que presenta una regulación térmica inadecuada todavía puede ser capaz de disipar el calor por conducción en zonas que estén en contacto directo con la zona calentada y por radiación directa de calor desde la piel; sin embargo, puede estar afectada la producción de sudor y la disipación de calor mediante convección por la sangre circulante que atraviesa la zona calentada desde otras zonas no calentadas. Como todos estos mecanismos se ven afectados cuando se calientan zonas extensas del cuerpo, como ocurre en la inmersión de todo el cuerpo en agua templada y caliente, el paciente que presenta una regulación térmica inadecuada puede estar expuesto al riesgo de desarrollar shock térmico si se sumerge una parte extensa del cuerpo en agua caliente¹⁴³.

■ Valorar

- Preguntar si hay antecedentes de shock térmico u otros signos de regulación térmica inadecuada.

Como en los ancianos y los lactantes la regulación térmica está muchas veces afectada, en estas poblaciones de pacientes debe restringirse la hidroterapia en agua templada o caliente a zonas pequeñas.

Efectos adversos de la hidroterapia

AHOGAMIENTO

El efecto adverso potencialmente más grave de la hidroterapia es la muerte por ahogamiento, y es imperativo tomar las precauciones adecuadas para reducir al mínimo este riesgo. La Cruz Roja estadounidense ha identificado que las tres causas más frecuentes de ahogamiento son: 1) la falta de reconocimiento de situaciones y prácticas peligrosas, 2) la incapacidad para salir de situaciones peligrosas, y 3) no conocer las formas más seguras para ayudar a una persona que se está ahogando¹⁴⁵. Las recomendaciones específicas de seguridad que hay que considerar para reducir al mínimo el riesgo de ahogamiento se comentan en la sección «Aspectos de seguridad relacionados con la hidroterapia».

QUEMADURAS, LIPOTIMIAS Y HEMORRAGIAS

El tratamiento por inmersión en agua templada o caliente presenta los riesgos asociados a otras formas de termoterapia superficial, como quemaduras, lipotimias y hemorragias. Para reducir al mínimo la posibilidad de que aparezca alguno de estos efectos adversos, la temperatura del agua debe estar dentro de un intervalo adecuado y hay que comprobarla siempre con un termómetro y con la mano antes de que el paciente toque el agua. Se debe evitar el empleo de agua caliente cuando se trate a pacientes ancianos, muy jóvenes o con deterioro de la sensibilidad u otros déficits neurológicos, porque tienen un riesgo mayor de quemaduras¹⁴⁶.

El riesgo de lipotimia por hipotensión es máximo cuando el paciente tiene zonas amplias de su cuerpo sumergidas en agua templada o caliente. Este riesgo es aún mayor en pacientes con medicación antihipertensiva. Por tanto, para reducir al mínimo la posibilidad de lipotimia solo se deben sumergir en agua caliente las partes del cuerpo que estén implicadas en el tratamiento, y hay que controlar estrechamente a los pacientes que están con medicación antihipertensiva. Además, hay que sujetar bien a todos los pacientes durante su inmersión en agua templada para evitar que se caigan si sufren una lipotimia.

HIPONATREMIA

La hidroterapia por inmersión se ha asociado a hiponatremia en pacientes con quemaduras extensas¹⁴³. La hiponatremia se produce debido a que estos pacientes pueden perder sal desde zonas con heridas abiertas al agua cuando la salinidad del agua es menor que la de los líquidos tisulares. Para reducir al mínimo la posibilidad de que esto ocurra, hay que añadir sal al agua al tratar a estos pacientes¹⁴⁷.

INFECCIÓN

En una serie de informes se ha documentado la asociación de la hidroterapia con inmersión con las infecciones de

heridas⁶²⁻⁶⁴. Se piensa que esto se debe a que las bacterias de un paciente pueden alojarse en una bañera de hidromasaje y transmitirse a los demás. El riesgo se puede reducir utilizando técnicas de hidroterapia sin inmersión o, cuando se utilizan técnicas de inmersión, instalando un recubrimiento de la bañera y siguiendo estrictamente los protocolos de limpieza. La hidroterapia sin inmersión con lavado pulsátil para limpiar heridas puede aerosolizar bacterias de la herida, que a su vez contaminan las superficies expuestas y son inhaladas tanto por el profesional como por el paciente⁷³. En consecuencia, se deben aplicar precauciones especiales, que se describen más adelante, para proteger de la infección por las bacterias de la herida tanto al paciente al que se trata como a otras personas.

AGRAVAMIENTO DEL EDEMA

Se ha demostrado que la inmersión en agua caliente o templada aumenta el edema en las manos en los pacientes con trastornos de la extremidad superior¹⁴⁵; este efecto es más intenso cuando se incrementa la temperatura del agua⁹⁸. Por tanto, para evitar el agravamiento del edema solo se debe utilizar agua fría, y hay que evitar la posición declive de la extremidad cuando existan signos de inflamación aguda.

EXACERBACIÓN DEL ASMA

La humedad del entorno de las piscinas de ejercicio y las bañeras de hidromasaje puede ayudar a aliviar los síntomas del asma inducida por el ejercicio. Sin embargo, se ha demostrado que la exposición a piscinas o bañeras de hidromasaje cloradas puede provocar una reducción del volumen espiratorio forzado en pacientes con asma, incluso aunque no tengan síntomas¹⁴⁸. Además, un estudio sugiere que los niños expuestos a piscinas con agua clorada tienen un mayor riesgo de desarrollar asma¹⁴⁹, y hay una publicación que relaciona el asma en tres trabajadores de piscinas con el cloro que hay en el aire en el entorno de la piscina¹⁵⁰. Los pacientes con asma que utilizan piscinas o bañeras cloradas deben estar estrechamente vigilados por si aparecen síntomas de asma.

Efectos adversos del tratamiento de heridas con presión negativa

La FDA ha publicado una advertencia de que se han descrito diversos episodios adversos, incluyendo algunas muertes por hemorragia, con el uso de THPN para determinados tipos de heridas en los que está contraindicado (v. cuadro «Contraindicaciones para el uso del tratamiento de heridas con presión negativa»)¹⁴². En concreto, ha habido descripciones de retención de apósitos de espuma o de revestimiento en la herida, perforación de vasos sanguíneos y rotura cardíaca. Se debe seleccionar cuidadosamente a los pacientes para el THPN según sus factores de riesgo individuales y el tipo de heridas.

Técnicas de aplicación

Esta sección proporciona las bases sobre la secuencia de procedimientos que se requieren para la aplicación de hidroterapia y de THPN de una manera segura y eficaz.

HIDROTERAPIA GENERAL

La hidroterapia se puede aplicar en diferentes circunstancias, pero hay que determinar en primer lugar si esta es la mejor modalidad para el paciente. A continuación se presenta una lista de pasos para el empleo de la hidroterapia en general.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18.1

HIDROTERAPIA GENERAL

Procedimiento

1. Evaluar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la hidroterapia es el tratamiento más apropiado.
La hidroterapia puede ser un tratamiento apropiado cuando la progresión hacia los objetivos del mismo se puede conseguir mediante la limpieza y el desbridamiento de heridas, el control del edema y el ejercicio en un entorno acuático. Es la intervención ideal para la limpieza y el desbridamiento de heridas cuando existe una cantidad moderada de restos o tejido necrótico. Cuando hay una gran cantidad de tejido necrótico puede ser necesario un tratamiento más radical, como puede ser el desbridamiento quirúrgico. La hidroterapia no está indicada cuando una herida está limpia, aunque puede ser adecuado el THPN. El ejercicio en el agua está indicado en pacientes con cuadros sensibles a la carga o cuando los beneficios de la resistencia o de la presión hidrostática del agua pueden favorecer la progresión hacia los objetivos del tratamiento.
3. Determinar que la hidroterapia no está contraindicada para este paciente o esta patología.
Hay que inspeccionar la zona de tratamiento en busca de heridas abiertas, exantema u otros signos de infección, y hay que valorar la sensibilidad de la zona. También hay que revisar la historia del paciente por si hay respuestas adversas previas a la hidroterapia, y hay que formular al paciente las preguntas pertinentes referidas a las contraindicaciones. Si se va a sumergir una gran parte del cuerpo, también se recomienda medir y registrar la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
4. Seleccionar la forma de hidroterapia más apropiada de acuerdo con la patología que se va a tratar y con los efectos que se desean con el tratamiento. Seleccionar de la siguiente lista (v. las recomendaciones específicas de aplicación para cada uno de los agentes de hidroterapia):
 - Dispositivos de irrigación sin inmersión.
 - Piscina.

La forma de hidroterapia seleccionada debe producir los efectos de tratamiento deseados, ser la apropiada para el tamaño de la zona que se va a tratar, permitir la seguridad adecuada y el control de la infección, y ser rentable. Más adelante se enumeran las ventajas e inconvenientes de las diferentes formas de hidroterapia basadas en los objetivos del tratamiento, junto con las pautas para su aplicación. En la sección de seguridad se proporciona información detallada de la seguridad y el control de la infección. Como es difícil, cuando no imposible, conseguir el control adecuado de la infección cuando se utiliza secuencialmente una bañera de hidromasaje en pacientes diferentes, algunos de los cuales pueden tener heridas abiertas, ya no se recomienda el uso de bañeras de hidromasaje¹⁵¹. Por tanto, en este capítulo no se analiza su uso. Los lectores que necesiten información detallada sobre el uso y la limpieza de las bañeras de hidromasaje deberán consultar ediciones previas de este libro.

5. Explicar al paciente el procedimiento, el motivo por el que se aplica la hidroterapia y las sensaciones que va a experimentar.
Durante la aplicación de la hidroterapia el paciente puede notar una sensación de frío o de calor, dependiendo de la temperatura del agua que usemos. Si el agua está agitada, el paciente también sentirá una ligera presión. El paciente no debe sentir frío o calor excesivo, ni presión excesiva, ni debe marearse. En general, la hidroterapia no es dolorosa a menos que se utilice junto con desbridamiento para quemaduras u otras heridas dolorosas. El dolor que se asocia con este procedimiento se puede reducir con la administración de altas dosis de analgésicos antes de comenzar la hidroterapia.
6. Aplicar la forma de hidroterapia apropiada.
7. Valorar el resultado del tratamiento una vez completada la hidroterapia. Volver a medir y a valorar el progreso en relación con la evaluación inicial del paciente y los objetivos del tratamiento.
8. Documentar el tratamiento.

IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN Y LAVADO PULSÁTIL

Hay una gran diversidad de dispositivos, incluyendo duchas de mano, jeringas y unidades de irrigación pulsátil diseñadas específicamente, que pueden aplicar hidroterapia sin inmersión de la zona que se va a tratar^{66,86,152}, pulverizándola sobre la zona de tratamiento. Los dispositivos de irrigación sin inmersión son especialmente adecuados para la aplicación de hidroterapia en heridas abiertas, ya que implican menos riesgo de infección que la bañera de hidroterapia y porque algunos de estos dispositivos pueden pulverizar líquido sobre la herida abierta dentro de los límites seguros y eficaces de presión (entre 4 y 15 psi) (v. tabla 18.3). El agua no produce flotabilidad ni presión hidrostática si no hay inmersión y, por tanto, no reduce la carga ni el edema ni aumenta la circulación. En consecuencia, la hidroterapia sin inmersión solo se debe utilizar en pacientes que no necesitan reducir la carga de peso ni el edema, ni un aumento de la circulación, para conseguir los objetivos del tratamiento.

Como los dispositivos eléctricos de irrigación pulsátil pueden aplicar líquido a una presión controlada y proporcionar aspiración para eliminar líquido contaminado, son ideales para el tratamiento de heridas abiertas¹⁵³. Este tratamiento se conoce como *lavado pulsátil* (fig. 18.15).

Los dispositivos de lavado pulsátil bombean un chorro de líquido de forma intermitente desde una bolsa de irrigación o una botella a través de un tubo a un mango que dirige el flujo hacia la herida (fig. 18.16). El líquido contaminado se elimina a



FIGURA 18.15 Mango para aspiración con lavado pulsátil con punta para extraer el agua del lecho de la herida y succionar la herida contaminada. (© 2017 C.R. Bard, Inc. Utilizado con autorización. Bard es una marca comercial registrada de C.R. Bard, Inc.)

continuación de la zona de tratamiento con la misma pieza de mano a través de otro tubo conectado a un bote. El mango tiene un gatillo para controlar el flujo de líquido y se pueden colocar diversos tipos de boquillas para variar la dispersión del líquido. Con la mayoría de estos dispositivos, el tubo, el mango y las boqui-

llas deben desecharse después de cada tratamiento para reducir al mínimo el riesgo de infecciones cruzadas. Existen modelos de dispositivos de irrigación pulsátil clínicos y portátiles.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18.2

DISPOSITIVO DE IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN

Equipamiento necesario

- Dispositivo de irrigación sin inmersión.
- Líquido de irrigación.
- Toallas.
- Equipo de protección personal para el profesional, que debe incluir guantes, bata impermeable, máscara y gafas o protector facial, y gorro para el pelo.
- Equipo de protección personal para el paciente, que debe incluir una mascarilla quirúrgica.

Procedimiento

Cuando se aplica la irrigación sin inmersión se deben seguir las siguientes pautas. Como el lavado pulsátil puede aerosolizar líquido contaminado, la FDA recomienda que se utilice para cada paciente una sala privada que contenga solo el equipo esencial. Se deben tapar las superficies con riesgo de contaminación por aerosoles. Durante el tratamiento, el profesional y todas las demás personas que estén en la sala deben llevar el equipo protector personal completo que debe incluir una bata impermeable, guantes, máscara y gafas o protector facial, y gorro para el pelo (v. fig. 18.16). El paciente también debe llevar una mascarilla quirúrgica, y todos los catéteres, conexiones y heridas del paciente que no se vayan a tratar deben estar cubiertos con un paño o una toalla. Después del tratamiento de cada paciente se deben limpiar meticulosamente y desinfectar todas las superficies tocadas por las manos. Un estudio clínico observacional sugiere que este tratamiento es seguro cuando se siguen los protocolos adecuados¹⁵⁴.

Para maximizar la comodidad y optimizar la cicatrización, se debe utilizar siempre líquido limpio y templado para la irrigación. Para este procedimiento se puede utilizar agua limpia templada, aunque cuando se aplica irrigación mediante lavados pulsados se suele recomendar utilizar suero salino estéril normal. Se recomienda aplicar el tratamiento una vez al día durante el tiempo suficiente para hidratar escaras endurecidas o ablandar restos tisulares. La frecuencia y duración apropiadas para el tratamiento dependerán en primer lugar del tamaño de la herida y de la cantidad de tejido necrótico, exudado u otros restos presentes. Además, cuando se utiliza un dispositivo de irrigación pulsátil eléctrico hay que seguir las siguientes pautas. Las directrices específicas para el empleo de diferentes marcas y modelos de estos dispositivos las proporcionan los fabricantes de los dispositivos.

1. Aunque los pacientes pueden estar en la cama para un tratamiento de este tipo, todos los tratamientos de irrigación deben aplicarse en una sala privada con el fin de reducir el riesgo de transmisión de infecciones.
2. Normalmente se utilizan bolsas de suero salino fisiológico de 1.000 ml como líquido de irrigación; en casos de infección de la herida se pueden añadir antimicrobianos. Se recomienda calentar el suero salino colocándolo en un recipiente de agua caliente. Colgar la bolsa de líquido en el dispositivo.
3. Acoplar el tubo, el bote de aspiración, el mango y la boquilla de irrigación al dispositivo.
4. Encender la bomba.

5. Seleccionar la presión para el tratamiento. La mayoría de los dispositivos pueden pulverizar líquido a presiones entre 0 y 4 kg/cm² (0 y 60 psi) y tienen una válvula para limitar la máxima presión a 2 kg/cm². Normalmente son suficientes presiones entre 0,3 y 1 kg/cm² para limpiar y desbridar la mayoría de las heridas; sin embargo, la presión puede ajustarse dependiendo de la naturaleza de la herida, la boquilla que se utilice y la sensibilidad del paciente. Se recomienda utilizar la presión mínima eficaz que ablande y elimine los restos tisulares y disminuir la presión si el paciente refiere dolor, si se produce hemorragia o si la boquilla está próxima a un vaso importante o expuesto. Puede ser necesario aumentar la presión en presencia de costras duras o cuando hay gran cantidad de tejido necrótico.
6. Aplicar el tratamiento hasta que se haya conseguido la hidratación o el desbridamiento adecuados.
7. Esta forma de tratamiento puede ir seguida de un desbridamiento quirúrgico si fuera necesario para retirar tejido necrótico adherido.
8. Volver a aplicar un vendaje adecuado.
9. El lavado pulsátil generalmente se aplica una vez al día, pero se puede aplicar con más frecuencia en heridas que tienen más de un 50% de tejido necrótico y tejido no viable con drenaje purulento o maloliente, y con menor frecuencia en otras heridas. El tratamiento con este tipo de dispositivos debe resultar en una reducción del tejido necrótico y un aumento del tejido de granulación al cabo de una semana desde el inicio del tratamiento. Si esto no ocurre, se debe volver a evaluar la técnica de tratamiento.

Ventajas

- Controla la presión del líquido para que se mantenga en un intervalo seguro y eficaz para su aplicación en heridas abiertas.
- El chorro de líquido se puede dirigir para que se aplique en el lecho de la herida.
- No es necesario el llenado, el drenaje y la limpieza de la bañera de hidromasaje.
- No requiere el traslado del paciente a la zona de hidromasaje.
- Utiliza menos líquido que la bañera de hidromasaje.
- Se puede utilizar cuando no está recomendada una piscina de hidromasaje, como en el paciente que no responde o el paciente incontinente.

Desventajas

- Se necesitan precauciones extensas para reducir al mínimo los riesgos asociados a la aerosolización de las bacterias de la herida.
- Gasto adicional de utilizar un tubo, un mango y una boquilla nuevos en cada aplicación.
- No proporciona los beneficios terapéuticos asociados a la flotabilidad y la presión hidrostática de la hidroterapia de inmersión.

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18.2

DISPOSITIVO DE IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN
(cont.)

FIGURA 18.16 Utilización de un dispositivo sin inmersión para limpiar y desbridar una herida. (Cortesía de Harriett Loehne, PT, DPT, CWS, FACCWS.)



TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA

El THPN se combina a menudo con la irrigación de las heridas para favorecer su cicatrización. Puede mejorar la cicatrización de heridas crónicas de diversas etiologías, como úlceras por presión, heridas de pie diabético y heridas quirúrgicas grandes. El THPN implica la aplicación de una presión negativa (subatmosférica) continua o intermitente sobre el lecho de la herida y el uso de un apósito de relleno, un apósito de recubrimiento y una bomba (fig. 18.17). Como ya se ha señalado, también hay un dispositivo que puede tratar la herida con un antimicrobiano o un antiséptico tópico instilado y eliminar el líquido de desecho durante el THPN.



FIGURA 18.17 Unidades de tratamiento de heridas con presión negativa. (Cortesía de Acelity, San Antonio, TX.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18.3

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA

Nota: se presentan instrucciones generales para el THPN. Como los dispositivos de diferentes fabricantes presentan variaciones, el profesional debe comprobar las instrucciones específicas para el dispositivo que está utilizando.

Equipamiento necesario

- Bomba de THPN.
 - Se dispone de bombas de diferentes tamaños y de diferentes fabricantes. Los dispositivos de menor tamaño, a menudo diseñados solo para heridas quirúrgicas, son en general unidades desechables de un solo uso.
- Bote.
 - Los dispositivos de THPN tradicionales, de tamaño completo, generalmente vienen con botes que contienen de 250 a 1.000 ml. Los dispositivos de THPN desechables y portátiles de menor tamaño tienen botes pequeños o pueden no tenerlos, y dependen de que el líquido se absorba y evapore a través del apósito de la herida.
- Apósitos (se han elaborado apósitos especiales para los distintos dispositivos).
 - Un apósito que rellena la herida es generalmente un trozo de espuma o una gasa humedecida en suero salino. Su finalidad es absorber el líquido e impedir que la película transparente quede a presión sobre la herida cuando se aplica aspiración. La selección del material de relleno generalmente depende del dispositivo específico que se utiliza. Se ha visto que los materiales de relleno con gasa son tan eficaces como los que están hechos de espuma, tienden a adherirse menos al lecho de la herida y son más económicos⁵⁵.
 - Se puede aplicar un apósito no adherente directamente a la herida antes del apósito que rellena la herida para impedir que los apósitos se adhieran a la herida.
 - Un apósito de película transparente mantiene seca la piel que rodea la herida y sella el lecho de la herida para que la aspiración sea eficaz.
- Tubo de drenaje.
 - Se puede utilizar el líquido de irrigación para limpiar la herida antes de aplicar el apósito, y se puede instilar en el apósito de los dispositivos específicos de THPN. Con estos dispositivos se aplica de forma intermitente el líquido a la herida con presión negativa. Se han utilizado diversos líquidos de instilación, como agua, suero salino, antibióticos y otros antimicrobianos⁹⁶.
- Dispositivo de irrigación y suero salino fisiológico.
- Guantes.

Procedimiento

1. Preparar la herida para el THPN.
 - a. Retirar todos los apósitos antiguos y limpiar el lecho de la herida utilizando un dispositivo de irrigación y suero salino fisiológico.
 - b. Limpiar y secar el área que rodea la herida.
 - c. Inspeccionar el lecho de la herida para detectar cualquier contraindicación, como tejido necrótico, osteomielitis no tratada, hemorragia, una neoplasia maligna en la herida, exposición de arterias, venas, nervios, zonas de anastomosis u órganos, o fístulas no entéricas o no exploradas. Si se encuentra cualquiera de estos datos, no se debe utilizar este tipo de tratamiento.
2. Aplicar la capa de contacto y el apósito de relleno.
 - a. Si los apósitos previos están adheridos a la herida, considerar la colocación de una capa de contacto con un apósito de malla no adherente directamente sobre la herida antes de colocar el apósito de relleno en la herida. Cubrir las suturas superficiales o de retención con una capa simple de apósito no adhesivo.
 - b. Valorar el tamaño y la forma de la herida. Cortar o seleccionar un apósito de relleno de un tamaño tal que se pueda colocar sin solaparse sobre la piel intacta que rodea la herida. Colocar suavemente el apósito de relleno en el lecho de la herida, asegurando que haga contacto con toda su superficie y evitando el contacto con la piel que rodea la herida. No comprimir ni forzar el apósito en ninguna parte de la herida. No colocar el apósito en túneles ciegos o inexplorados en los que no sea visible el extremo distal.
3. Aplicar el apósito de película transparente. *Nota:* dependiendo del dispositivo específico, el tubo de drenaje (paso 4 de estas indicaciones) se colocará *antes* o *después* del apósito de película transparente.
 - a. Seleccionar, recortar y colocar la película transparente de manera que tape el apósito dentro de la herida y un borde adicional de piel sana alrededor de la herida de unos 3-5 cm de ancho. Este apósito puede cortarse en varios trozos si fuera necesario. No desechar el exceso de película transparente; puede necesitarse más adelante para parchear zonas difíciles.
 - b. Colocar la película transparente, con la parte adhesiva hacia abajo, sobre el apósito de relleno que cubre la herida y la piel sana de alrededor. No traccionar ni estirar la película transparente sobre el apósito de relleno. Reducir al mínimo las arrugas para que no haya pérdidas de presión.
 - c. Pegar la película transparente alrededor de los bordes para garantizar un buen sellado
4. Colocar el tubo de drenaje. *Nota:* dependiendo del dispositivo específico, el tubo de drenaje (paso 4 de estas indicaciones) se colocará *antes* o *después* del apósito de película transparente.
 - a. Elegir la zona de aplicación del drenaje, teniendo en cuenta el flujo de líquido y la posición del tubo para permitir un drenaje óptimo y evitar su colocación sobre salientes óseos o en pliegues de tejidos.
 - b. Si el drenaje se aplica antes que el apósito de película transparente, generalmente se debe colocar el drenaje sobre la primera capa de apósito de relleno de la herida.
 - c. Si el drenaje se aplica después que el apósito de película transparente, pellizcar la película transparente y recortar un agujero de 2 cm, lo suficientemente grande para permitir la salida de líquido o exudado. Hacer un agujero, mejor que una ranura, ya que la ranura puede autosellarse durante el tratamiento. Colocar el drenaje directamente sobre el agujero que se ha hecho en la película transparente. Presionar con suavidad sobre el drenaje y alisarlo hasta que esté completamente adherido.
5. Conectar el drenaje a la unidad de THPN.
 - a. Colocar el bote en la unidad de THPN.
 - b. Conectar el tubo de drenaje y el tubo del bote y comprobar que las pinzas de cada tubo están abiertas. Algunos dispositivos tienen tubos de conexión adicionales para conectar al tubo de drenaje y a la unidad de THPN.
6. Encender y configurar la unidad de THPN.
 - a. Encender la unidad de THPN. La mayoría de las unidades tienen una batería recargable; comprobar que la unidad se enciende. Seleccionar los ajustes adecuados, la cantidad y la secuencia (continua o intermitente) de la presión. Los objetivos de presión generalmente están entre 50 y 200 mmHg y varían según el dispositivo, las instrucciones del fabricante, el apósito de relleno y la comodidad del paciente.
 - b. Valorar el apósito de película transparente para asegurarse de que sella correctamente. Si es así, el apósito se contraerá y colapsará y no debe escucharse ningún sonido silbante. Fijar lo que sobra del tubo para evitar interferencias con los movimientos del paciente.
7. Aplicar el tratamiento de forma continua.
 - a. Cada 2-3 horas hay que comprobar el apósito para garantizar que el sellado permanece intacto, no hay hemorragia y el dispositivo está en marcha. Las fugas deben cubrirse con un trozo de película transparente adicional. La unidad puede desconectarse durante

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18.3

- períodos breves sin sustituir el apósito. Si el tratamiento se interrumpe durante más de 2 horas, hay que quitar el apósito, irrigar la herida y volver a colocar un nuevo apósito.
- Se recomienda que el THPN se realice durante 22 de cada 24 horas para obtener los mejores resultados.
 - La alarma sonará cuando el bote esté lleno. El bote debe cambiarse cuando esté lleno o al menos una vez a la semana para controlar el olor. No se deben utilizar botes grandes (1.000 ml) en pacientes con riesgo de hemorragias o en pacientes, como niños y ancianos, que no pueden tolerar grandes pérdidas de líquido.
 - Hay que cambiar el apósito de dos a cuatro veces a la semana, dependiendo del apósito de relleno, la cantidad de exudado y las instrucciones del correspondiente fabricante. Pueden ser necesarios cambios de apósito más frecuentes, hasta cada 12-24 horas, si la herida está infectada. Antes de aplicar un nuevo apósito hay que asegurarse de que se haya retirado todo el apósito antiguo, incluyendo cualquier apósito no adhesivo, material de relleno y película.
 - A las 2 semanas hay que volver a valorar la herida en busca de signos de cicatrización. La duración media del tratamiento es de 4-6 semanas.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA (cont.)

Ventajas

- Favorece la cicatrización de las heridas.
- Proporciona una cobertura continua a las heridas grandes, reduciendo el riesgo de contaminación e infección de la herida.
- Cómodo.
- Mantiene la humedad óptima del entorno de la herida a la vez que mantiene seca la piel de alrededor.
- La poca frecuencia con que se cambia el apósito reduce la rotura mecánica y el enfriamiento de los tejidos que están cicatrizando.

Desventajas

- Más caro a corto plazo que los cambios de apósitos convencionales.
- El paciente está sujeto a la unidad de succión.
- Posibilidad de irritación de la piel por el empleo de apósitos adhesivos.
- Tarda más tiempo en prepararse que los cambios de apósitos convencionales.
- No sustituye a la hidroterapia.

PISCINA DE EJERCICIOS

Para optimizar los beneficios cardiovasculares, respiratorios, renales y psicológicos de la hidroterapia se recomienda la utilización de una piscina de ejercicio que permita la inmersión del cuerpo entero y la realización de ejercicio, a no ser que esté contraindicada la inmersión en un agua que va a ser utilizada por otras personas. Una piscina de ejercicio también es, generalmente, una forma óptima de aplicar la hidroterapia para conseguir los beneficios osteomusculares asociados con la inmersión en agua, aunque se puede utilizar una bañera de hidroterapia cuando únicamente se requiere la inmersión de las extremidades.

Para aplicar la hidroterapia se pueden utilizar piscinas normales y piscinas de hidroterapia diseñadas especialmente para tal fin. La mayoría de las piscinas normales miden al menos 30 metros de largo por 7,5 metros de ancho y tienen una profundidad máxima de 2,5 metros, con el fondo en pendiente para producir un descenso gradual. La mayoría de las piscinas diseñadas específicamente para hidroterapia son más pequeñas y el paciente se coloca en la mitad, o al borde de la piscina, para poder realizar ejercicios específicos. Algunas piscinas diseñadas para hidroterapia están equipadas con un tapiz rodante subacuático¹⁵⁶, un flujo de agua ajustable y profundidades ajustables con fondos móviles para poder proporcionar una actividad física graduada (fig. 18.18)¹⁵⁶. Puede haber piscinas de ejercicios disponibles en la instalación clínica, o el paciente puede utilizar una piscina pública o privada. Todos los tipos de piscinas se pueden utilizar para tratamientos individuales o en grupo, dependiendo del tamaño, con un terapeuta presente, o para programas de ejercicio independientes en el domicilio.

Temperatura de la piscina

La temperatura del agua en una piscina para hacer ejercicio debe mantenerse entre 26 y 36 °C. Hay que saber cuánto se va a mover el paciente, y utilizar esto para determinar la temperatura óptima dentro de este intervalo. El extremo más caliente del intervalo, de 34 a 36 °C, debe utilizarse cuando se van a realizar actividades de baja intensidad, como ejercicio ligero en pacientes ancianos con poca forma física o en pacientes con artritis. Esto es así porque las temperaturas más altas son más agradables y ayudan al paciente que se mueve menos a conservar el calor corporal mientras está en el agua. El extremo más bajo del intervalo, de 26 a 28 °C, se

recomienda para piscinas de ocio o en las que se va a realizar un ejercicio más intenso porque el agua más fría disipa el calor producido por los pacientes y, por tanto, les permite realizar más ejercicio, o más intenso, con menos fatiga. La temperatura del agua no debe estar por debajo de 18,5 °C, porque temperaturas tan bajas pueden afectar a la capacidad de los músculos para contraerse.

Apunte clínico

La temperatura del agua en una piscina para hacer ejercicio debe mantenerse entre 26 y 36 °C, con el extremo más caliente del intervalo para actividades de baja intensidad y el extremo más bajo del intervalo para un ejercicio vigoroso.



FIGURA 18.18 Piscina diseñada específicamente para ejercicios con tapiz rodante. (Cortesía de Hudson Aquatics, Angola, IN.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18.4

PISCINA DE EJERCICIOS

Equipamiento necesario

- Espacio apropiado para la piscina: tamaño adecuado, soporte, ventilación y calefacción.
- Espacio para almacenar el equipamiento auxiliar, incluyendo los productos químicos y los sistemas mecánicos.
- Espacio para que los pacientes se duchen y se cambien de ropa.
- Suministro de agua.
- Zona antideslizante alrededor de la piscina.
- Equipo de seguridad.
- Equipo de control de infecciones, como bomba y filtro, productos químicos y equipo de comprobación.
- Toallas.
- Termómetro.

Procedimiento

1. El paciente y el terapeuta deben utilizar un traje de baño para la piscina. El terapeuta puede llevar otra vestimenta liviana sobre el bañador si no tiene planeado entrar en el agua excepto en caso de emergencia.
2. El terapeuta ayuda al paciente a entrar en la piscina si fuera necesario. Proporcionar rampas, peldaños, una escalera o un elevador para ayudar al paciente a entrar y salir de la piscina.
3. El paciente puede realizar actividades para mejorar la fuerza, la forma física cardiovascular, la resistencia o actividades funcionales, según se determine en la evaluación y el plan asistencial. Las actividades pueden incluir ejercicios en posición vertical, andar en la piscina, nadar u otras formas de ejercicio. El paciente puede utilizar dispositivos de flotación, un arnés u otros objetos para modificar los efectos de resistencia y de flotabilidad del agua. Los programas de ejercicio para realizar en el agua pueden ir progresando aumentando el número de repeticiones de una actividad, aumentando la velocidad de la actividad, cambiando la longitud del brazo de palanca, reduciendo el grado de estabilización que se proporciona o utilizando flotadores

de mayor tamaño para aumentar la resistencia. Una descripción más detallada de programas de ejercicio para realizar en el agua va más allá de los objetivos de esta obra; puede encontrarse en libros dedicados a la terapia acuática.

4. El terapeuta debe permanecer con el paciente durante todo el tratamiento y controlar las constantes vitales durante el ejercicio si presenta factores de riesgo o cualquier antecedente que indique que pueda ser necesario. Por ejemplo, hay que controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial en pacientes que se están recuperando de un infarto de miocardio, y hay que controlar la frecuencia cardíaca en pacientes embarazadas.
5. Tras completar las actividades en el agua, el terapeuta ayudará al paciente a salir de la piscina si fuera necesario. El paciente debe secarse y cubrirse inmediatamente para no enfriarse.

Ventajas

- El paciente puede moverse libremente, con menos riesgo de caerse durante los ejercicios.
- Reduce la carga en las articulaciones. Con la inmersión a un metro y medio de profundidad, la carga sobre las extremidades inferiores se reduce entre un 88 y un 95%.
- La flotabilidad puede ayudar a músculos debilitados a realizar más ejercicio activo.

Desventajas

- Riesgo de caídas cuando el paciente entra y sale de la piscina porque el agua de alrededor puede hacer que el suelo esté más resbaladizo.
- Riesgo de infección a partir de otras personas que hayan estado en el agua.
- Dificultad para estabilizar o aislar partes del cuerpo durante el ejercicio.
- Riesgo de ahogamiento.
- Miedo de algunos pacientes a la inmersión en agua.

Aspectos de seguridad relacionados con la hidroterapia

Para optimizar la seguridad y el control de infecciones durante la hidroterapia hay que seguir estrictamente las siguientes pautas generales. Hay que desarrollar un programa de control de infecciones y de seguridad de la instalación de hidroterapia que identifique las necesidades específicas de la instalación, en el que participen un especialista de control de infecciones o el comité para control de infecciones de la instalación. Este programa debe tener en cuenta los peligros específicos que se asocian a este tipo de tratamiento y los tipos de microorganismos que se encuentran con más frecuencia en cada momento y en cada lugar. El programa también debe cumplir las pautas, las reglas y las regulaciones del departamento local de salud pública. También hay que consultar a los expertos de control de infecciones si surge un problema con el control de infecciones, como infecciones frecuentes en pacientes después del empleo de la hidroterapia.

PRECAUCIONES DE SEGURIDAD Y CONTROL DE INFECCIONES EN LA PISCINA DE EJERCICIOS

Seguridad

Formación del personal. Las personas responsables de la limpieza, la desinfección y el mantenimiento de una piscina para ejercicios deben estar formadas en la utilización y los peligros de los agentes químicos que se utilizan. También hay que proporcionarles las ropas protectoras y el equipo necesarios para manipular estas sustancias.

El personal que trabaja con las personas que están en la piscina debe tener formación en salvamento y socorrismo, así como conocimientos de técnicas de seguridad del personal en el agua. Como mínimo, debe tener el título en reanimación cardiopulmonar (RCP) y ser capaz de proporcionar primeros auxilios avanzados. Idealmente debe haber un socorrista titulado siempre que haya alguien en la piscina. El personal también debe estar entrenado en procedimientos de evacuación de emergencia y debe conocer el plan de actuación de urgencias.

Seguridad en la piscina y alrededor de ella. Para garantizar la seguridad alrededor de la piscina de ejercicios y disminuir al mínimo el riesgo de que un paciente se resbale y se caiga, la zona que rodea a la piscina debe tener una superficie antideslizante. En la zona de la piscina deben mostrarse claramente en un tablón las normas de la piscina, la profundidad del agua, los procedimientos de urgencias y los números de teléfono. La forma de entrar en la piscina debe ser apropiada para la capacidad deambulatoria de los pacientes y debe incluir escaleras, rampas, escalas o elevadores para pacientes que no deambulan o con deambulación afectada. Para la seguridad en la piscina debe indicarse claramente la profundidad del agua a intervalos alrededor del borde de la piscina y deben existir barandillas rodeando todo el borde.

La piscina se debe evacuar durante los apagones o las inundaciones, y las que están al aire libre no deben utilizarse durante tormentas eléctricas. El equipo de emergencia debe mantenerse siempre cerca de la piscina y hay que revisarlo periódicamente. Debe incluir un palo con un gancho en el extremo, un salvavidas,

un tubo de rescate, equipo de reanimación, una camilla, una manta, tijeras y un equipo de primeros auxilios.

Todos los productos químicos que se utilizan para la piscina se deben guardar en sus contenedores originales, fuera del suelo y en una vitrina cerrada. Hay que conservar y archivar todas las hojas de datos de seguridad de cada compuesto químico para estar en concordancia con las normativas de regulación de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y la Environmental Protection Agency (EPA). Las descargas eléctricas se pueden evitar manteniendo los equipos eléctricos, como secadores de pelo, dispositivos de electroterapia y radiadores, fuera del ambiente húmedo de la piscina y del lateral de la piscina.

Control de infecciones

Como el agua en una piscina de ejercicios no se vacía después de cada uso, hay que filtrar continuamente y tratar el agua con productos químicos para prevenir la transmisión de infecciones¹⁵⁷. En el agua es frecuente encontrar bacterias coliformes, *Giardia lamblia*, *Pseudomonas aeruginosa* y varios tipos de estafilococos que pueden provocar infecciones intestinales, cutáneas o del oído en personas expuestas, y el riesgo de un crecimiento bacteriano excesivo aumenta si el agua está caliente. Las endotoxinas del aire de la zona que rodea a la piscina pueden causar también problemas respiratorios en personas susceptibles.

El control adecuado de la infección de una piscina puede conseguirse mediante el filtrado continuo y la desinfección química del agua con cloro o con bromo. Los niveles residuales de cloro y de bromo y el pH adecuados para una piscina son establecidos por las agencias sanitarias locales y estatales, y el agua debe controlarse al principio de cada jornada y al menos dos veces más a lo largo del día. También hay que evaluar la alcalinidad total y la dureza cálcica del agua dos veces al mes. Los reactivos para medir los agentes químicos diseñados para esta aplicación indican los niveles de seguridad para estos parámetros. Para reducir el riesgo de niveles de bacterias elevados en una piscina también es fundamental que a los pacientes con cuadros que puedan ser una fuente de infección no se les permita utilizar una piscina que va a ser usada por ellos mismos o por otras personas, tal y como se ha indicado en la sección de contraindicaciones.

Documentación

La documentación de la hidroterapia debe abarcar lo siguiente:

- Tipo de hidroterapia utilizada.
- Posición del paciente y/o actividades.

- Temperatura del agua.
- Duración del tratamiento.
- Resultado o respuesta al tratamiento.
- Presión del líquido, si procede.
- Aditivos del agua, si procede.

La documentación se registra habitualmente en el formato SOAP. Los siguientes ejemplos solo resumen la modalidad del tratamiento y no pretender representar un plan asistencial integral.

EJEMPLOS

Durante la aplicación de un THPN a una úlcera por presión en el sacro debe documentarse lo siguiente:

- S:** paciente que conoce su nombre pero no la fecha o el lugar.
- O: Intervención:** THPN. Se ha retirado el apósito previo. Limpieza de la herida con aerosol de agua. Se ha llenado la herida con gasa húmeda y se ha cubierto con una película fina. Presión negativa de 100 mmHg.
- A:** el paciente parece que toleró bien la irrigación, con mejoría de la herida.
- P:** comprobar cada 2 horas. Cambiar apósito cada 2-3 días.

Cuando se utilizan ejercicios en la piscina para mejorar la forma física de un paciente con asma inducida por ejercicio y obesidad, documentar lo siguiente:

- S:** el paciente refiere que su deambulación está limitada por el asma.
- O: Intervención:** ejercicio en la piscina, a 30 °C, caminando hacia delante y hacia atrás a lo largo de la piscina, durante 20 minutos, a paso lento con 1 minuto de descanso al llegar a cada extremo de la piscina.
- Postratamiento:** la tolerancia funcional a la deambulación aumentó de 30 minutos a 1 hora en el último mes.
- A:** el paciente toleró el ejercicio sin que se desencadenara asma.
- P:** continuar el programa de ejercicio en la piscina como antes, aumentando el tiempo de 20 a 25 minutos en la siguiente sesión.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de hidroterapia que se han mencionado en este capítulo. Atendiendo a los escenarios presentados, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. Estos van seguidos de una descripción de los factores que hay que considerar para seleccionar la hidroterapia como intervención y las bases para la selección del dispositivo adecuado de hidroterapia y la técnica de aplicación.

CASO CLÍNICO 18.1

Úlceras por presión

Exploración

Anamnesis

ST es una paciente de 85 años con úlceras por presión en estadio IV cerca de ambos trocánteres mayores femorales y una úlcera por presión en estadio III sobre el sacro. Tiene una historia de dos ictus, uno hace 3 años y el otro hace 8 años. También tiene hipertensión controlada con medicación que,

por lo general, mantiene su presión arterial en o por debajo de 145/100 mmHg. Las úlceras por presión la sitúan en riesgo de sepsis y limitan las posiciones de seguridad, ya que el decúbito lateral sobre cualquiera de los lados debe evitarse en presencia de úlceras sobre ambos trocánteres mayores.

Anamnesis por aparatos

La paciente está encamada y sabe su nombre y dónde se encuentra. Aunque no se muestra agresiva, no colabora durante el estudio formal de la fuerza. Tiene atrofia de las cuatro extremidades, aunque puede mover los dos brazos en un ADM parcial contra la gravedad y puede mover las dos piernas, pero no contra la gravedad. Tiene aumento moderadamente intenso del tono en las cuatro extremidades.

Pruebas y mediciones

La úlcera sobre el trocánter mayor derecho mide unos 8 cm de largo por 8 cm de ancho y 2 cm de profundidad y no está socavada. La úlcera en la zona del trocánter mayor

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

izquierdo es de aproximadamente 9 cm de ancho por unos 10 cm de largo y 1 cm de profundidad y tiene alrededor de 1 cm de socavamiento a lo largo del borde proximal. Ambas heridas presentan tejido necrótico amarillento y un exudado importante y espeso; no se aprecia tejido de granulación. La úlcera de la zona sacra es de aproximadamente 5 cm por 10 cm y es muy poco profunda; no presenta tejido necrótico. En ninguna de estas heridas se aprecian tunelizaciones o trayectos sinuosos.

¿Para cuál de las heridas de esta paciente debe utilizarse hidroterapia? ¿Qué tipo de hidroterapia debe utilizarse y por qué? ¿Qué precauciones hay que tomar cuando se utiliza agua caliente con esta paciente?

Evaluación y objetivos

La hidroterapia está indicada en esta paciente, ya que dicha intervención puede ablandar y desbridar el tejido necrótico, limpiar los restos tisulares de las heridas y mejorar la circulación por inmersión en agua caliente. La eliminación del tejido necrótico de una herida y la mejoría de la circulación local pueden acelerar la cicatrización y el cierre de las heridas. Para obtener los mejores resultados se deben aplicar otras intervenciones, como alivio de la presión, estimulación eléctrica, ejercicio, apósitos adecuados para la herida y posiblemente otras formas de desbridamiento.

La exploración de esta paciente no indica que la hidroterapia esté contraindicada, pero la hidroterapia está indicada solamente para las heridas trocántéricas, en las que hay tejido necrótico, no para la herida de la región sacra donde no se aprecia tejido necrótico. Hay que tener cuidado en asegurarse de que la paciente puede sentir y referir la sensación de calor en las zonas que se van a tratar antes de utilizar agua templada o caliente. Como lo más probable es que la paciente tenga la sensibilidad y la circulación afectadas en las zonas de las úlceras por presión, la temperatura del agua no debe superar los 35,5 °C.

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Afectación de la integridad de partes blandas | Ablandar y eliminar el tejido necrótico en las heridas trocántéricas |
| | Tono muscular anormal | Facilitar el cierre de la herida |
| | Movilidad funcional reducida | Reducir el riesgo de infección y de más lesiones tisulares |
| | Riesgo de desarrollar más úlceras por presión e infección sistémica | Mejorar la circulación a la zona de las heridas |
| Actividad | No es seguro para ella el decúbito lateral | Que sea seguro para ella el decúbito en cualquier posición |
| Participación | Dependiente | Dependiente: no se esperan cambios |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Paciente con úlceras por presión y antecedentes de ictus | «Ulcer» [text word] OR «wound» [text word] |
| I (intervención) | Hidroterapia | AND «hydrotherapy» [text word] |
| C (comparación) | Sin hidroterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Cicatrización de la herida | AND «english» [lang] AND «humans» [MeSH terms] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Moore Z, Cowman S: A systematic review of wound cleansing for pressure ulcers, *J Clin Nurs* 17:1963-1972, 2008.

Esta revisión sistemática encontró pocos datos de estudios que respaldaran el uso de cualquier solución técnica particular para la limpieza de heridas en el caso de las úlceras por presión. No se han publicado revisiones sistemáticas más recientes. Aunque la limpieza de las heridas forma parte de la práctica habitual en el cuidado de las heridas, no se pueden hacer recomendaciones firmes basadas en evidencias para su aplicación.

- Fernandez R, Griffiths R: Water for wound cleansing, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD003861, 2012.

El objetivo de esta revisión sistemática fue evaluar los efectos del agua en comparación con otras soluciones para la limpieza de las heridas. En la revisión se incluyeron 11 ensayos, pero solo dos de ellos describían la cicatrización de las heridas y ambos se relacionaron con heridas postoperatorias, no con heridas crónicas.

Pronóstico

Cabe prever que se eliminará el tejido necrótico y que la cantidad de tejido de granulación en la herida aumentará al cabo de 1 semana tras iniciar el tratamiento. Si se pueden optimizar otros factores, como los cuidados posturales, los giros y la nutrición, la paciente puede conseguir el cierre completo de las heridas de los trocánteres a lo largo de muchos meses. Como alternativa, una vez que los lechos de las heridas estén limpios y totalmente granulados, se le puede realizar un injerto cutáneo para conseguir o acelerar el cierre de la herida.

Intervención

En esta paciente se deben usar técnicas sin inmersión para aplicarle la hidroterapia. La hidroterapia sin inmersión puede aplicarse con un dispositivo eléctrico o uno mecánico. Sin embargo, se recomienda usar un dispositivo mecánico para tratar a esta paciente porque se asocia a menos riesgo de infección, a la vez que sigue administrando líquido a un intervalo de presión adecuado. Solamente se utilizará agua

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

del grifo templada, porque no se ha visto que la adición de antimicrobianos al líquido mejore los resultados. Se recomienda que el tratamiento con hidroterapia se aplique una vez al día utilizando una jeringa de irrigación con émbolo de 60 ml con una punta de catéter hasta que el lecho de la herida esté lleno de tejido de granulación. La hidroterapia debería interrumpirse si hay hemorragia en la herida, si no se reduce la cantidad de tejido necrótico o si la cantidad de tejido de granulación no aumenta en 1 semana. Si estuviese indicado un desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico, se recomienda realizarlo después de la hidroterapia, cuando es probable que el tejido necrótico se haya ablandado y sea más fácil de eliminar.

Documentación

S: paciente encamada orientada en el espacio.

O: Pretratamiento: Úlcera en trocánter mayor D de 8 cm de diámetro y 2 cm de profundidad, no excavada. Úlcera en trocánter mayor I de 9 × 10 cm y 1 cm de profundidad, con 1 cm de socavamiento en borde proximal. Ambas heridas presentan tejido necrótico amarillento y un exudado espeso sin tejido de granulación. Úlcera sacra de 5 × 10 cm sin tejido necrótico.

Intervención: limpieza de la herida con agua templada aplicada con una jeringa de irrigación con émbolo de 60 ml con la punta del catéter en las úlceras por presión del trocánter D e I. Paciente en camilla en decúbito lateral D para el tratamiento de la úlcera I y en decúbito lateral I para el tratamiento de la úlcera D.

Postratamiento: ambas úlceras sin tejido necrótico ni exudado.

A: la paciente toleró la irrigación sin molestias ni hemorragia.

P: continuar el mismo tratamiento una vez al día hasta que aparezca tejido de granulación. Plantear el uso de THPN si no avanza la cicatrización de las heridas. Comentar con el equipo la optimización de la distribución de presiones y la nutrición.

CASO CLÍNICO 18.2

Dolor de rodilla bilateral

Exploración

Anamnesis

FR es una mujer de 45 años con artrosis de ambas rodillas. Refiere dolor de rodilla bilateral, peor en la derecha (6/10) que en la izquierda (4/10), y que empeora estando de pie o andando durante más de 5 minutos. No tolera la medicación antiinflamatoria por los efectos secundarios gástricos. El dolor en la rodilla derecha comenzó hace unos 5 años, sin ningún acontecimiento desencadenante conocido, y ha ido empeorando gradualmente desde entonces. El dolor en la rodilla izquierda comenzó hace unos 2 años, también sin ningún acontecimiento desencadenante. No se ha sometido a ningún tratamiento anterior para el dolor de las rodillas. Como el dolor de la paciente ha ido empeorando con el tiempo, ha limitado sus actividades, pasando más tiempo en su casa o en el trabajo, donde normalmente está sentada. No

puede disfrutar de ir de paseo con sus amigos y no ha ido a la iglesia en 6 meses porque le duelen mucho las rodillas después de caminar desde el aparcamiento hasta su asiento. Solía asistir a la iglesia una o dos veces por semana.

Anamnesis por aparatos

La paciente está alerta y se implica en la consulta. Utiliza un bastón en la mano izquierda para controlar el dolor de la rodilla y para ayudarse a equilibrarse durante la deambulacion por su comunidad y su casa. Es capaz de caminar aproximadamente la mitad de una manzana en una superficie llana con el bastón. Refiere restricción del ADM de la extremidad inferior izquierda; no refiere atrofia ni tampoco refiere debilidad, restricciones del ADM o cambios sensitivos en la extremidad inferior derecha ni en ninguna de las dos extremidades superiores.

Pruebas y mediciones

La paciente es obesa (120 kg), presenta genu valgo bilateral, pies pronados bilaterales y debilidad y acortamiento del cuádriceps y los isquiotibiales. El ADM pasivo de la rodilla es de -5° de extensión a 95° de flexión en la derecha y de 0° de extensión a 120° de flexión en la izquierda. FR sube y baja las escaleras escalón a escalón.

¿Qué clase de hidroterapia es apropiada para esta paciente y por qué? ¿Cuáles son los objetivos más razonables a largo y a corto plazo para ella?

Evaluación y objetivos

Aunque se podrían utilizar diversas formas de ejercicio para aumentar la fuerza de la extremidad inferior de la paciente y el ADM de la rodilla, la mejor opción es el ejercicio con limitación de carga. Esto ayudará a evitar el empeoramiento de los síntomas de la paciente, dado su peso corporal y la degeneración confirmada de sus rodillas. Se podrían utilizar ejercicios en descarga total, como elevación de las piernas extendidas, o en descarga parcial, como la bicicleta estática. Sin embargo, se recomiendan los ejercicios en el agua porque presentan una serie de ventajas sobre los ejercicios en descarga que se realizan en suelo seco; entre otras: 1) permiten realizar actividades funcionales normales, como caminar sin un dispositivo de ayuda, entrenar los músculos y desarrollar las habilidades de equilibrio que se necesitan para una función normal; 2) proporcionan cierto grado de control del dolor durante el ejercicio; 3) permiten un avance gradual sutil de la carga articular al variar la profundidad del agua, y 4) permiten graduar sutilmente la resistencia variando la velocidad de movimiento del individuo. Si la paciente presenta edema de la extremidad inferior, como es frecuente en los pacientes obesos inactivos, la presión hidrostática que proporciona la inmersión también puede reducir el edema.

A partir de la exploración descrita no parece que la hidroterapia esté contraindicada para esta paciente. Sin embargo, antes de iniciar la hidroterapia, el médico debe estar seguro de que la paciente no tiene miedo al agua y que no presenta infecciones que se puedan propagar por este medio, o cualquier otro cuadro médico que pudiera contraindicar el empleo de esta forma de tratamiento.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor de rodilla bilateral | Reducir el dolor de las rodillas (<2/10 bilateral) |
| | Debilidad de cuádriceps e isquiotibiales ADMP de la rodilla reducido | Fuerza normal en cuádriceps e isquiotibiales ADMP de 0° de extensión a 120° de flexión en ambas rodillas |
| Actividad | Obesidad | Pérdida de 4,5 kg de peso e implicarse activamente en un programa de ejercicio domiciliario para perder más peso y mejorar la forma física |
| | Capacidad limitada para estar de pie (5 min aprox.) y para andar (½ manzana aprox.) | <i>A corto plazo (3 semanas)</i> Aumentar la tolerancia a estar de pie a 20 minutos Aumentar la tolerancia a caminar a dos manzanas Utilización intermitente del bastón <i>A largo plazo (3 meses)</i> Participar en un programa de ejercicio domiciliario para perder más peso y mejorar la forma física |
| Participación | No acude a la iglesia por el dolor de rodilla | Ser capaz de asistir a la iglesia una vez a la semana sin dolor |

ADMP, arco de movilidad pasivo; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Adulto con artrosis de rodilla | «Osteoarthritis» [MeSH] OR «osteoarthritis» [text word] |
| I (intervención) | Hidroterapia | AND «hydrotherapy» [text word] |
| C (comparación) | Sin hidroterapia | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor de las rodillas; mejora de la calidad de vida | AND «english» [lang] AND «humans» [MeSH term] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Barker AL, Talevski J, Morello RT, et al: Effectiveness of aquatic exercise for musculoskeletal conditions: a meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 95:1776-1786, 2014.
Este metaanálisis de 20 estudios de alta calidad encontró que, en adultos con enfermedades osteomusculares, el ejercicio acuático tenía efectos beneficiosos moderados sobre el dolor, la función física y la calidad de vida.
- Gill SD, McBurney H, Schulz DL: Land-based versus pool-based exercise for people awaiting joint replacement surgery of the hip or knee: results of a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 90:388-394, 2009.
Este estudio de pacientes con artrosis de cadera o rodilla que esperaban una sustitución articular encontró que tanto los ejercicios en el suelo como en una piscina reducían el dolor y mejoraban la función de manera similar, y el grupo de ejercicio en la piscina tenía menos dolor inmediatamente después del ejercicio.

Pronóstico

Se espera que esta paciente pueda participar de manera cómoda en el ejercicio acuático para aumentar la fuerza en las extremidades inferiores, perder peso y mejorar la forma física general. Se prevé que en 1 mes podrá realizar ejercicio acuático supervisado durante 30 minutos dos veces a la semana y que podrá estar de pie en el suelo durante 20 minutos y caminar en el suelo dos manzanas. También habrá perdido 1,5-2,5 kg de peso corporal y buscará una piscina en la que puede realizar de forma independiente ejercicios acuáticos.

Intervención

El ejercicio en piscina es la única forma de hidroterapia que cubre todos los objetivos de intervención propuestos para esta paciente. Para el tratamiento de esta paciente, el agua de la piscina debe estar ligeramente más caliente que la de las piscinas de ocio, a 34-36 °C, para que pueda realizar cómodamente el ejercicio al paso tan lento al que ella probablemente esté limitada. Un programa de ejercicio en el agua puede consistir en caminar hacia delante y hacia atrás, agarrándose o no a la barandilla, según sea necesario para mantener el equilibrio, sentadillas parciales, pataleo y diversas actividades de cadena abierta y cadena cerrada con la extremidad inferior. Es probable que este programa de ejercicio en el agua sea más eficaz si se realiza junto con ejercicios en suelo seco, estiramientos activos y pasivos, movilización articular y un programa de ejercicio domiciliario.

Documentación

- S:** paciente que refiere limitación para estar de pie y para caminar por dolor de rodilla.
- O: Pretratamiento:** tolerancia a la deambulación y a estar de pie de 5 minutos. ADM pasivo de la rodilla de -5° de extensión a 95° de flexión en la derecha y de 0° de extensión a 120° de flexión en la izquierda.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Intervención: ejercicio en la piscina, piscina a 30 °C, caminar hacia delante y hacia atrás recorriendo la piscina, 15 minutos a paso lento con 1 minuto de descanso al finalizar cada largo, 10 sentadillas parciales.

Posttratamiento (después de 2 semanas): tolerancia a la deambulación y a estar de pie de 15 minutos. ADM de la rodilla de -5° de extensión a 110° de flexión en la D y de -5° de extensión a 130° de flexión en la I.

A: tolera el ejercicio sin dolor.

P: continuar el programa de ejercicios en el agua como antes, aumentando el tiempo hasta 20 minutos en la próxima sesión. A la paciente se le enseñan ejercicios para realizar en suelo seco, estiramientos activos y pasivos y movilización articular para poder incorporarse a las rutinas domésticas. Las próximas sesiones deben incluir planes de ejercicio domiciliarios.

Repaso del capítulo

1. La hidroterapia es la aplicación de agua con fines terapéuticos. Las propiedades físicas singulares del agua, como su calor específico y su conductividad térmica altos, la flotabilidad, la resistencia y la presión hidrostática, contribuyen a su eficacia terapéutica.
2. El agua puede utilizarse terapéuticamente mediante técnicas de inmersión o sin inmersión. La inmersión en el agua puede producir cambios cardiovasculares, respiratorios, osteomusculares, renales y psicológicos. La hidroterapia sin inmersión se utiliza para reducir la carga bacteriana y retirar restos tisulares durante el cuidado de las heridas. La hidroterapia sin inmersión se puede aplicar con una ducha o con dispositivos de irrigación especiales y se recomienda generalmente cuando solo se buscan los efectos limpiadores de la hidroterapia. La hidroterapia de inmersión se utiliza raras veces para el cuidado de heridas por el riesgo de infección.
3. El THPN se utiliza con frecuencia junto con la hidroterapia sin inmersión en el tratamiento de las heridas. Este tratamiento, que consiste en la aplicación de aspiración por vacío sobre la herida, puede favorecer aún más su cicatrización.
4. La hidroterapia de inmersión generalmente se utiliza para el ejercicio acuático en una piscina. Los beneficios clínicos comprenden control del dolor, modificación de las demandas osteomusculares y reducción del edema. Las contraindicaciones y precauciones para la hidroterapia de inmersión son las heridas abiertas, la hemorragia, el deterioro del nivel de consciencia o de la sensibilidad térmica, la infección, la inestabilidad cardíaca y la gestación. Las contraindicaciones y precauciones para la hidroterapia sin inmersión y para el THPN son la maceración de la herida, la exposición de vasos, la presencia de signos de malignidad en el lecho de la herida y la hemorragia.
5. Para optimizar los resultados de los tratamientos de hidroterapia, el plan asistencial y la selección del equipo deben tener en cuenta los riesgos y beneficios asociados a las diversas formas de aplicar hidroterapia, y hay que considerar todas las precauciones adecuadas para proporcionar un entorno seguro para dicho tratamiento.
6. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

TÉRMINOS GENERALES

Baños de contraste: alternancia de inmersión en agua caliente y fría.

Calor específico: cantidad de energía que se necesita para elevar la temperatura de una determinada masa de material un número de grados determinado; normalmente se expresa en J/g/°C.

Conductividad térmica: velocidad a la que un material transfiere calor por conducción; normalmente se expresa en (cal/s)/(cm² × °C/cm).

Densidad específica: cociente entre la densidad de un material y la densidad del agua.

Edema: inflamación que resulta de la acumulación de líquido en el espacio intersticial.

Ejercicios de cadena abierta: ejercicios en los que la porción distal de la extremidad se mueve libremente. Los ejercicios de cadena abierta se pueden realizar en una piscina si la porción distal de las extremidades no toca el fondo ni los laterales.

Ejercicios de cadena cerrada: ejercicios en los que la porción distal de la extremidad está fija sobre un apoyo estable. Cuando se realizan ejercicios de cadena cerrada en una piscina, la porción distal de la extremidad se apoya en el fondo o en los laterales de la piscina.

Flotabilidad: fuerza hacia arriba que experimenta un objeto sumergido en un líquido que es igual al peso del líquido que desplaza, permitiéndole flotar o parecer más ligero.

Hidroterapia: empleo terapéutico del agua.

Presión: fuerza por unidad de superficie; generalmente se mide en kg/cm².

Presión hidrostática: la presión ejercida por un líquido sobre un cuerpo sumergido en el líquido. La presión hidrostática aumenta según aumenta la profundidad de inmersión.

Resistencia: una fuerza que se opone a la dirección del movimiento. La resistencia al movimiento de un cuerpo en el agua es proporcional a la velocidad relativa del cuerpo y del movimiento del agua y a la superficie frontal de las partes del cuerpo en contacto con el agua.

Viscosidad: resistencia al flujo de un líquido, causada por la fricción entre las moléculas del líquido. El agua, un líquido con una viscosidad relativamente baja, fluye rápida y fácilmente; un líquido más viscoso es espeso y fluye más lentamente.

TÉRMINOS RELACIONADOS CON LAS HERIDAS

Desbridamiento: eliminación de material extraño o de tejido muerto, dañado o infectado de una herida para dejar a la vista tejido sano.

Escara: tejido muerto o costra que se forma en una herida.

Exudado: líquido de la herida compuesto por suero, fibrina y leucocitos.

Infección: establecimiento y crecimiento de microorganismos que provocan enfermedad. En la infección hay más microorganismos o microorganismos más patológicos que en la colonización.

Lavado pulsátil: irrigación pulsátil sin inmersión; se suele utilizar para limpiar y desbridar heridas y, por tanto, favorece su cicatrización.

Maceración: reblandecimiento de tejidos por impregnación excesiva en líquidos.

Tejido de granulación: tejido compuesto por vasos sanguíneos nuevos, tejido conjuntivo, fibroblastos y células inflamatorias que rellena una herida abierta cuando comienza a cicatrizar; aparece de forma típica de color rojo o rosa con una superficie irregular, como una mora.

Tejido necrótico: tejido muerto.

Tratamiento de las heridas con presión negativa (THPN): aplicación de aspiración subatmosférica continua o intermitente en una herida abierta para favorecer la cicatrización de la herida; también se conoce como *cierre de la herida asistido por vacío*.

Bibliografía

- Bettmann OL: City life: beware of contagion. In Bettmann OL, Hench PC, editors: *A pictorial history of medicine*, Springfield, IL, 1956, Charles C Thomas.
- Shepard CH: Insanity and the Turkish bath, *JAMA* 34:604-606, 1900.
- Kenney E, Ostenso M: *And they shall walk*, New York, 1943, Dodd, Mead & Company.
- Roberts P: Hydrotherapy: its history, theory and practice, *Occup Health Safe* 33:235-244, 1982.
- Becker BE: The biological aspects of hydrotherapy, *J Back Musculoskel Rehabil* 4:255-264, 1994.
- Robson MC, Heggors JP: *Bacterial quantification of open wounds*, *Mil Med* 134:19-24, 1969.
- Winter GD: Formation of scab and the rate of epithelialization in superficial wounds of the domestic pig, *Nature* 193:293-294, 1962.
- Trengove NJ, Stacey MC, McGeachie DF, et al: *Qualitative bacteriology and leg ulcer healing*, *J Wound Care* 5:277-280, 1996.
- Cowan SM, Blackburn MS, McMahon K, et al: *Current Australian physiotherapy management of hip osteoarthritis*, *Physiotherapy* 96:289-295, 2010.
- Rahmann AE, Brauer SG, Nitz JC: A specific inpatient aquatic physiotherapy program improves strength after total hip or knee replacement surgery: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 90:745-755, 2009.
- Quintrec JL, Verlhac B, Cadet C, et al: Physical exercise and weight loss for hip and knee osteoarthritis in very old patients: a systematic review of the literature, *Open Rheumatol J* 8:89-95, 2014.
- Wade J: Sports splash, *Rehab Manag* 10:64-70, 1997.
- Killgore GL: Deep-water running: a practical review of the literature with an emphasis on biomechanics, *Phys Sportsmed* 40:116-126, 2012.
- Killgore GL, Wilcox AR, Caster BL, et al: A lower-extremities kinematic comparison of deep-water running styles and treadmill running, *J Strength Cond Res* 20:919-927, 2006.
- Wouters EJ, Van Nunen AM, Geenen R, et al: Effects of aquajogging in obese adults: a pilot study, *J Obes* 2010:pii:231074, 2010.
- Gwinup G: Weight loss without dietary restriction: efficacy of different forms of aerobic exercise, *Am J Sport Med* 15:275-279, 1987.
- Kieres J, Plowman S: Effect of swimming and land exercises on body composition of college students, *J Sport Med Phys Fitness* 31:192-193, 1991.
- Ruoti RG, Troup JT, Berger RA: The effects of nonswimming water exercises on older adults, *J Orthop Sports Phys Ther* 19:140-145, 1994.
- Gappmaier E, Lake W, Nelson AG, et al: Aerobic exercise in water versus walking on land: effects on indices of fat reduction and weight loss of obese women, *J Sports Med Phys Fitness* 46:564-569, 2006.
- Pariser G, Madras D, Weiss E: Outcomes of an aquatic exercise program including aerobic capacity, lactate threshold, and fatigue in two individuals with multiple sclerosis, *J Neurol Phys Ther* 30:82-90, 2006.
- Henker L, Provast-Craig M, Sestili P, et al: Water running and the maintenance of maximum oxygen consumption and leg strength in runners, *Med Sci Sport Exerc* 24:3-5, 1991.
- Gusi N, Tomas-Carus P, Hakkinen A, et al: Exercise in waist-high warm water decreases pain and improves health-related quality of life and strength in the lower extremities in women with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 55:66-73, 2006.
- Epps H, Ginnelly L, Utley M, et al: Is hydrotherapy cost-effective? A randomised controlled trial of combined hydrotherapy programmes compared with physiotherapy land techniques in children with juvenile idiopathic arthritis, *Health Technol Assess* 9:iii-iv, 2005, ix-x, 1-59.
- Latorre Román PÁ, Santos E, Campos MA, García-Pinillos F: Effects of functional training on pain, leg strength, and balance in women with fibromyalgia, *Mod Rheumatol* 25:943-947, 2015.
- Assis MR, Silva LE, Alves AM, et al: A randomized controlled trial of deep water running: clinical effectiveness of aquatic exercise to treat fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 55:57-65, 2006.
- Adsett JA, Mudge AM, Morris N, et al: Aquatic exercise training and stable heart failure: a systematic review and meta-analysis, *Int J Cardiol* 186:22-28, 2015.
- Meyer K, Leblanc MC: Aquatic therapies in patients with compromised left ventricular function and heart failure, *Clin Invest Med* 31:E90-E97, 2008.
- Risch WD, Koubenec HJ, Beckmann U, et al: The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution and heart rate in man, *Pfluegers Arch* 374:115-118, 1978.
- Haffor AA, Mohler JG, Harrison AAC: Effects of water immersion on cardiac output of lean and fat male subjects at rest and during exercise, *Aviat Space Environ Med* 62:123-127, 1991.
- Arborelius M, Balldin UI, Lijja B, et al: Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water, *Aerospace Med* 43:593-599, 1972.
- Reilly T, Dowzer CN, Cable NT: The physiology of deep-water running, *J Sports Sci* 21:959-972, 2003.
- Butts NK, Tucker M, Smith R: Maximal responses to treadmill and deep water running in high school female cross country runners, *Res Q Exerc Sports* 62:236-239, 1991.
- Butts NK, Tucker M, Greening C: Physiologic responses to maximal treadmill and deep water running in men and women, *Am J Sports Med* 19:612-614, 1991.
- Michaud T, Brennan D, Wilder R, et al: Aquarun training and changes in treadmill running maximal oxygen consumption, *Med Sci Sports Exerc* 24:5-7, 1991.
- Hamer TW, Morton AR: Water-running: training effects and specificity of aerobic, anaerobic and muscular parameters following an eight week interval training programme, *Aust J Sci Med Sport* 22:13-22, 1990.
- Cider A, Svealv BG, Tang MS, et al: Immersion in warm water induces improvement in cardiac function in patients with chronic heart failure, *Eur J Heart Fail* 8:308-313, 2006.
- Cider A, Sunnerhagen KS, Schaufelberger M, et al: Cardiorespiratory effects of warm water immersion in elderly patients with chronic heart failure, *Clin Physiol Funct Imaging* 25:313-317, 2005.
- Carvalho VO, Bocchi EA, Guimarães GV: The Borg scale as an important tool of self-monitoring and self-regulation of exercise prescription in heart failure patients during hydrotherapy. A randomized blinded controlled trial, *Circ J* 73:1871-1876, 2009.
- Gleim GW, Nicholas JA: Metabolic costs and heart rate responses to treadmill walking in water at different depths and temperatures, *Am J Sports Med* 17:248-252, 1989.
- Evans BW, Cureton KJ, Purvis JW: Metabolic and circulatory responses to walking and jogging in water, *Res Q* 49:442-449, 1978.
- Hong SK, Cerretelli P, Cruz JC, et al: Mechanics of respiration during submersion in water, *J Appl Physiol* 27:535-536, 1969.
- Perk J, Perk L, Boden C: Adaptation of COPD patients to physical training on land and in water, *Eur Respir J* 9:248-252, 1996.
- Agostoni E, Gurtner G, Torri G, et al: Respiratory mechanics during submersion and negative pressure breathing, *J Appl Physiol* 21:251-258, 1966.
- Bar-Yishay E, Gur I, Inbar O, et al: Differences between swimming and running as stimuli for exercise-induced asthma, *Eur J Appl Physiol* 48:387-397, 1982.
- Fitch KD, Morton AR: Specificity of exercise in exercise-induced asthma, *Br Med J* 4:577-581, 1971.
- Bar-Or O, Inbar I: Swimming and asthma benefits and deleterious effects, *Sports Med* 14:397-405, 1992.
- Katz VL, McMurray R, Goodwin WE, et al: Nonweight-bearing exercise during pregnancy on land and during immersion; a comparative study, *Am J Perinatol* 7:281-284, 1990.
- Epstein M: Cardiovascular and renal effects of head-out water immersion in man, *Circ Res* 39:620-628, 1976.
- Katz VL, McMurray R, Berry MJ, et al: Renal responses to immersion and exercise in pregnancy, *Am J Perinatol* 7:118-121, 1990.

50. Epstein M, Pins DS, Silvers W, et al: Failure of water immersion to influence parathyroid hormone secretion and renal phosphate handling in normal man, *J Lab Clin Med* 87:218-226, 1976.
51. Pechter U, Ots M, Mesikepp S, et al: Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease, *Int J Rehabil Res* 26:153-156, 2003.
52. Benfield RD, Herman J, Katz VL, et al: Hydrotherapy in labor, *Res Nurs Health* 24:57-67, 2001.
53. Vignochi CM, Teixeira PP, Nader SS: Effect of aquatic physical therapy on pain and state of sleep and wakefulness among stable preterm newborns in neonatal intensive care units, *Rev Bras Fisioter* 14:214-220, 2010.
54. Braslow JT: Punishment or therapy: patients, doctors, and somatic remedies in the early twentieth century, *Psychiatr Clin North Am* 17:493-513, 1994.
55. Oh S, Lim JM, Kim Y, et al: Comparison of the effects of water- and land-based exercises on the physical function and quality of life in community-dwelling elderly people with history of falling: a single-blind, randomized controlled trial, *Arch Gerontol Geriatr* 60:288-293, 2015.
56. Waller B, Ogonowska-Slodownik A, Vitor M, et al: Effect of therapeutic aquatic exercise on symptoms and function associated with lower limb osteoarthritis: systematic review with meta-analysis, *Phys Ther* 94:1383-1395, 2014.
57. Barker AL, Talevski J, Morello RT, et al: Effectiveness of aquatic exercise for musculoskeletal conditions: a meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 95:1776-1786, 2014.
58. Feedar JA, Kloth LC: Conservative management of chronic wounds. In Kloth LC, McCulloch JM, Feedar JA, editors: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
59. Walter PH: Burn wound management, *AACN Clin Issues Crit Care Nurs* 4:378-387, 1993.
60. Burke DT, Ho CH, Saucier MA, et al: Effects of hydrotherapy on pressure ulcer healing, *Am J Phys Med Rehabil* 77:394-398, 1998.
61. McCulloch J: Physical modalities in wound management: ultrasound, vasopneumatic devices and hydrotherapy, *Ostomy Wound Mgmt* 41:30-32, 1995, 35-37.
62. Hahn JS: Lecture on the power and effect of fresh water on the human body, Germany, 1734.
63. Wheeler CB, Rodeheaver GT, Thacker JG, et al: Side effects of high-pressure irrigation, *Surg Gynecol Obstet* 143:775-778, 1976.
64. McGuckin M, Thorpe R, Abrutyn E: Hydrotherapy: an outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* wound infections related to Hubbard tank treatments, *Arch Phys Med Rehabil* 62:283-285, 1981.
65. Tredget EE, Shankowsky HA, Joffe AAM, et al: Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the role of hydrotherapy, *Clin Infect Dis* 15:641-649, 1992.
66. Shankowsky HA, Callioux LS, Tredget EE: North American survey of hydrotherapy in modern burn care, *J Burn Care Rehabil* 15:143-146, 1994.
67. Richard P, LeFoch R, Chamoux C, et al: *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a burn unit: role of antimicrobials in the emergence of multiply resistant strains, *J Infect Dis* 170:377-383, 1994.
68. Wisplinghoff H, Perbix W, Seifert H: Risk factors for nosocomial bloodstream infections due to *Acinetobacter baumannii*: a case-control study of adult burn patients, *Clin Infect Dis* 28:59-66, 1999.
69. Stanwood W, Pinzur MS: Risk of contamination of the wound in a hydrotherapeutic tank, *Foot Ankle Int* 19:173-176, 1998.
70. White NT, Delitto A, Manal TJ, et al: The American Physical Therapy Association's top five choosing wisely recommendations, *Phys Ther* 95:9-24, 2015.
71. Bhaskar SN, Cutright DE, Gross A: Effect of water lavage on infected wounds in the rat, *J Periodontol* 40:671-672, 1969.
72. Brown LL, Shelton HT, Bornside GH, et al: Evaluation of wound irrigation by pulsatile jet and conventional methods, *Ann Surg* 187:170-173, 1978.
73. Maragakis LL, Cosgrove SE, Song X, et al: An outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* associated with pulsatile lavage wound treatment, *JAMA* 292:3006-3011, 2004.
74. Fuller J: Cover up and clean up to prevent deadly infections, *Nursing* 35:31, 2005.
75. Fernandez R, Griffiths R: Water for wound cleansing, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD003861, 2012.
76. Moore ZE, Cowman S: Wound cleansing for pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(3):CD004983, 2013.
77. Bellingeri R, Attolini C, Fioretti O, et al: Evaluation of the efficacy of a preparation for the cleansing of cutaneous injuries, *Minerva Med* 95:1-9, 2004.
78. Ubbink DT, Brölmann FE, Go PM, et al: Evidence-based care of acute wounds: a perspective, *Adv Wound Care (New Rochelle)* 4:286-294, 2015.
79. Morgan D, Hoelscher J: Pulsed lavage: promoting comfort and healing in home care, *Ostomy Wound Manage* 46:44-49, 2000.
80. Clemens MW, Broyles JM, Le PN, et al: Innovation and management of diabetic foot wounds, *Surg Technol Int* 20:61-71, 2010.
81. Langschmidt J, Caine PL, Wearn CM, et al: Hydrotherapy in burn care: a survey of hydrotherapy practices in the UK and Ireland and literature review, *Burns* 40:860-864, 2014.
82. Davison PG, Loiselle FB, Nickerson D: Survey on current hydrotherapy use among North American burn centers, *J Burn Care Res* 31:393-399, 2010.
83. Protacio J: Patient-directed music therapy as an adjunct during burn wound care, *Crit Care Nurse* 30:74-76, 2010.
84. Hoffman HG, Patterson DR, Magula J, et al: Water-friendly virtual reality pain control during wound care, *J Clin Psychol* 60:189-195, 2004.
85. Hoffman HG, Patterson DR, Seibel E, et al: Virtual reality pain control during burn wound debridement in the hydrotank, *Clin J Pain* 24:299-304, 2008.
86. Neville C, Dimick AR: The trauma table as an alternative to the Hubbard tank in burn care, *J Burn Care Rehabil* 8:574-575, 1987.
87. Embil JM, McLoed JA, Al-Barak AM, et al: An outbreak of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* on a burn unit: potential role of contaminated hydrotherapy equipment, *Burns* 27:681-688, 2001.
88. Argenta LC, Morykwas MJ: Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience, *Ann Plast Surg* 38:563-576, 1997.
89. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, et al: Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation, *Ann Plast Surg* 38:553-562, 1997.
90. Mouès CM, Heule F, Hovius SER: A review of topical negative pressure therapy in wound healing: sufficient? *Am J Surg* 201:544-556, 2011.
91. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC): AAWC venous ulcer guideline. 2011. http://aawconline.org/wp-content/uploads/2011/04/AAWC-VU_Guideline.pdf. (Acceso 6 de mayo, 2011).
92. Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society (WOCN): Guideline for prevention and management of pressure ulcers, Glenview, IL, 2011, WOCN.
93. Allen D, LaBarbera LA, Bondre IL, et al: Comparison of tissue damage, cleansing and cross-contamination potential during wound cleansing via two methods: lavage and negative pressure wound therapy with instillation, *Int Wound J* 11:198-209, 2014.
94. Wolvos T: The evolution of negative pressure wound therapy: negative pressure wound therapy with instillation, *J Wound Care* 24(4 Suppl):15-20, 2015.
95. Kim PJ, Attinger CE, Steinberg JS, et al: The impact of negative-pressure wound therapy with instillation compared with standard negative-pressure wound therapy: a retrospective, historical, cohort, controlled study, *Plast Reconstr Surg* 133:709-716, 2014.
96. Kim PJ, Attinger CE, Steinberg JS, et al: Negative-pressure wound therapy with instillation: international consensus guidelines, *Plast Reconstr Surg* 132:1569-1579, 2013.
97. Tovin BJ, Wolf SL, Greenfield BH, et al: Comparison of the effects of exercise in water and on land on the rehabilitation of patients with intraarticular anterior cruciate ligament reconstructions, *Phys Ther* 74:710-719, 1994.
98. Magnes J, Garret T, Erickson D: Swelling of the upper extremity during whirlpool baths, *Arch Phys Med Rehabil* 51:297-299, 1970.
99. Wilk KE: *The use of aquatics in orthopedics and sports medicine rehabilitation and physical conditioning*, Thorofare, NJ, 2014, Slack Inc.
100. Genuario SE, Vegso JJ: The use of a swimming pool in rehabilitation and conditioning of athletic injuries, *Contemp Orthop* 4:381-387, 1990.
101. Hoyrup G, Kjørvel L: Comparison of whirlpool and wax treatments for hand therapy, *Physiother Can* 38:79-82, 1986.
102. Templeton MS, Booth DL, O'Kelly WD: Effects of aquatic therapy on joint flexibility and functional ability in subjects with rheumatic disease, *J Orthop Sport Phys Ther* 23:376-381, 1996.
103. Konlian C: Aquatic therapy: making a wave in the treatment of low back injuries, *Orthop Nurs* 18:11-18, 1999.
104. Lu M, Su Y, Zhang Y, et al: Effectiveness of aquatic exercise for treatment of knee osteoarthritis: systematic review and meta-analysis, *Z Rheumatol* 74:543-552, 2015.
105. Batterham SI, Heywood S, Keating JL: Systematic review and meta-analysis comparing land and aquatic exercise for people with hip or knee arthritis on function, mobility and other health outcomes, *BMC Musculoskelet Disord* 12:123, 2011.

106. Bidonde J, Busch AJ, Webber SC, et al: Aquatic exercise training for fibromyalgia, *Cochrane Database Syst Rev*(10):CD011336, 2014.
107. Garcia-Hermoso A, Saavedra JM, Escalante Y: Effects of exercise on functional aerobic capacity in adults with fibromyalgia syndrome: a systematic review of randomized controlled trials, *J Back Musculoskel Rehabil* 28:609-619, 2015.
108. Naumann J, Sadaghiani C: Therapeutic benefit of balneotherapy and hydrotherapy in the management of fibromyalgia syndrome: a qualitative systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Arthritis Res Ther* 16:R141, 2014.
109. Cole AJ, Eagleston RE, Moschetti M, et al: Spine rehabilitation aquatic rehabilitation strategies, *J Back Musculoskel Rehabil* 4:273-286, 1994.
110. Tsukahara N, Toda A, Goto J, et al: Cross-sectional and longitudinal studies on the effect of water exercise in controlling bone loss in Japanese postmenopausal women, *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 40:37-47, 1994.
111. Ay A, Yurtkuran M: Influence of aquatic and weight-bearing exercises on quantitative ultrasound variables in postmenopausal women, *Am J Phys Med Rehabil* 84:52-61, 2005.
112. Moreira LD, Fronza FC, Dos Santos RN, et al: The benefits of a high-intensity aquatic exercise program (HydrOS) for bone metabolism and bone mass of postmenopausal women, *J Bone Miner Metab* 32:411-419, 2014.
113. Balsamo S, Mota LM, Santana FS, et al: Resistance training versus weight-bearing aquatic exercise: a cross-sectional analysis of bone mineral density in postmenopausal women [article in English, Portuguese]. *Rev Bras Reumatol* 53:193-198, 2013.
114. Hurley R, Turner C: Neurology and aquatic therapy, *Clin Manag* 11:26-29, 1991.
115. Johnson CR: Aquatic therapy for an ALS patient, *Am J Occup Ther* 42:115-120, 1988.
116. Simmons V, Hansen PD: Effectiveness of water exercise on postural mobility in the well elderly: an experimental study on balance enhancement, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51:M233-M238, 1996.
117. Chu KS, Eng JJ, Dawson AS, et al: Water-based exercise for cardiovascular fitness in people with chronic stroke: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 85:870-874, 2004.
118. Driver S, O'Connor J, Lox C, et al: Evaluation of an aquatics programme on fitness parameters of individuals with a brain injury, *Brain Inj* 18:847-859, 2004.
119. Kesiktas N, Paker N, Erdogan N, et al: The use of hydrotherapy for the management of spasticity, *Neurorehabil Neur Repair* 18:268-273, 2004.
120. Ballaz L, Plamondon S, Lemay M: Group aquatic training improves gait efficiency in adolescents with cerebral palsy, *Disabil Rehabil* 33:1616-1624, 2011.
121. Zhang Y, Roxburgh R, Huang L, et al: The effect of hydrotherapy treatment on gait characteristics of hereditary spastic paraparesis patients, *Gait Posture* 39:1074-1079, 2014.
122. Harris SR: Neurodevelopmental treatment approach for teaching swimming to cerebral palsied children, *Phys Ther* 58:979-983, 1978.
123. Boyle AM: The Bad Ragaz ring method, *Physiotherapy* 67:265-268, 1981.
124. Eyestone ED, Fellingham G, George J, et al: Effect of water running and cycling on the maximum oxygen consumption and 2 mile run performance, *Am J Sports Med* 21:41-44, 1993.
125. McNamara RJ, McKeough ZJ, McKenzie DK, et al: Water-based exercise training for chronic obstructive pulmonary disease, *Cochrane Database Syst Rev*(12):CD008290, 2013.
126. McMurray RG, Fieselman CC, Avery KE, et al: Exercise hemodynamics in water and on land in patients with coronary artery disease, *Cardiopulm Rehabil* 8:69-75, 1986.
127. Tei C, Tanaka N: Thermal vasodilation as a treatment of congestive heart failure: a novel approach, *J Cardiol* 21:29-30, 1996.
128. Kurabayashi H, Machida I, Yoshida Y: Clinical analysis of breathing exercise during immersion in 38 degrees C water for obstructive and constrictive pulmonary diseases, *J Med* 30:61-66, 1999.
129. Kurabayashi H, Machida I, Kubota K: Improvement in ejection fraction by hydrotherapy as rehabilitation in patients with chronic pulmonary emphysema, *Physiother Res Int* 3:284-291, 1998.
130. McMurray RG, Katz VL: Thermoregulation in pregnancy: implications for exercise, *Sports Med* 10:146-158, 1990.
131. Watson WJ, Katz VL, Hackney AC, et al: Fetal response to maximal swimming and cycling exercise during pregnancy, *Obstet Gynecol* 77:382-386, 1991.
132. Ward EJ, McIntyre A, van Kessel G, et al: Immediate blood pressure changes and aquatic physiotherapy, *Hypertens Pregnancy* 24:93-102, 2005.
133. Smith SA, Michel Y: A pilot study on the effects of aquatic exercises on discomforts of pregnancy, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 35:315-323, 2006.
134. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Exercise during pregnancy and postnatal period: ACOG home exercise programs*, Washington, DC, 1985, ACOG.
135. Huang SW, Veiga R, Sila U, et al: The effect of swimming in asthmatic children participants in a swimming program in the city of Baltimore, *J Asthma* 26:117-121, 1989.
136. Svenonius E, Kautto R, Arborelius M Jr: Improvement after training of children with exercise-induced asthma, *Acta Paediatr Scand* 72:23-30, 1983.
137. Tsourlou T, Benik A, Dipla K, et al: The effects of a twenty-four-week aquatic training program on muscular strength performance in healthy elderly women, *J Strength Cond Res* 20:811-818, 2006.
138. Devereux K, Robertson D, Briffa NK: Effects of a water-based program on women 65 years and over: a randomised controlled trial, *Austral J Physiother* 51:102-108, 2005.
139. Takeshima N, Rogers ME, Watanabe E, et al: Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women, *Med Sci Sports Exerc* 34:544-551, 2002.
140. Holmes G: Hydrotherapy as a means of rehabilitation, *Br J Phys Med* 5:93-95, 1942.
141. Gleck J: Precautions for hydrotherapeutic devices, *Clin Manag* 3:44, 1983.
142. Sandoz H: Negative pressure wound therapy: clinical utility, *Chronic Wound Care Mgmt Res* 2:71-79, 2015.
143. Said RA, Hussein MM: Severe hyponatremia in burn patients secondary to hydrotherapy, *Burns Incl Therm Inj* 13:327-329, 1987.
144. McMurray RG, Katz VL: Thermoregulation in pregnancy: implications for exercise, *Sports Med* 10:146-158, 1990.
145. American National Red Cross: *Lifesaving rescue and water safety*, Washington, DC, 1989, Water Safety Program.
146. Hwang JCF, Himel HN, Edlich RF: Bilateral amputations following hydrotherapy tank burns in a paraplegic patient, *Burns* 21:70-71, 1995.
147. Headley BJ, Robson MC, Krizek TJ: Methods of reducing environmental stress for the acute burn patient, *Phys Ther* 55:5-9, 1975.
148. Stav D, Stav M: Asthma and whirlpool baths, *N Engl J Med* 353:1635-1636, 2005.
149. Bernard A, Carbonnelle S, Michel O, et al: Lung hyperpermeability and asthma prevalence in schoolchildren: unexpected associations with the attendance at indoor chlorinated swimming pools, *Occup Environ Med* 60:385-394, 2003.
150. Thickett KM, McCoach JS, Gerber JM, et al: Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming pool air, *Eur Respir J* 19:827-832, 2002.
151. White NT, Delitto A, Manal TJ, et al: The American Physical Therapy Association's top five choosing wisely recommendations, *Phys Ther* 95:9-24, 2015.
152. Byl N, Cameron M, Kloth L, et al: Treatment and prevention goals and objectives. In Myers RS, editor: *Saunders manual of physical therapy practice*, Philadelphia, 1995, Saunders.
153. Luedtke-Hoffman KA, Schafer DS: Pulsed lavage in wound cleansing, *Phys Ther* 80:292-300, 2000.
154. Bogie KM, Ho CH: Pulsatile lavage for pressure ulcer management in spinal cord injury: a retrospective clinical safety review, *Ostomy Wound Manage* 59:35-38, 2013.
155. Birke-Sorensen H, Malmsjo M, Rome P: Evidence-based recommendations for negative pressure wound therapy: treatment variables (pressure levels, wound filler and contact layer). Steps towards an international consensus, *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 64:S1-S16, 2011.
156. Hall J, MacDonald IA, Maddison PJ, et al: Cardiorespiratory responses to underwater treadmill walking in healthy females, *Eur J Appl Physiol* 77:278-284, 1998.
157. American Physical Therapy Association: *Hydrotherapy/therapeutic pool infection control guidelines*, Alexandria, VA, 1994, APTA.

Tracción

Michelle H. Cameron | Tony Rocklin

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Efectos de la tracción

- Distracción articular
- Reducción de la protrusión discal
- Estiramiento de partes blandas
- Relajación muscular
- Movilización articular

Indicaciones clínicas para la tracción

- Protrusión del disco o hernia discal
- Pinzamiento de la raíz nerviosa espinal
- Hipomovilidad articular
- Inflamación articular subaguda
- Espasmo muscular

Contraindicaciones y precauciones para la tracción

- Contraindicaciones para la tracción
- Precauciones para la tracción
- Precauciones adicionales para la tracción cervical

Efectos adversos de la tracción vertebral

Técnicas de aplicación

- Tracción mecánica
- Tracción lumbar mecánica
- Tracción cervical mecánica
- Tracción de la cadera con banda elástica o dispositivo de tracción
- Autotracción
- Tracción postural
- Tracción mediante inversión
- Tracción manual

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

La **tracción** es una fuerza mecánica de tensión aplicada al cuerpo que separa las superficies articulares y estira las partes blandas circundantes. La tracción puede ser manual, ejercida por el clínico, o mecánica, ejercida por una máquina o por el propio paciente aprovechando el peso del cuerpo y la gravedad. La tracción se aplica la mayoría de las veces a las articulaciones vertebrales y periféricas. Este capítulo fija su atención en la aplicación de **tracción mecánica (tracción mecánica eléctrica)** en la columna cervical y lumbar. También se expone de modo escueto la aplicación de tracción a la columna con otros métodos y la aplicación de tracción mecánica a la cadera con un dispositivo diseñado recientemente. Este capítulo no aborda la tracción aplicada a las articulaciones periféricas, porque suele aplicarla el fisioterapeuta de modo manual y se considera, por tanto, una terapia manual más que un agente físico. Para obtener información sobre la **tracción manual** aplicada a las articulaciones periféricas debe consultar un libro sobre terapia manual^{1,2}.

La tracción vertebral ganó aceptación en las décadas de 1950 y 1960 gracias a las recomendaciones de James Cyriax³ sobre la eficacia de esta técnica en el tratamiento del dolor lumbar y en la extremidad inferior causado por protrusión discal. Algunos de los primeros estudios sugerían que la tracción vertebral era más efectiva para aliviar la lumbalgia y recuperar la actividad que otras medidas conservadoras, como el calor, el reposo y el masaje⁴⁻⁶. El uso de la tracción vertebral varía de unos países a otros⁷⁻⁹, probablemente en parte por las diferentes interpretaciones y aplicaciones de la evidencia actual. Se ha descrito que la tracción mejora los síntomas y la función en pacientes con radiculopatía lumbosacra¹⁰; sin embargo, una revisión sistemática de la Colaboración Cochrane de tracción por dolor lumbar con o sin ciática publicada en 2013 y basada en 32 ensayos aleatorizados y controlados con 2.762 participantes concluyó que «la tracción, sola o combinada con otros tratamientos, tiene poco o ningún efecto sobre la intensidad del dolor, el estado funcional, la mejoría global y la vuelta al trabajo en personas con dolor lumbar»¹¹. Aunque los estudios que llevaron a esta conclusión eran de baja calidad, a la vista de la preponderancia de la evidencia, los autores recomendaron que «se debe dar poca prioridad a nuevos estudios sobre el efecto del tratamiento con tracción sola o como parte de un paquete». Otras revisiones han llegado también a la conclusión de que la tracción no es eficaz en el dolor lumbar ni en la ciática^{12,13}. Además, en un estudio publicado en 2016 con 120 pacientes con dolor lumbar y síntomas radiculares a los que se seleccionó específicamente por la expectativa de que la tracción pudiera ser beneficiosa no se encontraron diferencias en la evolución entre los pacientes tratados con una terapia orientada solo a la extensión y aquellos en los que se añadió tracción mecánica¹⁴. A pesar de estas evidencias, la tracción continúa empleándose y recomendándose en pacientes con síntomas que se pueden atribuir a trastornos vertebrales lumbares, posiblemente porque algunas evidencias sobre la tracción lumbar son favorables, ya que algunos pacientes refieren alivio sintomático, y porque muchos pacientes con síntomas relacionados con la columna lumbar mejoran, lo que da la impresión de que la tracción ha sido beneficiosa.

A diferencia de los estudios generalmente negativos sobre la tracción lumbar, los estudios recientes sobre la tracción de la columna cervical han sido bastante positivos. La revisión sistemática de la Colaboración Cochrane publicada en 2008 encontró que la literatura médica en aquel tiempo era insuficiente para respaldar o refutar la eficacia de la tracción cervical en pacientes con dolor cervical con o sin radiculopatía, y señaló que hacían falta ensayos aleatorizados y controlados de gran tamaño. Los estudios posteriores han ofrecido la evidencia que se necesitaba. Por ejemplo, en un estudio de 2014 con 86 pacientes con dolor cervical y radiculopatía cervical se vio que la adición de tracción cervical mecánica al ejercicio se asociaba a menor discapacidad

y dolor, particularmente en las evaluaciones de seguimiento a largo plazo¹⁵. Además, en una revisión sistemática de 2013 de modalidades físicas por dolor cervical y trastornos asociados se vio que la tracción intermitente era mejor que el placebo en el dolor cervical crónico, aunque la tracción estática no fue mejor que el placebo¹⁶.

Apunte clínico

Los estudios sobre tracción lumbar no han demostrado claramente que esta intervención sea útil, aunque sí se ha visto que la tracción cervical es bastante eficaz. Esto puede deberse a que hace falta mucha más fuerza para separar las articulaciones lumbares que las cervicales.

Este capítulo presenta los principios básicos que subyacen a la aplicación de la tracción en la columna vertebral y cervical, ofrece sugerencias para aplicaciones clínicas específicas de tracción vertebral y hace recomendaciones para unas técnicas de tracción seguras y eficaces. También se incluye alguna información sobre la tracción de la cadera porque desde hace poco tiempo se dispone de un dispositivo para la tracción mecánica de la cadera. Este dispositivo se ha desarrollado para ofrecer tracción longitudinal en la cadera, tal y como la realizan actualmente de forma manual los profesionales, para ofrecer alivio sintomático a los pacientes con dolor de cadera por artrosis¹². Hay datos de que la tracción manual de la cadera en el eje longitudinal se asocia a una mejora significativa de la función de la cadera, el dolor y la discapacidad,

y fuerzas mayores son más eficaces^{17,18}. Hasta la fecha no se han publicado ensayos controlados sobre los efectos de la tracción mecánica sobre la cadera.

Efectos de la tracción

La tracción vertebral puede separar las superficies articulares, reduce la protrusión de material del núcleo discal, distiende las partes blandas, relaja los músculos y moviliza las articulaciones. Estos efectos reducen el dolor relacionado con disfunción vertebral. La estimulación de los mecanorreceptores sensitivos mediante tracción también puede modular la transmisión del dolor por las vías aferentes.

Para entender la forma en la que puede actuar la tracción e identificar sus efectos en las articulaciones de la columna es necesario tener un conocimiento básico de la anatomía vertebral. La columna está formada por 24 vértebras apiladas entre sí y conectadas por ligamentos. Entre los cuerpos vertebrales se encuentran los discos que conectan una vértebra con la adyacente y sirven como amortiguadores (fig. 19.1A). Los discos tienen una zona central blanda que se denomina **núcleo pulposo** y que está rodeada por el **anillo fibroso**, más resistente (fig. 19.1B). La médula espinal está por detrás de los discos y cuerpos vertebrales y discurre a lo largo del conducto raquídeo. Las articulaciones principales de la columna son las interapofisarias, también denominadas *facetarias* o *cigapofisarias*, que conectan los elementos vertebrales posteriores. Entre los elementos posteriores quedan espacios o agujeros por los que salen las raíces nerviosas procedentes de la médula espinal. La tracción vertebral tira en dirección longitudinal de la columna con la intención de reducir la presión en los discos y

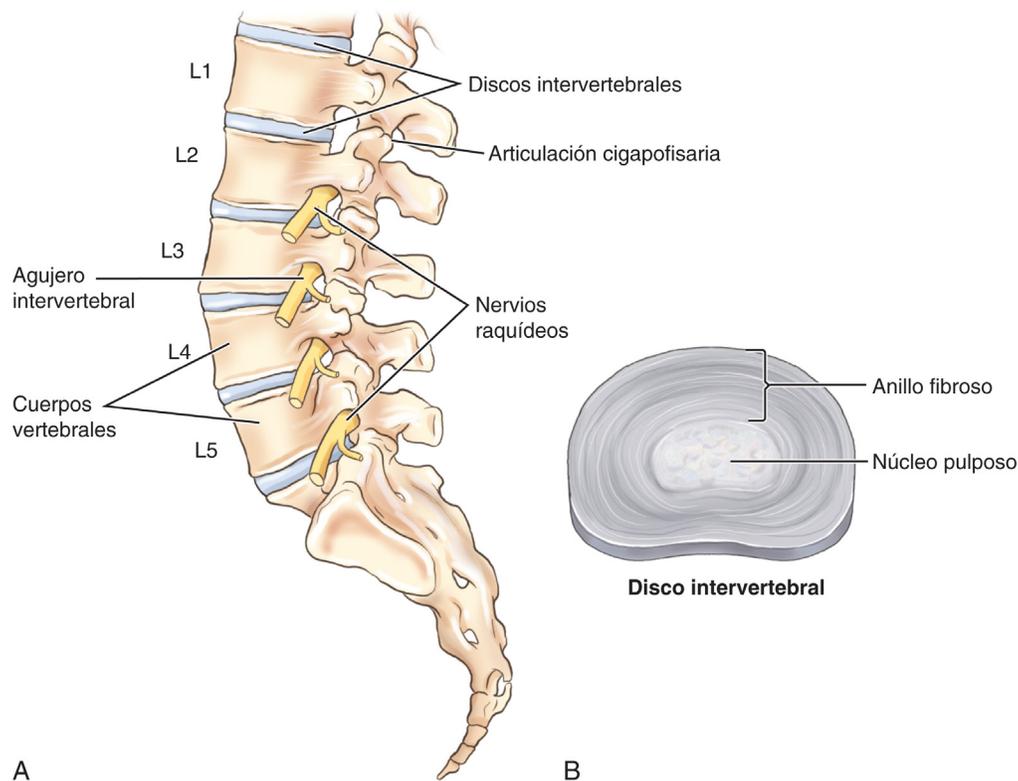


FIGURA 19.1 Anatomía vertebral. (A) Vista lateral de las vértebras lumbares con los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales, las articulaciones cigapofisarias, los agujeros intervertebrales y los nervios raquídeos. (B) Corte transversal del disco intervertebral (muestra el anillo fibroso y el núcleo pulposo).

articulaciones interapofisarias, aumentar el tamaño de los agujeros intervertebrales y estirar los ligamentos, tendones y músculos que discurren por la columna.

DISTRACCIÓN ARTICULAR

La **distracción articular** se define como la «separación perpendicular al plano de la articulación de dos superficies articulares»¹⁹. La distracción de las articulaciones interapofisarias de la columna vertebral puede beneficiar al paciente que presenta signos y síntomas relacionados con la carga de estas articulaciones o con la compresión de las raíces de los nervios raquídeos conforme atraviesan los agujeros intervertebrales. La distracción articular reduce la compresión de las superficies articulares y ensancha los agujeros intervertebrales con la intención de reducir la presión en las superficies articulares, las estructuras intraarticulares o las raíces de los nervios raquídeos²⁰. Por tanto, la distracción articular puede aliviar el dolor originado por lesión o inflamación articular vertebral o por compresión de la raíz nerviosa.

Se ha propuesto que la tracción de la columna causa distracción de las articulaciones interapofisarias³. Un estudio demostró una distracción articular de aproximadamente 3 mm entre las articulaciones interapofisarias L2 a S1 mediante tracción gravitatoria en personas sanas y en pacientes con lumbalgia²¹. Para lograr la distracción, la fuerza aplicada debe ser suficiente para conseguir una elongación de las partes blandas que rodean la articulación suficiente para que las superficies articulares se separen. Una fuerza menos intensa puede distender las partes blandas de la columna sin separar las superficies articulares. Por ejemplo, una fuerza igual al 25% del peso del paciente es suficiente para aumentar la longitud de la columna lumbar, mientras que para la distracción de las articulaciones interapofisarias lumbares es necesaria una fuerza del 50% del peso corporal^{22,23}. La magnitud de la fuerza necesaria para la distracción de las articulaciones vertebrales varía también con la localización y el estado de estas. Generalmente, las grandes articulaciones lumbares, con partes blandas más numerosas y resistentes, requieren más fuerza para conseguir la distracción que las pequeñas articulaciones cervicales. Como ya se ha dicho, para la distracción de las articulaciones interapofisarias lumbares es necesaria una fuerza del 50% del peso total del cuerpo; por el contrario, se ha demostrado que es suficiente una fuerza equivalente a aproximadamente el 7% del peso total del cuerpo para las vértebras cervicales²⁴. También se ha comprobado que la misma fuerza produce más separación vertebral en columnas sanas que en columnas con signos de degeneración discal²⁵.

Una tracción de la cadera en el eje longitudinal con una fuerza suficiente también puede producir separación de la articulación de la cadera. Los fenómenos de vacío aparecen a 400-600 N y varían con la posición de la articulación^{26,27}. Cantidades similares de fuerza también pueden mejorar el dolor, la movilidad y la función en pacientes con discapacidad relacionada con la cadera¹⁷. Es probable que una tracción de la cadera de fuerza baja, de 100-250 N, no sea suficiente para producir una separación de la articulación, y tiene solo efectos pequeños sobre el arco de movilidad (ADM), el dolor, la rigidez y la función en pacientes con artrosis de cadera^{28,29}.

REDUCCIÓN DE LA PROTRUSIÓN DISCAL

En 1982 Cyriax³ escribió que «la tracción es el tratamiento de elección de las pequeñas protrusiones del núcleo». Los mecanismos propuestos para esta realineación discal son la recolocación de un fragmento del disco, la succión ejercida por el descenso de la presión intradiscal, que tira de las partes desplazadas del disco hacia el centro, y el tensado del ligamento longitudinal posterior en la región posterior del disco, que empuja en sentido anterior ha-

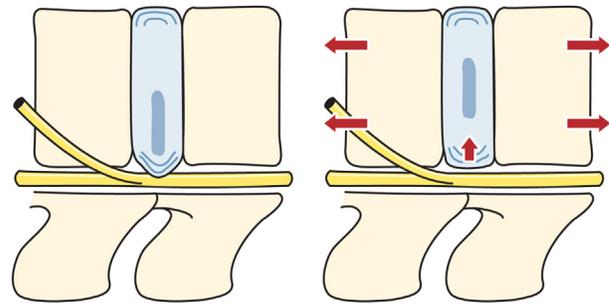


FIGURA 19.2 Succión causada por la tracción que provoca realineación del material del núcleo discal.

cia su posición original el material discal desplazado en sentido posterior (fig. 19.2)^{3,30}.

La tracción vertebral puede reducir las protrusiones discales, y diversos expertos proponen que el alivio de la lumbalgia y de los síntomas relacionados con la tracción es consecuencia de una reducción de las protrusiones del material del núcleo discal^{31,32}. Algunos estudios con distintas técnicas de imagen, como discografía, epidurografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), han demostrado que la tracción lumbar con 27-55 kg reduce un prolapsos discal, retrae el material **discal herniado**, reduce el tamaño de una hernia discal, aumenta la altura del disco y el espacio del conducto raquídeo, ensancha los agujeros intervertebrales y mejora, en suma, el estado clínico en los pacientes en los que se reducen los defectos discales^{30,33-37}. En varias técnicas de imagen también se ha visto una reducción de las herniaciones de los discos cervicales con fuerzas de tracción en la columna cervical de aproximadamente 7-13 kg^{38,39}. Los síntomas generalmente no mejoran cuando la fuerza de tracción está por debajo de un valor mínimo^{32,40-42} o cuando se aplica la tracción a pacientes con hernias discales grandes que llenan el conducto raquídeo o cuando hay calcificación de la protrusión discal³⁰.

Aunque la certeza sobre los efectos de la tracción vertebral en las protrusiones discales no es concluyente, parece posible que, con una tracción suficiente, de al menos 27 kg aplicados a la columna lumbar o de 7-13 kg en la columna cervical, algunas protrusiones discales se reduzcan. La tracción vertebral también puede disminuir los síntomas de dolor lumbar o cervical localizado o los síntomas radiculares causados por protrusión discal si consigue reducir la protrusión. Esta mejoría sintomática puede ser consecuencia de una reducción de la protrusión discal o estar causada por cambios concurrentes en otras estructuras relacionadas, como un aumento de tamaño de los agujeros intervertebrales, cambios de tensión en las partes blandas o los nervios y modificación del tono de los músculos lumbares.

Apunte clínico

Se pueden reducir las protrusiones de los discos lumbares con fuerzas de tracción de al menos 27 kg, y las protrusiones de los discos cervicales con fuerzas de tracción de al menos 7-13 kg.

ESTIRAMIENTO DE PARTES BLANDAS

La tracción elonga la columna y aumenta la distancia entre los cuerpos vertebrales y las superficies articulares apofisarias⁴³⁻⁴⁵. Estos efectos podrían deberse a un aumento de longitud de las partes blandas locales, como músculos, tendones, ligamentos y discos. Se ha demostrado que la elongación de las partes blandas mediante una fuerza moderada y prolongada, como la

de la tracción vertebral, aumenta la longitud de los tendones y la movilidad articular⁴⁶⁻⁴⁸. El aumento de la longitud de las partes blandas de la columna tiene efectos favorables por su contribución a la distracción de las articulaciones vertebrales o a la reducción de la protrusión discal, como se describió anteriormente, o porque incrementa la amplitud de movimiento vertebral y disminuye la presión en las superficies articulares apofisarias, los discos y las raíces nerviosas intervertebrales, incluso aunque no se logre una separación completa de las superficies articulares.

RELAJACIÓN MUSCULAR

La tracción vertebral puede facilitar la relajación de la musculatura paravertebral^{31,49}. Este efecto puede ser consecuencia de la reducción del dolor causada por un descenso de la presión en las estructuras sensibles al dolor o por un bloqueo de la transmisión del dolor mediante estimulación de los mecanorreceptores por los movimientos oscilatorios provocados por la **tracción intermitente**⁵⁰. La mejoría del dolor permite que los músculos se relajen, lo que a su vez mejora los espasmos musculares interrumpiendo el ciclo dolor-contracción-dolor. La **tracción estática** puede provocar relajación muscular como resultado de la depresión de la respuesta monosináptica conseguida mediante el estiramiento muscular durante varios segundos, mientras que la tracción intermitente puede provocar pequeños cambios en la tensión muscular y producir relajación muscular a través de la estimulación de los órganos tendinosos de Golgi y la consiguiente inhibición de la activación de la motoneurona α ⁵¹.

MOVILIZACIÓN ARTICULAR

La tracción se recomienda para movilizar las articulaciones vertebrales y periféricas con la intención de aumentar la movilidad articular o aliviar el dolor de origen articular^{1,2,52,53}. La movilidad articular aumenta mediante tracción energética debido al estiramiento de las estructuras de partes blandas circundantes. Cuando la tracción es más ligera, el movimiento oscilatorio repetitivo de la tracción intermitente también puede mover las articulaciones lo suficiente como para estimular los mecanorreceptores y mitigar así el dolor de origen articular gracias al bloqueo de la transmisión aferente de los estímulos dolorosos. De este modo, los efectos de la tracción mecánica son parecidos a los de las técnicas manuales de movilización articular excepto por el hecho de que en la mayoría de las técnicas de tracción se movilizan varias articulaciones al mismo tiempo, mientras que con las técnicas manuales la fuerza de movilización está más localizada.

Indicaciones clínicas para la tracción

Aunque muchos datos demuestran los efectos mecánicos de la tracción vertebral, como ya se ha señalado en este capítulo, las limitaciones de los datos de estudios clínicos sobre su uso para tratar el dolor de espalda y las radiculopatías lumbares hacen que su uso en estos problemas sea controvertido¹¹⁻¹³. Sin embargo, de forma bastante constante se ha visto que la tracción de la columna cervical es eficaz en el dolor cervical con o sin síntomas radiculares^{15,16,54}. La tracción vertebral puede ser útil en algunos pacientes con dolor vertebral, con síntomas de irradiación o sin ellos, causado por protrusión del disco o hernia discal, pinzamiento de raíz nerviosa, hipomovilidad articular, inflamación articular subaguda y espasmo de la musculatura paravertebral. La tracción de la cadera puede ser también útil en pacientes con discapacidad relacionada con la cadera.

Las indicaciones y sugerencias para seleccionar la tracción como modalidad de tratamiento, así como las directrices para la selección de los parámetros terapéuticos, están basadas en la

fiopatología de los trastornos que producen estos signos y síntomas en los pacientes. Si los signos y síntomas del paciente están causados por una protrusión o hernia discal, pinzamiento de raíz nerviosa, inflamación articular subaguda o espasmo muscular, y si empeoran al aplicar carga articular y mejoran con la distracción o reducción de la carga articular, la tracción puede mejorar o eliminar los síntomas. La probabilidad de que la tracción sea efectiva disminuye en presencia de una hernia discal voluminosa que invade el conducto raquídeo y cuando el material discal protruido o herniado está calcificado. Las evidencias actuales también indican que la tracción cervical tiene mayor probabilidad de ser eficaz que la tracción lumbar.

Apunte clínico

La tracción puede reducir o eliminar los síntomas en pacientes cuyos síntomas y signos están causados por protrusión o herniación discal, compresión de una raíz nerviosa, inflamación articular subaguda o espasmo muscular, y en pacientes en los que los síntomas se agravan por la carga articular y se alivian con la tracción o la reducción de la carga articular.

PROTRUSIÓN DEL DISCO O HERNIA DISCAL

Frecuentemente se utiliza la tracción vertebral para tratar a pacientes con protrusión o herniación discal porque la tracción puede reducir el tamaño del material discal herniado y, de esta forma, reducir la compresión de las raíces nerviosas. La falta de un beneficio clínico significativo en respuesta a la aplicación de tracción lumbar a pacientes con lesiones de los discos lumbares se puede relacionar con la gravedad de las protrusiones discales en los pacientes estudiados o con que los tamaños muestrales eran demasiado pequeños como para poder detectar un efecto del tratamiento. A la vista de los resultados positivos de la tracción cervical, en la que las estructuras son de menor tamaño y hacen falta fuerzas menores para producir cambios, también parece probable que la tracción lumbar haya tenido menos éxito que la tracción cervical porque se puede haber utilizado una fuerza de tracción insuficiente. Es probable que el uso continuado de la tracción vertebral lumbar se deba a la justificación, atractiva desde el punto de vista lógico, de su eficacia, su tolerabilidad y su sencillez, y a la escasez de intervenciones conservadoras alternativas con una eficacia claramente demostrada en pacientes con síntomas y signos causados por discopatía vertebral lumbar.

PINZAMIENTO DE LA RAÍZ NERVIOSA ESPINAL

La tracción puede ayudar a mejorar los signos y síntomas asociados al pinzamiento de la raíz nerviosa espinal, fundamentalmente si se aplica poco tiempo después de su aparición⁴, y en aquellos pacientes que presentan pinzamiento de una raíz nerviosa cervical. Este pinzamiento puede estar causado por un abombamiento o hernia del material discal, como se describió anteriormente, o por invasión del ligamento, estrechamiento del agujero intervertebral, invasión por osteofitos, edema de la raíz del nervio raquídeo o **espondilolistesis** (fig. 19.3). En este tipo de trastornos, si se aplica una tracción suficiente, se puede aumentar de modo transitorio el tamaño del agujero intervertebral, reduciendo así la presión sobre la raíz del nervio raquídeo^{23,25,55}. Por ejemplo, cuando la flexión lateral y la rotación cervical hacia el mismo lado, movimientos que estrechan el agujero intervertebral, están muy limitadas por el dolor en el brazo del mismo lado (lo que indica un pinzamiento

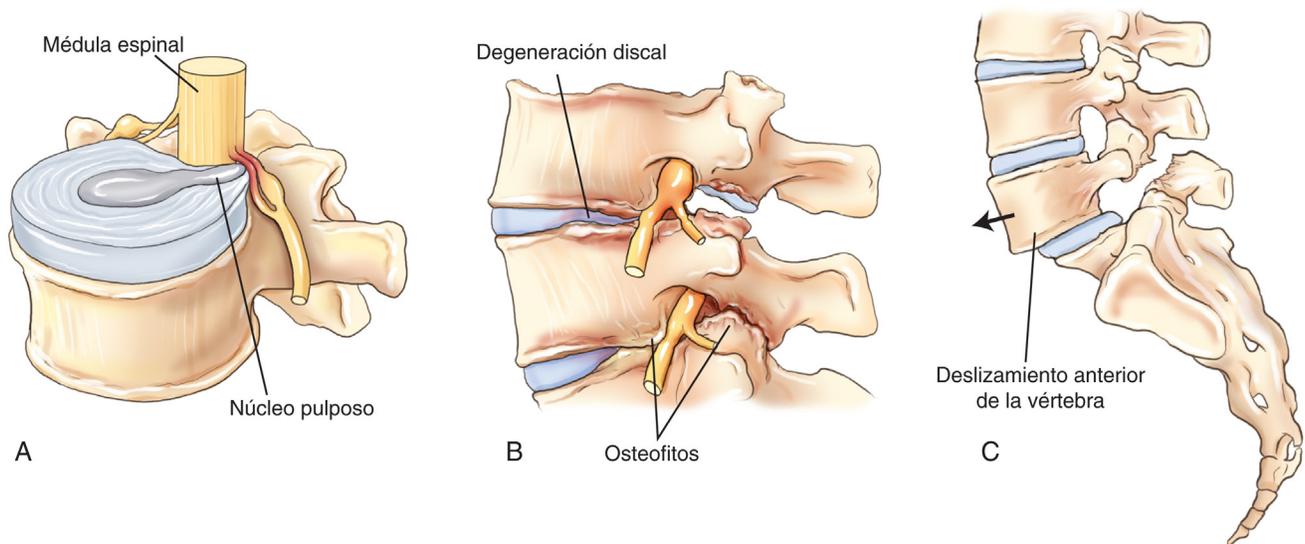


FIGURA 19.3 Causas de compresión de una raíz nerviosa raquídea. (A) Hernia discal. (B) Osteofitos y degeneración discal que estrechan el agujero intervertebral. (C) Espondilolistesis.

to de las raíces nerviosas cervicales), la aplicación de tracción puede reducir el dolor en el brazo al aumentar el tamaño de los agujeros intervertebrales y disminuir la presión sobre los nervios implicados.

A pesar de que la información disponible no indica qué tipo de pacientes pueden beneficiarse de la tracción vertebral, aquellos cuyos síntomas empeoran al aumentar la carga vertebral y mejoran al reducir la misma tienen en general más probabilidades de responder bien a la tracción.

HIPOMOVILIDAD ARTICULAR

La tracción vertebral puede ser efectiva para los síntomas causados por hipomovilidad de las articulaciones vertebrales porque abre las articulaciones interapofisarias y favorece su deslizamiento y estira las partes blandas circundantes. De manera similar, como la tracción de la cadera en el eje longitudinal puede separar la articulación de la cadera y estirar los tejidos blandos circundantes, la tracción de la cadera puede mejorar los síntomas y la función en pacientes con hipomovilidad de la articulación de la cadera. Sin embargo, como la tracción vertebral aplica una fuerza de movilización a múltiples niveles de la columna, y no a uno solo, no suele ser un tratamiento óptimo cuando la hipomovilidad afecta a un único segmento. Esta movilización inespecífica podría ser perjudicial en el paciente con hipomovilidad de un segmento e hipermovilidad de los segmentos adyacentes. En este caso, la fuerza de movilización ejercida por la tracción podría causar el máximo aumento de movilidad en las zonas más distensibles, los segmentos hiper móviles, y provocar en ellos laxitud articular, al tiempo que no tendría efecto en la movilidad de los segmentos menos móviles responsables de los síntomas del paciente. Ajustar el grado de flexión durante la tracción localiza el efecto movilizador de la misma y reduce este problema⁵⁶. Por ejemplo, aumentando la flexión lumbar, la fuerza se localiza en la columna lumbar alta y torácica baja, mientras que en posición neutra o en extensión la fuerza se localiza en la columna lumbar baja. De la misma manera, cuando se flexiona la columna cervical, la fuerza se concentra en la columna cervical baja, y al colocarla en posición neutra o en extensión, la fuerza se concentra en la columna cervical alta⁵⁶. En el apartado sobre técnicas de aplicación se

amplía la información relativa a las recomendaciones para colocar al paciente.

INFLAMACIÓN ARTICULAR SUBAGUDA

La tracción resulta útil para aliviar el dolor y las limitaciones funcionales que acompañan a la inflamación articular subaguda. Sin embargo, se ha investigado poco sobre este tema. La fuerza de tracción reduce la presión en las superficies articulares vertebrales y periféricas inflamadas, mientras que los pequeños movimientos de la tracción intermitente mejoran el dolor al bloquear su transmisión a nivel de la médula espinal. Estos movimientos ayudan a mantener el intercambio normal de líquido en las articulaciones para disminuir el edema causado por inflamación crónica de las articulaciones. La tracción puede aplicarse con seguridad en la etapa subaguda o crónica de la inflamación articular. No obstante, debe evitarse la tracción intermitente inmediatamente después de un traumatismo, durante la fase inflamatoria aguda y cuando el movimiento repetitivo puede empeorar la lesión o potenciar la respuesta inflamatoria. En este caso puede utilizarse tracción estática.

ESPASMO MUSCULAR

El estiramiento mantenido de la tracción estática y el movimiento repetitivo de la tracción intermitente ligera ayudan a disminuir el espasmo muscular periarticular. Este efecto puede deberse a que la tracción mejora el dolor, y esto interrumpe el ciclo dolor-contracción-dolor, o la tracción puede inhibir la descarga de las motoneuronas α por depresión de la respuesta monosináptica o estimulación de los órganos tendinosos de Golgi. La tracción intensa puede aliviar también el espasmo muscular protector al mejorar la causa subyacente del dolor, como una protrusión o hernia discal, un pinzamiento de raíz nerviosa o una compresión articular excesiva, e interrumpir así el ciclo dolor-contracción-dolor.

Contraindicaciones y precauciones para la tracción

La tracción vertebral está contraindicada en algunas circunstancias, y en otras debe emplearse con precaución extrema⁵⁷. En todos los casos, para reducir el riesgo de consecuencias adversas,

la tracción debe iniciarse con una fuerza ligera mientras se vigila la respuesta del paciente.

Apunte clínico

Para minimizar el riesgo de consecuencias adversas, la tracción debe comenzarse con una fuerza ligera mientras se vigila la respuesta del paciente. Si la respuesta es positiva, se puede aumentar gradualmente la fuerza de tracción hasta obtener el máximo beneficio.

En caso de que el estado del paciente sufra un empeoramiento en respuesta a la tracción y los síntomas se intensifiquen, se hagan más periféricos, aumenten en extensión o cambien en calidad (p. ej., pasen de dolor a entumecimiento o debilidad), habrá que reevaluar y modificar el enfoque terapéutico. Si los signos o síntomas del paciente no mejoran al cabo de dos o tres sesiones, conviene reevaluar y cambiar el enfoque terapéutico o enviar al paciente a un médico especialista para que realice una evaluación más exhaustiva.

Es necesario informar al paciente de que debe intentar evitar estornudar o toser mientras se aplica la tracción, porque estas actividades aumentan la presión intraabdominal y elevan la presión intradiscal. También es recomendable que el paciente vacíe la vejiga y no coma demasiado antes de la tracción lumbar, porque la constricción por las cinchas pélvicas puede causar molestias sobre la vejiga o el estómago.

CONTRAINDICACIONES PARA LA TRACCIÓN

★ CONTRAINDICACIONES

para la tracción

- Cuando el movimiento está contraindicado.
- Lesión o inflamación aguda.
- Hiper movilidad o inestabilidad articular.
- Aumento de los síntomas distales.
- Hipertensión arterial mal controlada.

Cuando el movimiento está contraindicado

No debe aplicarse tracción cuando está contraindicado el movimiento en la región afectada. Los ejemplos son una fractura inestable, la compresión medular e inmediatamente después de una intervención quirúrgica vertebral.

■ Preguntar al paciente

- «¿Ha recibido instrucciones de no mover el cuello o la espalda? Si es así, ¿de quién?»
- Si usa una ortesis o un corsé: «¿Ha recibido instrucciones de no retirarlo en ningún momento?»
- «¿Cuándo ha sufrido la lesión o le han practicado la operación?»

No debe utilizarse ningún tipo de tracción si está contraindicado el movimiento en dicha región. Puede estar indicado el tratamiento directo con otras medidas físicas como calor o frío, o la tracción de otras regiones en las que esté permitido el movimiento.

Lesión o inflamación aguda

La inflamación aguda aparece inmediatamente después de un traumatismo o intervención quirúrgica o por una enfermedad

inflamatoria, como la artritis reumatoide (AR) o la artrosis. En estas circunstancias no debe aplicarse tracción, porque la tracción intermitente o estática puede empeorar la inflamación aguda o interferir en la curación de una lesión aguda.

■ Preguntar al paciente

- «¿Cuándo sufrió la lesión?»
- «¿Cuándo comenzó el dolor?»

En caso de que la lesión o el inicio del dolor hayan tenido lugar en las últimas 72 horas, es probable que la lesión esté aún en fase inflamatoria aguda, por lo que no debe emplearse tracción. Conforme remite la inflamación puede usarse inicialmente tracción estática con progresión a tracción intermitente a medida que la zona tolere más movimiento.

■ Valorar

- Palpar e inspeccionar la región para detectar signos de inflamación, como calor, eritema y edema.

En caso de que haya signos de inflamación aguda se debe retrasar la aplicación de la tracción hasta que desaparezcan.

Articulación hipermóvil o inestable

En las zonas de hiper movilidad o inestabilidad articular no debe aplicarse una tracción energética porque puede aumentar la movilidad. Esa es la razón por la que hay que evaluar la movilidad de las articulaciones de la región antes de aplicar la tracción. La hiper movilidad articular puede deberse a una fractura reciente, a una luxación articular o a una intervención quirúrgica, o puede estar causada por una lesión antigua, una concentración elevada de relaxina durante el embarazo y la lactancia, una postura incorrecta o una laxitud ligamentosa congénita. La hiper movilidad y la inestabilidad articular, sobre todo en C1-C2, son frecuentes en pacientes con AR, síndrome de Down o síndrome de Marfan como consecuencia de una degeneración del ligamento transversal del atlas. Por este motivo, no debe aplicarse tracción a dichos pacientes hasta que se haya comprobado la estabilidad del ligamento transversal del atlas y de la articulación C1-C2.

■ Preguntar al paciente

- «¿Ha sufrido alguna luxación en esta región?»
- «¿Sufre artritis reumatoide o síndrome de Marfan?»
- «¿Está embarazada?»

■ Valorar

- Evaluar la movilidad articular en la región donde va a aplicarse la tracción. Hay que explorar todos los segmentos de la columna cervical y lumbar, no solo los sintomáticos, porque la tracción puede alterar la movilidad en múltiples segmentos.
- Comprobar la historia clínica del paciente para descartar la existencia de AR, síndrome de Marfan y síndrome de Down, y solicitar radiografías para descartar una inestabilidad C1-C2 antes de aplicar la tracción.

No debe aplicarse tracción en aquellas regiones en las que se detecta hiper movilidad articular mediante exploración física o radiológica ni en aquellas con antecedentes de luxación. Cuando algunos segmentos son hipomóviles y los adyacentes son hipermóviles, se recomienda tratar los hipomóviles con técnicas manuales mejor que con tracción mecánica, debido a que las técnicas manuales permiten movilizar más específicamente segmentos vertebrales individuales.

Aumento de los síntomas distales

La tracción debe modificarse o interrumpirse de forma inmediata en caso de que se produzca un aumento de los síntomas distales porque, en general, la progresión de los síntomas vertebrales desde una región central hasta otra más periférica indica un empeoramiento de la función nerviosa y un aumento de la compresión. Si se mantiene la tracción en presencia de un aumento de los síntomas distales, se puede agravar la lesión inicial y se puede prolongar el empeoramiento de los síntomas y signos.

■ Comentar al paciente

- «Comuníqueme de inmediato si aumenta el dolor u otros síntomas en los brazos o piernas.» (Detener la tracción si esto ocurre.)»

■ Valorar

- Verificar la sensibilidad, la función motora y los reflejos en la extremidad apropiada en caso de que el paciente refiera aumento de los síntomas distales.

Si los signos o síntomas se desplazan distalmente, hay que interrumpir o modificar la tracción. Para modificarla se reduce la carga o se cambia la posición del paciente. La tracción modificada puede continuar si disminuyen los síntomas distales. Un empeoramiento leve de los síntomas centrales en un paciente con síntomas previos centrales y periféricos no justifica la interrupción del tratamiento.

Hipertensión arterial mal controlada

La tracción mediante inversión debe evitarse en pacientes que sufren de hipertensión arterial mal controlada, porque se ha descubierto que la inversión aumenta de manera notable la presión arterial⁵⁸. Además, en pacientes sin antecedentes de hipertensión, la tracción cervical puede aumentar de forma transitoria la presión arterial cuando se aplican fuerzas de tan solo el 10% del peso corporal, y hay aumentos mayores con mayores fuerzas^{59,60}. Aunque este ascenso de la presión arterial es generalmente leve y puede que sea inocuo en personas sanas, para no empeorar una hipertensión mal controlada en algunos pacientes se debe evaluar el estado cardiovascular antes de aplicar la tracción cervical y hay que evitar las fuerzas de tracción cervical mayores del 30% del peso corporal.

■ Preguntar al paciente

- «¿Es usted hipertenso? Si es así, ¿tiene la presión bien controlada con medicación?»

■ Valorar

- Medir la presión arterial del paciente.

En un paciente con una presión arterial en reposo por encima de 140/90 mmHg deben comprobarse la presión arterial y la frecuencia cardíaca después de la tracción cervical y debe suspenderse el tratamiento si la presión arterial sistólica o diastólica

sube más de 10 mmHg o si la frecuencia cardíaca aumenta más de 10 latidos por minuto.

PRECAUCIONES PARA LA TRACCIÓN

★ PRECAUCIONES

para la tracción

- Enfermedades o trastornos estructurales que afectan a los tejidos del área que se va a tratar (p. ej., tumor, infección, artritis reumatoide, osteoporosis o tratamiento prolongado con corticoides, radioterapia local).
- Cuando puede ser peligrosa la presión de las cinchas (p. ej., embarazo, hernia de hiato, compromiso vascular, osteoporosis).
- Fragmento anular desplazado.
- Protrusión discal medial.
- Cuando un dolor intenso desaparece por completo con tracción.
- Claustrofobia u otro tipo de aversión psicológica a la tracción.
- Intolerancia a la posición en decúbito supino o prono.
- Desorientación.

En aquellos pacientes en los que la tracción deba aplicarse con precaución es conveniente consultar al médico responsable antes de empezar. Primero se aplica tracción ligera y a continuación se avanza lentamente, vigilando en todo momento de manera atenta la respuesta del paciente.

Enfermedades o trastornos estructurales que afectan a los tejidos de la zona que se va a tratar

La tracción debe emplearse con cuidado cuando la integridad estructural de los tejidos de la zona que se va a tratar esté amenazada por tumor, infección, AR, osteoporosis, tratamiento prolongado con corticoides o radioterapia local. En estas circunstancias, es posible que los tejidos carezcan de la resistencia suficiente para soportar fuerzas de tracción vigorosas y que se lesionen. Antes de decidir si se aplica tracción a los pacientes con este tipo de trastornos, deben revisarse las radiografías y otras pruebas diagnósticas que reflejan la naturaleza y magnitud del compromiso estructural.

■ Preguntar al paciente

- «¿Sufre algún tipo de enfermedad de los huesos o articulaciones?»
- «¿Sufre cáncer, infección en los huesos, artritis reumatoide u osteoporosis?»
- «¿Toma corticoides? Si es así, ¿desde cuándo?»
- «¿Le han administrado radioterapia? Si es así, ¿en qué zona?»

En aquellos pacientes con compromiso estructural de los tejidos locales debe aplicarse únicamente tracción ligera. En estos casos resulta más apropiada la tracción manual, porque permite vigilar de forma más directa la respuesta del paciente.

Cuando puede ser peligrosa la presión de las cinchas

Las cinchas pélvicas usadas para aplicar la tracción lumbar mecánica pueden ejercer una presión abdominal excesiva en las embarazadas y en los pacientes con hernia de hiato y una presión inguinal excesiva en los pacientes con obstrucción de la arteria

femoral. Debido a su colocación, es poco probable que las cinchas que se utilizan para la tracción de la cadera compriman los vasos sanguíneos de la extremidad inferior o la región inguinal. La compresión de los vasos inguinales por la cincha pélvica utilizada para la tracción de la cadera se puede evitar colocando el borde inferior de la cincha por encima del triángulo femoral y asegurándola con firmeza y manteniéndola en contacto directo con la piel para evitar su descenso durante el tratamiento. También preocupa que las cinchas torácicas o pélvicas ejerzan tracción excesiva en la pelvis o las costillas de los pacientes con osteoporosis. Se recomienda precaución al aplicar tracción lumbar en los pacientes con trastornos cardíacos o pulmonares, dado que las cinchas torácicas usadas para sujetar al paciente durante la tracción lumbar pueden limitar la respiración⁶¹.

La tracción cervical debe aplicarse con cuidado en aquellos pacientes con compromiso cerebrovascular identificado mediante un resultado positivo en la prueba de la arteria vertebral, porque una colocación inadecuada del barbuquejo puede empeorar todavía más la circulación cerebral. En estos casos, hay que colocar el barbuquejo lejos de las arterias carótidas, lo que se consigue más fácilmente con una sujeción que ejerza la tracción sobre el occipucio en lugar de aplicar la fuerza sobre el occipucio y la mandíbula.

■ Preguntar al paciente

- «¿Está embarazada?»
- «¿Tiene hernia de hiato?»
- «¿Ha tenido algún problema por una obstrucción arterial?»
- «¿Tiene dolor en la pantorrilla al andar una distancia corta?» (Este es un signo de claudicación intermitente, que indica una posible insuficiencia arterial en las extremidades inferiores.)
- «¿Tiene osteoporosis?»
- «¿Tiene problemas respiratorios?»
- «¿Ha sufrido un ictus?»
- «¿Se marea al echar la cabeza hacia atrás?»

Si la presión de las cinchas usadas para la tracción mecánica puede ser peligrosa para el paciente, puede estar indicado emplear otros tipos de tracción que no requieran este tipo de cinchas, como la **autotracción** o la tracción manual. No se recomienda ajustar menos las cinchas porque pueden deslizarse durante la tracción, lo que limita la efectividad de la misma o aumenta la presión en la región inguinal. Si la respuesta del paciente indica un probable compromiso de los vasos sanguíneos cervicales o de la extremidad inferior, se debe colocar el barbuquejo y las cinchas de modo que no compriman dichos vasos.

Fragmento anular desplazado

Cuando un fragmento del anillo se desplaza y pierde su conexión con el cuerpo del disco, es poco probable que la tracción modifique la posición de dicho fragmento discal y mejore los síntomas del paciente.

■ Preguntar al paciente

- «¿Le han hecho una RM o una TC de la columna?
Por favor, enséñeme los informes de estas pruebas.»

La tracción no debería emplearse para tratar los síntomas provocados por un fragmento discal desplazado que ha perdido su conexión con el cuerpo del disco.

Protrusión discal medial

La tracción puede empeorar los síntomas causados por una protrusión discal medial porque, en estas circunstancias, el desplazamiento medial de la raíz nerviosa provocado por la tracción aumenta la presión que ejerce el disco sobre la raíz nerviosa (fig. 19.4)⁶².

■ Preguntar al paciente

- «¿Le han hecho una RM o una TC de la columna?
Por favor, enséñeme los informes de estas pruebas.»

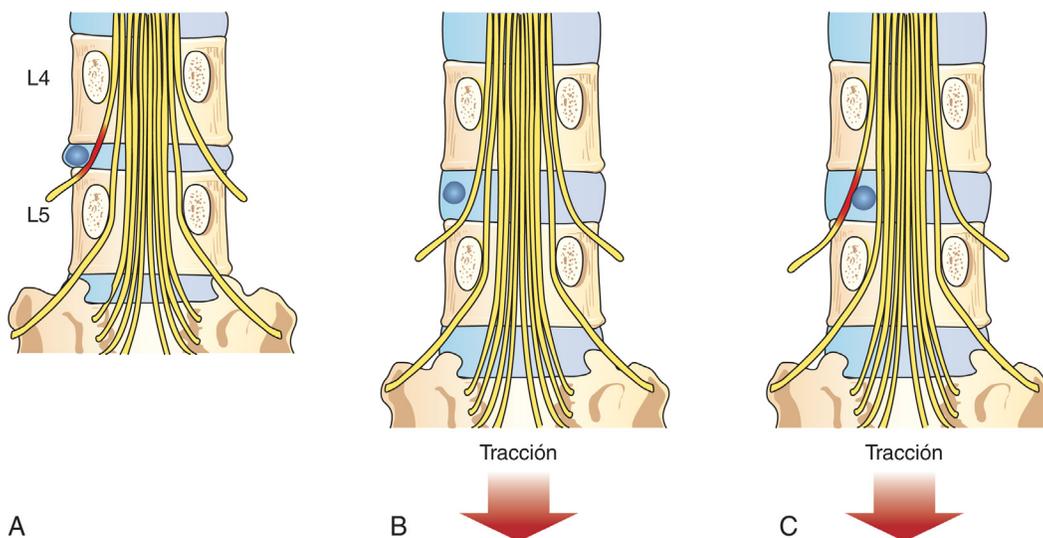


FIGURA 19.4 (A) Protrusión discal que comprime la raíz nerviosa L4. (B) Compresión de la raíz L4 por protrusión discal que mejora por la tracción causada por la elongación de la columna lumbar y el consiguiente desplazamiento medial de la raíz nerviosa. (C) Compresión de la raíz L4 por una protrusión discal medial agravada por la tracción causada por desplazamiento medial de la raíz nerviosa.

Cuando un dolor intenso desaparece por completo con tracción

La desaparición de un dolor intenso con la tracción puede indicar que esta, en lugar de disminuir la compresión sobre una raíz nerviosa, la ha aumentado y ha provocado un bloqueo nervioso completo.

■ Preguntar al paciente

- Después de algunos minutos de tracción: «¿Han cambiado sus síntomas?»
- Si el paciente tenía un dolor intenso y dice haber mejorado: «¿Ha desaparecido el dolor por completo o únicamente resulta menos intenso?»
- **Valorar**
 - Hay que explorar la sensibilidad, los reflejos y la fuerza antes de comenzar con el tratamiento. En caso de que el paciente indique una desaparición total del dolor intenso durante el tratamiento, deben explorarse de nuevo e identificar los cambios.
 - Si el dolor intenso desaparece por completo con la tracción, se recomienda comprobar de nuevo y sin demora otros indicadores de la conducción nerviosa, como la sensibilidad, los reflejos y la fuerza, para descartar un empeoramiento de la compresión nerviosa. Si empeoran, debe interrumpirse la tracción de inmediato. Si no empeoran, puede mantenerse la tracción reduciendo la fuerza un 50% o modificando la dirección de la tracción. Si se mantiene el mismo grado de tracción que provoca el bloqueo nervioso, el paciente puede sufrir una lesión nerviosa grave.

Claustrofobia u otro tipo de aversión psicológica a la tracción

Algunos pacientes sienten aversión psicológica a la tracción porque es un tratamiento que implica por lo general una restricción considerable de la movilidad y una pérdida del control. En concreto, es posible que quienes padecen claustrofobia no toleren la limitación de la movilidad necesaria para la tracción mecánica lumbar. Estos pacientes pueden tolerar mejor otros tipos de tracción que no precisan inmovilización con cinchas, como la **tracción postural** o manual.

Intolerancia a la posición en decúbito supino o prono

Algunos pacientes no toleran estas posiciones durante el tiempo necesario para aplicar la tracción por su problema vertebral o por otros trastornos, como la esofagitis por reflujo. En estos casos, el uso de apoyos, como un rodillo lumbar, ayuda a tolerar la postura. Puede aplicarse tracción cervical en sedestación o pueden resultar efectivas las técnicas de autotracción lumbar.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene algún problema para tumbarse sobre la espalda con las rodillas flexionadas durante 15-20 minutos?»
- «¿Tiene algún problema para tumbarse sobre el abdomen durante 15-20 minutos?»

Desorientación

No se debe aplicar tracción mecánica a los pacientes desorientados, porque pueden moverse en el barbuquejo o las cinchas, enredarse o alterar la magnitud de la tracción recibida. En los pacientes desorientados se deben utilizar exclusivamente técnicas de tracción manual.

PRECAUCIONES ADICIONALES PARA LA TRACCIÓN CERVICAL

★ PRECAUCIONES

para la tracción cervical

- Trastornos de la articulación temporomandibular (ATM).
- Dentadura postiza.

Trastornos de la articulación temporomandibular

En aquellos pacientes que sufren trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) o tienen antecedentes de este tipo de trastornos, se debe utilizar un barbuquejo que ejerza tracción únicamente sobre el occipucio y no sobre el occipucio y la mandíbula, porque en este último caso se puede ejercer presión en las ATM y pueden empeorar los trastornos previos. Muchos especialistas emplean siempre un barbuquejo occipital para evitar los trastornos de la ATM en pacientes que no los tenían previamente.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene problemas mandibulares?»

Dentadura postiza

Los pacientes que utilizan dentadura postiza tienen que mantenerla durante la aplicación del tratamiento con tracción cervical, porque si la retiran se altera la alineación de las ATM y esto puede causar problemas en el momento de aplicar presión a estas articulaciones a través de la mandíbula. Se debe utilizar un barbuquejo occipital para proteger las dentaduras postizas y los dientes, así como las ATM.

■ Preguntar al paciente

- «¿Usa dentadura postiza?»
- «¿La tiene colocada ahora?»

Efectos adversos de la tracción vertebral

Aunque no se ha efectuado una investigación sistemática sobre los efectos adversos de la tracción vertebral, algunas series de casos sugieren que los síntomas previos pueden ir en aumento con la aplicación de tracción, particularmente con fuerzas más intensas^{53,63}. En general, se recomienda que la tracción sea ligera al principio y aumente progresivamente hasta lograr el beneficio máximo, porque el dolor puede empeorar si se empieza con una tracción vigorosa. Las recomendaciones específicas sobre el grado de tracción en las diferentes regiones de la columna y

en distintos trastornos se exponen en el apartado sobre técnicas de aplicación.

Se ha observado que algunos pacientes presentan dolor radicular lumbar tras la tracción cervical intermitente para los síntomas radiculares cervicales^{64,65}. El 33% de los pacientes con este efecto adverso tienen una vértebra de transición lumbosacra evidente en las radiografías y el 83%, signos de artrosis vertebral. El inicio de una radiculopatía lumbar tras la tracción cervical sugiere que la tensión axial provocada en la doble envoltura dural de la médula espinal se transmite desde la columna cervical a las raíces nerviosas lumbares, y que la limitación de la movilidad de dichas raíces debida a las anomalías estructurales y a los cambios degenerativos provoca probablemente una tensión excesiva en las raíces lumbares que es la causa de los síntomas radiculares.

También pueden producirse molestias si las cinchas irritan la piel o producen presión local. Otros efectos adversos de la tracción vertebral se exponen con detalle en el apartado relativo a las contraindicaciones y precauciones.

Técnicas de aplicación

La tracción puede aplicarse de distintos modos. Actualmente se utilizan aparatos mecánicos y eléctricos, autotracción, tracción postural, tracción mediante inversión y tracción manual. En el pasado, la tracción vertebral utilizaba una fuerza estática prolongada con una carga muy baja aplicada durante horas o días²³. Se pensaba que aliviaba los síntomas que empeoraban por el movimiento vertebral al limitar la movilidad y forzar el reposo en cama⁶⁶. Este método ha caído en desuso por su elevado coste y porque cada vez hay mayor conciencia de que el reposo en cama prolongado y la inactividad perjudican a la mayoría de los pacientes con lumbalgia⁶⁷.

Apunte clínico

La tracción puede aplicarse con pesas, inversión, dispositivos eléctricos o sin dispositivos. La tracción mecánica eléctrica puede aplicar tracción estática o intermitente a la columna lumbar o cervical con un control preciso y permite colocar al paciente en distintas posiciones.

A la hora de elegir el tipo de tracción, la posición del paciente y la fuerza, la duración y la frecuencia de la tracción hay que tener en cuenta los efectos de estos parámetros, la naturaleza del trastorno y la repuesta del paciente a los tratamientos previos. Las recomendaciones para la técnica de aplicación convencional de cada uno de estos tipos de tracción y sus ventajas y desventajas se exponen en los apartados siguientes. No obstante, conociendo los principios en que se basa la aplicación de este tipo de tratamiento se pueden modificar o adaptar muchas de estas técnicas para ajustarlas a las necesidades de cada persona, como cuando un paciente no tolera la posición habitual para la tracción o no se dispone del material necesario.

Con todos los tipos de tracción, el médico debe determinar primero si es probable que los síntomas y problemas presentes respondan al tratamiento. El médico debe confirmar también que la tracción no está contraindicada en dicho paciente o trastorno.

TRACCIÓN MECÁNICA

La tracción mecánica puede aplicarse a la columna cervical o lumbar o a la cadera. Para ejercer la tracción en zonas específicas del cuerpo y concentrar el efecto en diferentes segmentos

o estructuras se emplean distintas cinchas o barbuquejos, así como diferentes posiciones del paciente. Los aparatos de tracción mecánica comprenden aparatos motorizados, dispositivos de **tracción cervical adaptables a puerta**, tracción de la cadera y otros sistemas para uso en el domicilio. La tracción se aplica de forma continua (tracción estática) o intermitente. Con la tracción estática se aplica el mismo grado de fuerza durante toda la sesión, mientras que con la tracción intermitente la fuerza aplicada varía entre valores fijos a lo largo de la sesión de tratamiento. La fuerza se mantiene al máximo durante unos segundos, el período de tracción, y seguidamente se reduce, por lo general al 50%, durante el período de relajación. Algunos aparatos de tracción motorizados permiten ajustar también la velocidad de aplicación de la fuerza, lo cual proporciona un control más preciso de la fuerza que hace que se parezca más a la aplicada durante la tracción manual u otras técnicas de movilización articular manual. Aunque los fabricantes afirman que estos aparatos modernos mejoran los resultados, hasta ahora no se han publicado estudios en los que se haya evaluado el efecto de estas funciones. Los sistemas de tracción mecánica con peso aplican solo tracción estática, y el peso empleado determina la magnitud de la fuerza de tracción.

Ventajas de la tracción mecánica

- Buen control de la fuerza y el tiempo, fácilmente regulable, reproducible.
- Una vez aplicada, no requiere la presencia del clínico durante toda la sesión.
- Permite aplicar tracción estática o intermitente.
- Los sistemas de peso estáticos, como la tracción cervical adaptable a puerta, son baratos y apropiados para que los use el paciente en el domicilio.

Desventajas de la tracción mecánica

- Los aparatos motorizados eléctricos son caros.
- Precisan tiempo para su ajuste.
- Ausencia de participación o control por el paciente.
- Algunos pacientes toleran mal la restricción de las cinchas o el barbuquejo.
- Movilizan regiones amplias de la columna y no segmentos vertebrales individuales, lo que puede provocar hipermovilidad en las articulaciones normales o hiper móviles.

Unidades de tracción mecánica motorizadas

Las unidades de tracción mecánica motorizadas utilizan un motor eléctrico para aplicar fuerzas de tracción estática o intermitente en la columna lumbar o cervical y generalmente pueden ejercer fuerzas de hasta 70 kg. Ofrecen la ventaja de ser aptas para la tracción estática o intermitente tanto de la columna lumbar como de la columna cervical y permiten un control preciso de las fuerzas aplicadas.

Estas unidades permiten también colocar al paciente en una variedad considerable de posiciones. Los modelos computerizados modernos pueden controlar con precisión la velocidad de aplicación de la tracción, almacenar protocolos específicos del médico o del paciente y registrar la intensidad y la localización del dolor con el tiempo. Las limitaciones más relevantes de los aparatos de tracción mecánica eléctricos son su coste y su tamaño elevados (fig. 19.5).

Aparatos de tracción cervical adaptables a puerta

Las unidades de tracción cervical adaptables a puerta solo permiten aplicar tracción cervical estática. Su escasa versatilidad las

hace apropiadas sobre todo para usarlas en el domicilio. En este ámbito tienen las ventajas añadidas de ser baratas, fáciles de ajustar y compactas (fig. 19.6). Antes de utilizar este aparato en casa, el paciente debe recibir información sobre la posición y la magnitud y duración de la fuerza que debe aplicarse.

Otros aparatos de tracción vertebral a domicilio

Existen otros aparatos para aplicar tracción vertebral lumbar o cervical, estática o intermitente, en el domicilio (fig. 19.7). Estos aparatos ofrecen más versatilidad, pero resultan más caros que los adaptables a puerta, son más difíciles de usar y ocupan más espacio en casa.



FIGURA 19.5 Aparato de tracción mecánica. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)



FIGURA 19.6 Aparato de tracción adaptable a puerta. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)



A



B

FIGURA 19.7 Aparatos de tracción domiciliarios. (A) Dispositivo de tracción cervical domiciliaria. (B) Dispositivo de tracción lumbar domiciliaria. (A, cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA; B, cortesía de Glacier Cross, Inc., Kalispell, MT.)

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.1

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA

Material necesario para la tracción mecánica eléctrica

- Aparato de tracción.
- Cinchas torácicas y pélvicas.
- Barra separadora.
- Cuerda de extensión.
- Camilla de tracción dividida en secciones (opcional).

Material necesario para la tracción mecánica con peso

- Aparato de tracción (cuerdas, poleas, pesas).
- Cinchas torácicas y pélvicas.
- Barra separadora.
- Bolsa de peso para agua, pesas o arena.

Técnica de tracción lumbar mecánica

1. Seleccionar el aparato de tracción mecánica apropiado.

Existen diferentes aparatos para aplicar tracción mecánica en la columna lumbar en la consulta o en el domicilio. La elección depende de la magnitud de la fuerza necesaria, de si se desea tracción estática o intermitente y del lugar en el que se aplica el tratamiento.

2. Determinar la postura óptima del paciente.

Al colocar al paciente hay que intentar conseguir una postura cómoda que permita la relajación muscular y aumente la separación entre las estructuras afectadas. El grado de flexión o extensión relativa de la columna durante la tracción determina las superficies que logran más separación⁵³. La flexión aumenta la separación de las estructuras posteriores, como las articulaciones interapofisarias y los agujeros intervertebrales, mientras que en posición neutra o en extensión aumenta la separación de las estructuras anteriores, como los espacios discales (fig. 19.8). En la mayoría de los casos se emplea una fuerza central simétrica, cuya dirección está alineada con el eje sagital central del paciente (fig. 19.9). No obstante, si el paciente tiene síntomas unilaterales, puede ser más efectiva una fuerza de tracción unilateral que ejerza más fuerza en un lado de la columna que en el otro⁶⁸. Para aplicar una fuerza unilateral se desplaza el eje de tracción en la dirección que mejore más los síntomas del paciente. Por ejemplo, si el paciente tiene una lumbociatalgia derecha que empeora al inclinarse hacia ese lado y mejora al inclinarse hacia el lado con-

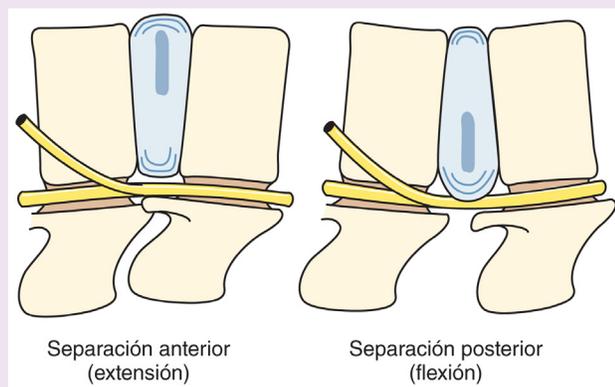


FIGURA 19.8 Efectos de la separación anterior y posterior del disco intervertebral.

trario, la tracción debe desplazarse de manera que se ejerza en inclinación lateral izquierda.

Para aplicar tracción en la columna lumbar, el paciente puede estar en decúbito prono o en decúbito supino (fig. 19.10). Aunque la posición de decúbito supino es la posición más frecuente, la posición de decúbito prono puede ser mejor si el paciente no tolera la flexión o el decúbito supino, o si los síntomas mejoran en extensión o en decúbito prono. Se ha observado más relajación paravertebral lumbar y menos actividad electromiográfica (EMG) durante la tracción en decúbito prono que en decúbito supino⁶⁹. Por lo general, los síntomas de origen discal mejoran más en decúbito prono, con la columna en posición neutra o en extensión y separación máxima del espacio discal (v. fig. 19.8), mientras que los síntomas apofisarios mejoran más en decúbito supino con las caderas y la columna lumbar flexionadas y las articulaciones interapofisarias en separación máxima⁵³. La posición neutra de la



FIGURA 19.9 Tracción lumbar en el eje central. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)



FIGURA 19.10 Tracción lumbar en decúbito prono con la columna neutra o en ligera extensión. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.1

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA (cont.)

columna lumbar en decúbito prono concentra la fuerza de tracción en los segmentos lumbares bajos, mientras que la flexión en decúbito supino concentra la fuerza de tracción en los segmentos lumbares altos y torácicos bajos.

El paciente debe tumbarse en una camilla de tracción dividida en secciones, con la región de la columna que se quiere separar colocada sobre la división; si está en decúbito supino, debe apoyar las extremidades inferiores en un soporte que no interfiera en el movimiento de la cuerda de tracción. Las secciones de la camilla de tracción, una vez desbloqueada, se separan entre sí al aplicar la tracción (fig. 19.11). Con este tipo de camilla se reduce la fuerza de tracción que se pierde por la fricción entre el paciente y la camilla, porque la mitad inferior del cuerpo del paciente se desplaza con la sección inferior de la camilla. El resultado es que para conseguir el mismo grado de separación de la columna lumbar, la fuerza de tracción necesaria es menor con una camilla de secciones deslizantes que con una de una sola pieza⁷⁰. Al principio, mientras el paciente se coloca en la posición adecuada, las secciones de la camilla deben permanecer bloqueadas para evitar que se deslicen. Después se desbloquea la camilla, una vez aplicada la fuerza de tracción, para controlar la velocidad a la que se aplica la fuerza de tracción inicial.

3. Colocar las cinchas o el barbuquejo apropiados.



FIGURA 19.11 Camilla de tracción dividida en secciones. (Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.)

Para sujetar al paciente durante la aplicación de tracción lumbar mecánica deben usarse cinchas pélvicas y torácicas no deslizantes y resistentes (fig. 19.12A). Estas cinchas se colocan con la superficie no deslizante directamente en contacto con la piel del paciente y no sobre la ropa, y deben tensarse con firmeza para evitar que se deslicen al aplicar la tracción.

Apunte clínico

La superficie no deslizante de la cincha de tracción debe estar en contacto directo con la piel del paciente, no sobre la ropa.

Las cinchas se colocan sobre la camilla a la altura apropiada y se ajustan cuando el paciente ya está tumbado, o bien se colocan primero alrededor del paciente y se fijan a la camilla cuando el paciente se tumba. Con la cincha torácica se estabiliza la parte superior del cuerpo, por encima de la zona de aplicación de la fuerza de tracción, para evitar que el paciente se deslice sobre la camilla por la fuerza ejercida por la cincha pélvica y para concentrar la fuerza de tracción en los segmentos vertebrales apropiados. Debe colocarse de modo que el borde inferior quede alineado con el límite superior de aplicación de la fuerza de tracción y el borde superior esté alineado aproximadamente con el apéndice xifoides, inmediatamente por debajo del diámetro mayor del tórax. La cincha pélvica se coloca de modo que el borde superior quede alineado con el límite inferior de la zona de aplicación de la tracción, por lo general justo por encima de las crestas ilíacas (o por encima del borde superior del sacro si el paciente está en decúbito prono) (v. fig. 19.9).

Actualmente hay cinchas conformadas para que resulten más cómodas que los modelos antiguos y con cierre de velcro (fig. 19.12B). Como su colocación es ligeramente distinta a la de las cinchas más antiguas, es mejor seguir las instrucciones del fabricante. Las instrucciones para aplicar el tipo de cincha que se muestra en la figura 19.12B se presentan en la página web de Evolve.

Con el paciente en decúbito supino y la columna lumbar en ligera flexión para aumentar la separación de las estructuras vertebrales posteriores, la cincha pélvica se coloca con el cierre por delante y



FIGURA 19.12 Cinchas de tracción: antiguas (A) y modernas (B). (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.1

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA (cont.)

la cuerda por detrás para que la tracción actúe principalmente en la región posterior de la pelvis (v. fig. 19.9). Con el paciente en decúbito prono y la columna lumbar en posición neutra o en ligera extensión para aumentar la separación de las estructuras vertebrales anteriores, la cincha pélvica se coloca con el cierre por detrás y la cuerda por delante para ejercer la tracción principalmente en la región anterior de la pelvis⁷¹.

- Conectar las cinchas o el barbuquejo al sistema de tracción. Ceñir la cincha torácica a la camilla por encima de la cabeza del paciente y conectar la cincha pélvica al aparato de tracción con una cuerda y una barra separadora.
- Ajustar los parámetros de tracción apropiados (tabla 19.1). Véanse en el apartado siguiente los comentarios sobre los parámetros. Seleccionar tracción estática o intermitente y, seguidamente, ajustar la fuerza de tracción máxima y la duración total en caso de tracción estática, o, en caso de tracción intermitente, ajustar la tracción máxima y mínima, el tiempo de tracción y el de relajación y la duración total de la tracción.
- Iniciar la tracción.

Cuando se aplica tracción a la columna lumbar con una camilla dividida, primero hay que dejar que un ciclo de tracción absorba la holgura de la cincha y la cuerda; seguidamente, durante la fase de relajación, se aflojan las secciones de la camilla lentamente. Si se usa tracción estática, pueden aflojarse las partes de la camilla después de aplicar la tracción. El terapeuta debe controlar manualmente la velocidad de separación de las partes para evitar un movimiento brusco del paciente y de la sección inferior de la camilla. Si no se dispone de una camilla con secciones deslizantes, el aparato de

tracción compensará la holgura de la cincha y de la cuerda durante el primer ciclo de tracción. Con una camilla deslizante, una vez desbloqueadas las secciones, la fuerza de tracción tira del paciente y de la parte inferior de la camilla simultáneamente y para ello no debe superar la fricción entre el paciente y la superficie de la camilla. Para que así sea es esencial que la parte inferior de la camilla se mueva realmente hacia delante y hacia atrás durante los ciclos de tracción y relajación y no permanezca inmóvil en su posición de excursión máxima, porque entonces actuaría como una superficie estática. El médico debe observar la tracción aplicada y el movimiento de la camilla durante varios ciclos y realizar a continuación los ajustes necesarios para asegurarse de que la tracción produce el efecto deseado.

- Evaluar la respuesta del paciente.

Se recomienda que el médico evalúe la respuesta inicial del paciente a la aplicación de la tracción en los 5 primeros minutos de tratamiento para realizar los ajustes necesarios en ese momento.

- Dar al paciente los medios para avisar y detener la tracción.

La mayoría de los aparatos eléctricos de tracción mecánica tienen un botón de parada de seguridad que puede activar el paciente y que apaga el aparato y enciende una alarma. Hay que enseñar al paciente a utilizar este botón si nota un aumento del dolor tanto proximal como distal u otros síntomas.

- Aflojar la tracción y evaluar la respuesta del paciente.

Cuando acaba el tiempo de tracción, bloquear las secciones deslizantes de la camilla, aflojar la tensión en las cuerdas de tracción y permitir que el paciente descanse brevemente antes de levantarse y volver a comprimir las articulaciones. A continuación reexplorar al paciente.

TABLA 19.1 Parámetros recomendados para la tracción de la columna lumbar

| Región de la columna y objetivos terapéuticos | Fuerza | Tiempo de tracción/ relajación (s) | Tiempo de tracción total (min) |
|---|--------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|
| Fase inicial/aguda | 13-20 kg | Estática | 5-10 |
| Distracción articular | 22,5 kg; 50% del peso corporal | 15/15 | 20-30 |
| Disminución del espasmo muscular | 25% del peso corporal | 5/5 | 20-30 |
| Problemas discales o estiramiento de partes blandas | 25% del peso corporal | 60/20 | 20-30 |

Parámetros para la tracción lumbar mecánica

Tracción estática frente a intermitente.

La tracción mecánica puede ser estática, con la misma fuerza durante toda la sesión de tratamiento, o intermitente, con variación de la fuerza cada pocos segundos a lo largo de la sesión. Algunos expertos recomiendan aplicar solo tracción estática para evitar el reflejo miotático²⁰. Sin embargo, otros creen que la tracción estática y la intermitente tienen el mismo efecto, aunque la intermitente permite aplicar una fuerza más intensa⁷². No se han observado diferencias en la actividad EMG del músculo erector de la columna lumbar ni en la separación vertebral entre la tracción estática y la tracción intermitente de igual magnitud^{73,74}. En general, se recomienda usar tracción estática si la región está inflamada, si el movimiento empeora fácilmente los síntomas o si estos se deben a una protrusión discal²⁰. La tracción intermitente con un período de tracción prolongado también puede ser eficaz para el tratamiento de los síntomas secundarios a una protrusión discal, mientras que para los síntomas debidos a disfunción articular se aconseja utilizar períodos cortos de tracción y relajación.

Apunte clínico

La tracción estática puede aliviar los síntomas asociados con la inflamación o una protrusión discal, así como los síntomas que empeoran con el movimiento. La tracción intermitente también puede aliviar los síntomas debidos a protrusión discal o disfunción articular.

Tiempos de tracción y de relajación.

Si se usa tracción intermitente, se aplica una fuerza máxima durante el período de tracción y una fuerza más ligera durante el tiempo de relajación. La proporción y duración recomendada de los tiempos de tracción y relajación dependen del estado y la tolerancia del paciente. En general, para la tracción intermitente por un problema discal se recomienda un tiempo de tracción más largo, de unos 60 segundos, y un tiempo de relajación más corto, de unos 20 segundos, mientras que para un problema articular se recomiendan tiempos más cortos, de aproximadamente 15 segundos para cada período²². La intensidad de los síntomas influye también en el ajuste de

los tiempos de tracción y relajación. Cuando son intensos, se recomiendan tiempos de tracción y de relajación prolongados para limitar el movimiento. A medida que los síntomas disminuyen, puede reducirse gradualmente el tiempo de relajación, y cuando el dolor se convierte en una molestia local, se puede acortar también el tiempo de tracción, de modo que cuando los síntomas sean leves la tracción produzca un movimiento oscilatorio con tiempos de tracción y relajación muy cortos, de 3 a 5 segundos.

Fuerza. Las recomendaciones sobre la magnitud de la fuerza empleada para la tracción varían. No obstante, la mayoría de los autores coinciden en que la magnitud óptima de la fuerza depende de las manifestaciones clínicas, los objetivos terapéuticos y la posición del paciente durante el tratamiento^{20,32}. En todos los casos, la fuerza durante la primera sesión debe ser ligera para reducir el riesgo de que se reactiven la defensa y los espasmos musculares y para determinar si es probable que la tracción empeore los síntomas del paciente. La fuerza de tracción se aumenta gradualmente durante las siguientes sesiones conforme el paciente se acostumbra a la tracción. Para la tracción de la columna lumbar se recomienda en todos los casos empezar por una fuerza entre 13 y 20 kg.

Apunte clínico

La fuerza inicial de tracción de la columna lumbar debe estar entre 13 y 20 kg, y puede aumentarse gradualmente cuando sea necesario hasta aproximadamente el 60% del peso corporal del paciente.

Cuando el objetivo es descomprimir una raíz nerviosa o una articulación interapofisaria, debe emplearse una fuerza suficiente para separar las articulaciones interapofisarias de la región. En la columna lumbar se necesita una fuerza entre 22,5 kg y aproximadamente el 60% del peso del paciente^{22,73,75}.

Cuando el objetivo es reducir el espasmo muscular, estirar las partes blandas o ejercer una fuerza centrípeta en el disco mediante una elongación vertebral sin separación articular, suele ser efectiva una fuerza del 25% del peso corporal. Con este fin, la aplicación de una bolsa de calor al mismo tiempo que la tracción puede aumentar la elongación vertebral y aliviar más eficazmente los síntomas.

Cuando la posición del paciente o el barbuquejo requieren que la fuerza de tracción supere la fuerza de gravedad o la fricción

entre el paciente y la camilla, se necesita una fuerza más intensa. Por ejemplo, cuando se aplica tracción lumbar sin una camilla de secciones deslizantes y la tracción tiene que vencer la fricción entre el cuerpo del paciente y la superficie de la camilla, se necesitará una fuerza más elevada, mientras que cuando se utiliza una camilla dividida en secciones, se reduce la gravedad y la fricción, y puede bastar con una fuerza más ligera.

La fuerza de tracción puede ajustarse durante o entre las sesiones terapéuticas. Hay que bajar la fuerza si se produce un aumento de los signos o síntomas distales o si se produce un alivio completo de un dolor intenso. Si los síntomas del paciente mejoran bastante con la tracción, puede subirse la fuerza 2-5 kg entre cada sesión terapéutica hasta conseguir un alivio óptimo de los síntomas.

Cuando se utiliza tracción intermitente, la fuerza durante el período de relajación tiene que ser aproximadamente del 50% de la fuerza máxima, o menos. No se recomienda liberar por completo la fuerza durante este período de la tracción intermitente, porque puede producirse un empeoramiento de rebote de los síntomas del paciente.

Duración total del tratamiento. En el momento de publicar este libro no hay publicado estudios en los que se hayan comparado los efectos de las distintas duraciones del tratamiento, aunque la mayoría recomiendan que, para evaluar la respuesta del paciente, la primera sesión terapéutica sea breve (es decir, de unos 5 minutos si los síntomas iniciales son intensos y de 10 minutos si son moderados)^{22,76}. Si los síntomas intensos mejoran sustancialmente con una tracción ligera breve, la duración del tratamiento debe ser corta, ya que, en caso contrario, es probable que los síntomas empeoren. Si los síntomas mejoran parcialmente después de 10 minutos de tracción, se recomienda no ampliar la duración del tratamiento inicial, pero si los síntomas no cambian después de 10 minutos, puede aumentarse la tracción progresivamente o modificarse el ángulo de tracción y mantener el tratamiento 10 minutos más. Las recomendaciones sobre la duración de las siguientes sesiones terapéuticas varían desde 8-10 minutos para una protrusión discal²² hasta 20-40 minutos para esta y otras indicaciones⁷⁷. En general, una duración del tratamiento mayor de 40 minutos no aporta beneficio adicional.

Frecuencia del tratamiento. Algunos expertos afirman que la tracción vertebral debe aplicarse a diario para que sea efectiva, aunque no se ha evaluado sistemáticamente el resultado de distintas frecuencias de tratamiento^{22,77}.

TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.2

Material necesario para la tracción mecánica motorizada

- Aparato de tracción.
- Barbuquejo de tracción cervical.
- Barra separadora.
- Cuerda de extensión.

Material necesario para la tracción mecánica con peso

- Aparato de tracción (cuerdas, poleas, pesas).
- Barbuquejo de tracción cervical.
- Bolsa de peso para agua, pesas o arena.

TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA

Procedimiento para la tracción cervical mecánica⁷⁸

1. Seleccionar el dispositivo de tracción mecánica apropiado.
Existen diferentes aparatos para aplicar tracción mecánica a la columna cervical en la consulta o a domicilio. La elección depende de la región corporal tratada, de la magnitud de la fuerza que se va a aplicar, de si se desea tracción estática o intermitente y del contexto en el que se aplicará el tratamiento.
2. Determinar la posición óptima del paciente.
Al colocar al paciente hay que intentar conseguir una postura cómoda que permita relajación muscular y que aumente la separación entre las estructuras afectadas. El grado de flexión o

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.2

TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA (cont.)

extensión relativa de la columna durante la tracción determina las superficies que logran más separación⁵³. La posición en flexión aumenta la separación de las estructuras posteriores, como las articulaciones interapofisarias y los agujeros intervertebrales, mientras que la extensión o la posición neutra aumentan la separación en las estructuras anteriores, como los espacios discales (v. fig. 19.8). En la mayoría de los casos se emplea una fuerza central simétrica en línea con el eje sagital central del paciente. No obstante, si el paciente tiene síntomas unilaterales puede resultar más eficaz una fuerza de tracción unilateral que aplica más fuerza en un lado de la columna que en el otro⁶⁸. Puede aplicarse una fuerza unilateral excéntrica en la dirección que más alivia los síntomas del paciente. Por ejemplo, si el paciente presenta dolor en el lado derecho del cuello o en el brazo que empeora al inclinarse hacia la derecha y mejora al inclinarse hacia la izquierda, la tracción debe ser excéntrica para aplicar una fuerza de inclinación izquierda.

Para aplicar tracción a la columna cervical, el paciente debe estar en posición supina o sentada (fig. 19.13; v. fig. 19.6). Algunos sistemas de tracción cervical solo pueden usarse en una de estas dos posiciones, mientras que otros permiten las dos. Por ejemplo, los sistemas de tracción cervical adaptable a puerta se usan con el paciente sentado, mientras que el barbuquejo de tracción occipital tipo Saunders solo puede usarse con el paciente en supino. En decúbito supino, la columna cervical está apoyada y en descarga, lo que mejora la comodidad del paciente, la relajación muscular y la separación entre los segmentos cervicales en comparación con la posición de sedestación al aplicar la misma tracción²⁴. Cuando el paciente está en decúbito supino, puede ajustarse la flexión, la rotación y la inclinación lateral cervical para comodidad del paciente y para concentrar la fuerza de tracción en la región afectada. Cuando se aplica tracción cervical en sedestación, la flexión y la extensión cervical pueden controlarse hasta cierto punto colocando al paciente mirando hacia la fuerza de tracción (más flexión) o alejándose de ella (neutro o más extensión). Sin embargo, resulta difícil controlar la inclinación lateral y la rotación. Al colocar la columna cervical en posición neutra o ligeramente extendida, la fuerza de tracción se concentra en la porción superior de la columna cervical superior, mientras que en posición de flexión lo hace en la porción inferior de la misma^{56,79}. La elongación posterior máxima de la columna cervical se consigue cuando el cuello y el ángulo de tracción son de aproximadamente 25-35° de flexión, como se muestra en la figura 19.13^{56,80}.

3. Colocar el barbuquejo apropiado.

Se han diseñado diferentes barbuquejos para aumentar la comodidad del paciente y evitar una presión excesiva en las ATM durante la tracción cervical (v. figs. 19.7 A y 19.13). Hay barbuquejos de tela blandos que aplican presión en la mandíbula y en el occipucio, mientras que otros, como el barbuquejo de tracción sin fricción tipo Saunders, aplican presión solo en el occipucio. La capacidad de ajuste del barbuquejo, la posición del paciente y el estado de las ATM son factores relevantes para la selección del barbuquejo más apropiado para cada paciente. El barbuquejo debe ser ajustable para adaptarse a las diferentes formas y tamaños de las cabezas y cuellos de los pacientes y para permitir distintos ángulos de tracción. Un barbuquejo que transmite fuerza a la mandíbula y el occipucio debe permitir ajustar la distancia entre el occipucio y la barra separadora, la barbilla y la barra separadora y la mandíbula y el occipucio. La tensión en las cinchas debe ajustarse para que la tracción sea

cómoda y uniforme en la mandíbula y el occipucio. Un barbuquejo que solo aplica presión en el occipucio debe ajustarse para encajar cómodamente a fin de que se mantenga estable durante la tracción. Los barbuquejos blandos pueden utilizarse en posición supina o sentada, mientras que el barbuquejo tipo Saunders solo se utiliza en posición supina. Los barbuquejos blandos que aplican presión en el occipucio tienden a deslizarse fuera de la cabeza cuando se aplica la tracción, incluso cuando se ajusta el tamaño apropiado, mientras que los de tipo Saunders que evitan la presión en las ATM permanecen por lo general en posición al aplicar la tracción. El barbuquejo tipo Saunders está diseñado también con un componente deslizante de baja fricción para la cabeza del paciente, de modo que la tracción no tiene que vencer la fricción entre la cabeza del paciente y la camilla. Por esta razón, la fuerza aplicada es ligeramente inferior con este tipo de barbuquejo que con uno de material blando.

4. Conectar las cinchas o el barbuquejo al aparato de tracción.

Para la tracción cervical, todos los tipos de barbuquejos de tela blandos se conectan al aparato de tracción mediante una cuerda y una barra separadora, y el de tipo Saunders se conecta directamente al aparato de tracción mediante una cuerda.

5. Ajustar los parámetros de tracción apropiados (tabla 19.2;

v. explicación sobre los parámetros en el apartado siguiente).

Seleccionar tracción estática o intermitente, y en el caso de tracción estática, ajustar la fuerza de tracción máxima y la duración total de la tracción, o en el caso de tracción intermitente, ajustar la fuerza de tracción máxima y mínima, los tiempos de tracción y relajación y la duración total de la tracción.

6. Iniciar la tracción.

Observar al paciente durante los primeros ciclos de tracción cervical para asegurarse de que el barbuquejo se mantiene en posición y transmite la fuerza a la región apropiada y el paciente está cómodo y no experimenta efectos adversos del tratamiento.

7. Valorar la respuesta del paciente.

Se recomienda valorar la respuesta inicial del paciente a la tracción durante los 5 primeros minutos de tratamiento y realizar



FIGURA 19.13 Tracción cervical en decúbito supino con barbuquejo occipital blando y un ángulo de tracción de aproximadamente 20-30° para aumentar la separación de los agujeros intervertebrales y los espacios discales. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.2

TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA (cont.)

TABLA 19.2 Parámetros recomendados para la tracción de la columna cervical

| Región de la columna y objetivos terapéuticos | Fuerza | Tiempo de tracción/relajación (s) | Tiempo de tracción total (min) |
|---|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| Fase inicial/aguda | 3-4 kg | Estática | 5-10 |
| Distracción articular | 9-13 kg; 7% del peso corporal | 15/15 | 20-30 |
| Disminución del espasmo muscular | 5-7 kg | 5/5 | 20-30 |
| Problemas discales o estiramiento de partes blandas | 5-7 kg | 60/20 | 20-30 |

los ajustes necesarios. Dar al paciente algún medio para avisar y detener la tracción.

La mayoría de las unidades de tracción mecánica eléctricas tienen un interruptor de seguridad que apaga la unidad y hace sonar una campana cuando se activa. Enseñar al paciente su uso en caso de que note un aumento del dolor proximal o distal u otros síntomas.

8. Liberar la tracción y evaluar la respuesta del paciente.

Una vez completada la tracción, bloquear las partes deslizantes de la camilla, soltar la tensión en las cuerdas de tracción y permitir que el paciente descansa brevemente antes de levantarse y volver a comprimir las articulaciones. A continuación, reexplorar al paciente.

Parámetros de tracción cervical mecánica

Los principios para la selección de los parámetros de la tracción cervical mecánica son similares a aquellos que se utilizan para la tracción lumbar, con algunas excepciones, que se mencionan en el siguiente apartado. Para una explicación detallada de los principios usados para seleccionar los parámetros de la tracción cervical mecánica, véase el apartado sobre tracción lumbar mecánica. Conviene recordar que la tracción cervical emplea mucha menos fuerza que la tracción lumbar.

La tracción intermitente puede ser la más eficaz para mitigar el dolor y aumentar el arco de movilidad (ADM) cervical en distintos cuadros cervicales⁸¹ y puede ser especialmente útil para mejorar los síntomas asociados a los trastornos cervicales mecánicos⁸².

Fuerza. La mayor diferencia entre los parámetros de tracción lumbar y cervical es la magnitud de la fuerza. En todas las aplicaciones de la tracción cervical, la fuerza de tracción inicial debe ser de 3-4 kg.

Apunte clínico

La fuerza de tracción en la columna cervical debe comenzar con 3-4 kg y puede aumentar gradualmente según sea necesario hasta aproximadamente el 7% del peso corporal del paciente.

Cuando el objetivo es disminuir la compresión sobre una raíz nerviosa raquídea o una articulación interapofisaria, debe usarse la fuerza suficiente para separar las articulaciones

interapofisarias en esa región. En la columna cervical suelen ser suficientes 9-13 kg, o aproximadamente el 7% del peso del paciente, para conseguir este objetivo^{22,73,75}. Cuando el objetivo es disminuir el espasmo muscular, estirar partes blandas o ejercer una fuerza centrípeta sobre el disco mediante elongación vertebral sin separación de las superficies articulares, suele ser eficaz una fuerza de 5-7 kg. Un método alternativo para seleccionar la fuerza de tracción es establecer el máximo en la mínima cantidad necesaria para reducir los síntomas radicales y el mínimo en el mínimo valor antes de que reaparezcan los síntomas radicales⁸³. La combinación de tracción con una bolsa de calor puede mejorar la elongación vertebral y aumentar así el alivio sintomático.

Cuando la posición del paciente, el barbuquejo o la camilla obligan a que la fuerza de tracción supere la gravedad o la fricción, es necesario aumentar la magnitud de la fuerza de tracción. Para la tracción cervical hay que incrementar la fuerza cuando el paciente está sentado y la tracción debe vencer la fuerza de la gravedad sobre la cabeza del paciente. Por el contrario, con el paciente en supino, la gravedad no se opone a la fuerza de tracción y si se emplea un barbuquejo sin fricción tipo Saunders la fricción es escasa, por lo que puede bastar con fuerzas de tracción menores.

La fuerza de tracción puede ajustarse durante o entre las sesiones terapéuticas. Como ya se ha mencionado en el apartado de precauciones, hay que reducir la fuerza durante la sesión si se provocan o aumentan los signos o síntomas distales, o un alivio completo de un dolor intenso. Si los síntomas del paciente mejoran moderadamente con la tracción cervical mecánica, puede aumentarse la tracción 1,5-2 kg entre cada sesión terapéutica hasta lograr el máximo alivio de los síntomas. La fuerza de tracción en la columna cervical no debe superar, en líneas generales, los 15 kg.

TRACCIÓN DE LA CADERA CON BANDA ELÁSTICA O DISPOSITIVO DE TRACCIÓN

El paciente puede realizar la tracción mecánica de la cadera fijando una banda elástica en la extremidad inferior, con un bucle en forma de ocho por encima de los maléolos, y fijando el otro extremo alrededor de una estructura fuerte y estable. Después el paciente se coloca en decúbito supino o lateral y mueve cuidadosamente el cuerpo alejándolo del anclaje, aplicando la tensión deseada a la banda. El paciente puede relajarse y dejar que la banda ejerza la fuerza de tracción (fig. 19.14). Se puede fijar la banda a diversas alturas en una estructura estable para aplicar tracción con grados variables de flexión. El paciente también puede colocar el cuerpo de manera que la cadera esté en grados variables de abducción. Las bandas elásticas son relativamente baratas y se pueden utilizar en situaciones en las que no es necesaria o deseable una tracción fuerte de la cadera.

Como alternativa, se puede utilizar el dispositivo HipTrac (MedRock, Inc., Portland, OR). Es un dispositivo de tracción de la cadera en el eje longitudinal ligero, portátil y neumático que simula la tracción manual y habitualmente es aplicado por un

profesional sanitario (fig. 19.15). Puede utilizarse en la consulta o en el domicilio del paciente. Permite colocar la cadera entre 0 y 30° de flexión y produce fuerzas de más de 80 kg. Está diseñado para aplicar tracción específicamente a la articulación de la cadera, limitando la fuerza aplicada a la columna lumbar.



FIGURA 19.15 Tracción de la cadera con el dispositivo HipTrac. (Cortesía de HipTrac, Portland, OR.)



FIGURA 19.14 Tracción de la cadera con una banda elástica.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.3

TRACCIÓN MECÁNICA DE LA CADERA

Material necesario para la tracción mecánica de la cadera

- Aparato HipTrac.
- Cinchas HipTrac.

Procedimiento para la tracción mecánica de la cadera

1. Colocar el dispositivo HipTrac sobre una superficie firme, plana y no deslizante. Asegurarse de que haya suficiente espacio para que el paciente esté tumbado y para que el dispositivo no esté sobre la manguera de la bomba de aire.
2. Colocar una almohada bajo la cabeza del paciente para que esté más cómodo.
3. Colocar la cincha de tobillo alrededor de la parte inferior de la pierna con el borde inferior justo por encima de los maléolos

y centrar el gancho posterior en el tendón de Aquiles.

Después de sujetarlo con firmeza, estirar y fijar las dos bandas de velcro elásticas alrededor del tobillo, con suficiente fuerza para evitar que la cinta se deslice durante el uso, pero no tan apretadas como para que molesten.

4. Colocar la cincha del muslo alrededor del muslo directamente por encima de la rótula. Estirar y fijar con fuerza las dos bandas de velcro elásticas alrededor de la cincha.
5. Conectar el gancho de la correa ajustable de la cincha del muslo al anillo con forma de D de la parte superior de la cincha del tobillo. Con la pierna del paciente recta, tensar esta correa ajustable.
6. Abrir el dispositivo HipTrac y ajustar el ángulo de flexión colocando las patas de apoyo en una de las cuatro posiciones disponibles; tres posiciones se colocan en los «dientes

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.3

TRACCIÓN MECÁNICA DE LA CADERA (cont.)

de tiburón», mientras que la cuarta se utiliza cuando la unidad está totalmente cerrada. Estas diferentes posiciones permiten colocar la cadera en diferentes grados de flexión y se deben seleccionar según lo indicado en la [tabla 19.3](#) conforme a los objetivos del tratamiento. Una vez fijo, se debe colocar una pequeña toalla en su borde externo para evitar que la manguera de aire esté comprimida.

7. Pedir al paciente que se tumbé y coloque la pierna, con las cinchas unidas a la parte de plástico sólida del dispositivo HipTrac, para insertarla en uno de los orificios. Entonces el paciente debe utilizar las correas para colocar el dispositivo HipTrac en la correspondiente nalga, con un almohadillado interpuesto, lo más apretado posible mientras busca la abertura más alta en la que puede insertar el gancho. Asegurarse de que el paciente esté conectado con firmeza al carro deslizando y de que la almohadilla de espuma siga estando entre la nalga y el dispositivo HipTrac.
8. Ajustar el grado de abducción y rotación de la cadera para conseguir los objetivos deseados del tratamiento, según lo indicado en la [tabla 19.3](#). Los pacientes pueden tener diferentes respuestas a las distintas posiciones. Por tanto, se debe ajustar la posición de cada persona para conseguir los máximos beneficios.
9. Seleccionar los parámetros del tratamiento, como la máxima fuerza de tracción, el tiempo de tracción y el tiempo total de tratamiento según las recomendaciones de la [tabla 19.4](#). El fabricante de HipTrac también ofrece recomendaciones de protocolos específicos para diferentes presentaciones del paciente.
10. Bombear gradualmente aire en el cilindro para conseguir la fuerza de tracción deseada (v. [tabla 19.4](#)). El dispositivo HipTrac puede aplicar fuerza desde el menor valor que se desee hasta 80 kg. Como distintos pacientes tienen diferentes respuestas a distintas fuerzas de tracción, se debe ajustar la fuerza para conseguir los máximos beneficios para el paciente.
11. Dejar de bombear cuando se haya alcanzado la máxima fuerza de tracción deseada. La bomba de mano mantendrá automáticamente la presión.
12. Después de ajustar hasta conseguir la máxima fuerza de tracción, se debe mantener esta fuerza durante el tiempo de

tracción (v. [tabla 19.4](#)). Después, liberar aproximadamente el 50% de la fuerza durante 5-10 segundos y volver a la fuerza máxima. Durante todo el tiempo de tratamiento se debe proceder de forma secuencial a mantener y liberar el 50% de la fuerza. En general, se puede enseñar al paciente a hacerlo de forma independiente. Según indica la [tabla 19.4](#), los tiempos de tracción se pueden aumentar gradualmente en los tratamientos posteriores.

13. Valorar la respuesta del paciente.

Se recomienda que el profesional valore la respuesta inicial del paciente a la aplicación de la tracción durante los primeros períodos de tracción, y después de nuevo en los primeros 5 minutos de tratamiento, para poder hacer los ajustes necesarios.

14. Ofrecer al paciente un método para que llame al profesional y para que detenga la tracción.

Enseñar al paciente a alertar al profesional si tiene cualquier aumento de los síntomas.

15. Después del tiempo de tratamiento recomendado (v. [tabla 19.4](#)), liberar la tracción y valorar la respuesta del paciente.

Cuando haya finalizado el tiempo de tracción, pulsar el botón de liberación para liberar la tracción. Mientras se mantiene apretado el botón de liberación, ayudar suavemente a que el carro deslizando vuelva a su posición original.

16. Dejar que el paciente se relaje durante varios minutos antes de sacar la pierna del dispositivo HipTrac.

17. Desconectar la cincha de tobillo del carro deslizando. Quitar primero la almohadilla de espuma que hay entre la nalga del paciente y el dispositivo HipTrac. El paciente puede utilizar entonces las correas para tirar del dispositivo HipTrac hacia la nalga mientras gira ligeramente la rodilla. Si el paciente mantiene la presión hacia sí mismo con las correas enderezando la rodilla, el gancho se debe salir fácilmente del HipTrac. Una vez que se ha retirado el gancho, el paciente puede apoyar el talón en el HipTrac durante varios minutos si lo necesita y después salir del dispositivo.

18. Volver a valorar la respuesta del paciente al final de la intervención.

TABLA 19.3 Colocación recomendada para aplicar tracción mecánica en la cadera

| Objetivo | Grados de flexión de la cadera | Grados de abducción de la cadera | Rotación de la cadera |
|------------------|--------------------------------|----------------------------------|-------------------------|
| Alivio del dolor | 20-30 | 15-30 | Rotación externa máxima |
| Aumento del ADM | Toda la extensión que tolere | Toda la abducción que tolere | Rotación interna máxima |

ADM, arco de movilidad.

TABLA 19.4 Recomendaciones de tiempo de tracción, fuerza de tracción máxima y tiempo total de tratamiento para la tracción mecánica de la cadera^a

| Días de tratamiento | Tiempo de tracción (min) | Máxima fuerza de tracción (psi) | Tiempo total de tratamiento (min) |
|---------------------|--------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|
| 1-7 | 1 | 30-40 | 6-8 |
| 8-14 | 1-3 | 40-50 | 12-15 |
| ≥ 14 | 1-5 | Progresar gradualmente de 40-≥ 100 | 15-20 |

^aLa fuerza de tracción se debe relajar aproximadamente a mitad de trayecto durante 5-10 segundos entre los tiempos de tracción.

AUTOTRACCIÓN

La autotracción aprovecha la fuerza de la gravedad y el peso del paciente, o la fuerza ejercida por el paciente, para aplicar una fuerza de distracción a la columna. La autotracción puede utilizarse en la columna lumbar, pero no en la columna cervical.

La autotracción de la columna lumbar es apropiada para uso domiciliario en el paciente cuyos síntomas mejoran con cargas de tracción mecánica bajas o que se asocian a una compresión leve a moderada de las estructuras vertebrales. La autotracción no suele ser efectiva cuando se necesita una fuerza elevada para aliviar los síntomas con tracción

o cuando se necesita una distracción de las articulaciones vertebrales, porque la magnitud y la duración de la fuerza que puede lograrse con autotracción están limitadas por la fuerza del hemicuerpo superior y por el peso del hemicuerpo inferior. Hay diferentes métodos de aplicación de la autotracción, como los explicados en la técnica de aplicación 19.4. Todos los métodos de autotracción intentan fijar el hemicuerpo superior del paciente y emplean el peso o la fuerza de los brazos para aplicar tracción en la columna lumbar. El médico o el paciente familiarizado con los principios de autotracción pueden emplear posturas y métodos de aplicación diferentes a los descritos.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.4

AUTOTRACCIÓN

Técnica de autotracción: en sedestación

El paciente debe:

1. Sentarse en una silla robusta con reposabrazos, con los dos pies apoyados en el suelo en todo momento para controlar la posición lumbopélvica.
2. Apoyarse en los reposabrazos y empujar hacia abajo, levantando el tronco para reducir el peso sobre la columna (fig. 19.16). Se puede graduar la fuerza de la tracción modificando la fuerza de presión hacia abajo sobre los reposabrazos de la silla y, por tanto, el grado de descarga de la columna.

Técnica de autotracción: entre encimeras en esquina

El paciente debe:

1. Estar de pie en una esquina con superficies sólidas por detrás.
2. Colocar los antebrazos sobre las encimeras y empujar hacia abajo con los brazos para reducir el peso en la columna al descargar los pies (fig. 19.17), pero debe mantener los pies apoyados en el suelo para controlar la posición lumbopélvica.

Técnica de autotracción: barra por encima de la cabeza

El paciente debe:

1. Estar semiagachado bajo una barra horizontal.
2. Apoyarse en la barra y tirar para reducir el peso en la columna (fig. 19.18). Debe mantener los pies apoyados en el suelo para controlar la posición lumbopélvica.

Ventajas

- Material necesario mínimo o nulo.
- Fácil de realizar para el paciente.
- Fácil control para el paciente.
- Puede practicarse en muchos entornos y muchas veces al día.

Desventajas

- Fuerza máxima baja y, por tanto, puede que sea ineficaz.
- Requiere unas extremidades superiores fuertes sin lesiones.
- No puede usarse para la columna cervical.
- No hay estudios científicos que avalen la eficacia de este tipo de tracción.
- El paciente debe tener una percepción y un control postural adecuados para colocar bien el cuerpo y lograr un beneficio máximo.



FIGURA 19.17 Autotracción entre encimeras en esquina.



FIGURA 19.16 Autotracción en sedestación para la columna lumbar.



FIGURA 19.18 Autotracción con barra por encima de la cabeza.

TRACCIÓN POSTURAL

La tracción postural consiste en mantener un tiempo prolongado al paciente en una postura que genere tensión solo en un lado de la columna lumbar (fig. 19.19). Este tipo de tracción elonga con suavidad la columna lumbar mediante la aplicación de una fuerza longitudinal ligera y prolongada en un lado de la columna. Aunque es poco probable que esta fuerza baja consiga la distracción articular,

puede disminuir el espasmo muscular, estira las partes blandas o ejerce una fuerza centrípeta en el disco mediante la elongación vertebral sin separación de las superficies articulares. La tracción postural se puede utilizar para tratar síntomas unilaterales originados en la columna lumbar y puede ser un elemento útil del programa domiciliario de un paciente durante las fases iniciales de la recuperación cuando los síntomas son intensos y hay un componente de irritación.



FIGURA 19.19 Tracción postural para estiramiento y distracción de la región lumbar izquierda.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.5

TRACCIÓN LUMBAR POSTURAL

Material necesario

- Almohada(s).

Procedimiento

El paciente debe:

1. Tumbarse de costado, con el lado afectado hacia arriba y una almohada bajo la cintura, aproximadamente a la altura de la lesión. La almohada flexiona lateralmente la columna hacia el lado contrario de la lesión, abriendo las articulaciones y los espacios discales en el lado afectado.
2. Girar hacia el lado afectado, moviendo el hombro declive hacia delante y el hombro más alto hacia atrás.
3. Rotar más hacia el lado afectado, extendiendo la extremidad inferior más baja, flexionando la extremidad inferior más alta y arqueando el pie más alto por detrás de la pierna más baja. La rotación hacia el lado afectado aumenta el estiramiento y la apertura en la región afectada.
4. Ajustar la flexión/extensión a la posición de máxima comodidad y alivio de los síntomas.
5. Mantener la postura durante 10-20 minutos.

Ventajas

- No requiere material ni ayuda.
- Barata.
- Puede realizarla el paciente en el domicilio.
- Fuerza baja, con poca probabilidad de empeorar un cuadro irritable.
- Posición ajustable con facilidad.

Desventajas

- Fuerza baja, por lo que no es eficaz cuando se precisa distracción articular.
- Requiere agilidad y habilidad por parte del paciente para realizarla correctamente.
- Ausencia de información científica que avale la eficacia de este tipo de tracción.

TRACCIÓN MEDIANTE INVERSIÓN

La tracción mediante inversión, que se aplica colocando al paciente en un dispositivo que precisa que tenga la cabeza hacia abajo, utiliza el peso de la parte superior del cuerpo del paciente para aplicar tracción a la columna lumbar. Aunque los dispositivos de tracción mediante inversión se utilizan con poca frecuencia en la práctica clínica, los pacientes pueden comprarlos fácilmente para utilizarlos en el domicilio. A pesar de los datos de su eficacia, la popularidad de esta forma de tracción ha variado por la preocupación por los acontecimientos adversos. En un estudio se vio que la adición de tracción mediante inversión a la

fisioterapia habitual permitió que 10 de 13 (76,9%) pacientes con síntomas asociados a discopatía lumbar a un único nivel tuvieran una reducción suficiente de los síntomas como para evitar la cirugía, en comparación con 2 de 11 que recibieron fisioterapia sin tracción mediante inversión, pero se excluyó de este estudio a pacientes con trastornos cardiorrespiratorios significativos. En otro estudio también se encontró que la tracción mediante inversión tenía una eficacia clínica similar a la tracción vertebral mecánica convencional en pacientes con dolor lumbar y ciática por herniación de discos lumbares⁸⁴. Sin embargo, no están claras las implicaciones de estos estudios porque, como ya se ha

señalado en este capítulo, en la mayoría de los estudios no se ha visto que la tracción mecánica convencional sea eficaz en el dolor lumbar con ciática. En pacientes sin enfermedad cardiovascular ni antecedentes de hipertensión se han visto aumentos ligeros, aunque estadísticamente significativos, de la presión arterial sistólica y diastólica y de la presión en la arteria oftálmica en respuesta a la aplicación de tracción mediante inversión^{58,85,86}. Esto ha generado preocupaciones sobre el riesgo de ictus o un infarto de miocardio en pacientes con hipertensión no controlada. A la vista de los posibles beneficios y riesgos de la tracción vertebral

mediante inversión, esta forma de tracción se debe utilizar solo en pacientes cuidadosamente seleccionados.

Apunte clínico

Como la tracción mediante inversión puede aumentar la presión arterial sistólica y diastólica y la presión en la arteria oftálmica, solo se debe utilizar en pacientes cuidadosamente seleccionados.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.6

TRACCIÓN MEDIANTE INVERSIÓN

Procedimiento de tracción mediante inversión de la columna lumbar (fig. 19.20)

1. Ajustar el dispositivo de tracción mediante inversión a la altura del paciente.
2. Asegurarse de que esté conectada la correa de seguridad que limita el máximo grado de inversión.
3. Ajustar el ángulo de inversión para que sea cómodo y reduzca los síntomas. Para la mayoría de los pacientes, la inversión parcial es más cómoda y eficaz.
4. Colocar dispositivos de fijación en los pies o los tobillos si es necesario. Diferentes dispositivos utilizan diferentes métodos para fijar los pies, como manguitos o correas para los tobillos. Si se utilizan, se deben colocar en el paciente antes de que suba a la camilla.
5. El paciente debe subir al dispositivo de tracción mediante inversión de tal manera que la espalda esté apoyada directamente sobre la camilla.

6. Fijar los pies del paciente.
7. Enseñar al paciente a elevar gradualmente las manos por encima de la cabeza, inclinando e invirtiendo el cabecero de la camilla hacia abajo hasta el grado de inversión deseado (fig. 19.21).
8. Mantener esta inversión más de dos minutos.
9. Pedir al paciente que baje los brazos para volver a la posición de cabeza elevada durante 1-2 minutos.
10. Repetir la inversión hasta seis veces, según lo permitan la tolerancia y la comodidad del paciente.
11. El paciente debe volver a la posición de cabeza elevada para salir del dispositivo.
12. Retirar los dispositivos de fijación de los pies y los tobillos.



FIGURA 19.20 Dispositivo de tracción mediante inversión. (Cortesía de Teeter.)

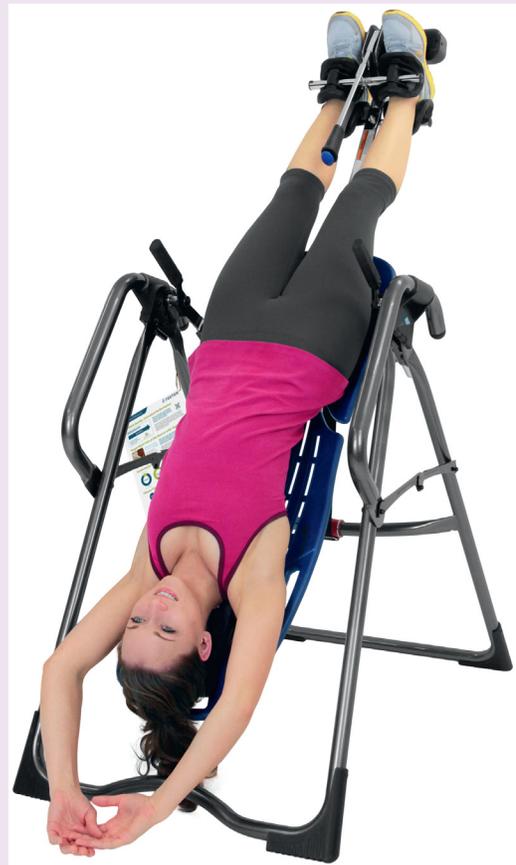


FIGURA 19.21 Utilización del peso de la parte superior del cuerpo del paciente para aplicar tracción a la columna lumbar. (Cortesía de Teeter.)

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.6

TRACCIÓN MEDIANTE INVERSIÓN (cont.)

Ventajas

- El equipo ocupa una superficie pequeña y se puede utilizar en la consulta o en el domicilio.
- El equipo es económico.
- El paciente lo puede realizar fácilmente.
- El paciente lo puede controlar fácilmente.

Desventajas

- La inversión puede elevar la presión arterial sistémica e intraocular.
- No se puede utilizar para la columna cervical.
- Hay poca investigación que respalde su eficacia.

TRACCIÓN MANUAL

La tracción manual consiste en la aplicación de fuerza por parte del terapeuta en la dirección de distracción articular. Puede emplearse para la columna cervical o lumbar, así como para articulaciones periféricas. Existen numerosas técnicas para aplicar la tracción manual. No obstante, únicamente describimos

algunas técnicas básicas de tracción manual vertebral, porque se considera, en términos generales, una terapia manual más que una medida física. Para una descripción más detallada de estas y otras técnicas de aplicación de la tracción manual a la columna o a las articulaciones periféricas, se debe consultar un libro de terapia manual^{1,20}.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.7

TRACCIÓN MANUAL

Procedimiento para la tracción lumbar manual (fig. 19.22)

1. Colocar al paciente en la postura con menos dolor. Suele ser en decúbito supino, con las caderas y rodillas flexionadas.
2. El terapeuta se coloca arrodillado a los pies del paciente, de cara a él.
3. Colocar las manos en la posición apropiada, por detrás de la parte superior de las piernas, sobre el vientre muscular del tríceps sural.
4. Aplicar tracción sobre la columna del paciente dejando caer el cuerpo hacia atrás, alejándose del paciente, manteniendo la columna en posición neutra.
5. Mantener la fuerza al menos 15 segundos. Aplicar la fuerza durante 5 minutos o más para tracción estática en pacientes cuyos síntomas mejoran con la tracción y empeoran con el movimiento. Aplicar la fuerza durante 15-30 segundos e interrumpirla a continuación durante otros 15-30 segundos



FIGURA 19.22 Tracción lumbar manual.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19.7

TRACCIÓN MANUAL (cont.)

para la tracción intermitente si los síntomas mejoran con tracción y movimiento.

Ajustar la fuerza de tracción según el objetivo deseado y el estado del paciente.

Procedimiento para la tracción cervical manual: paciente en decúbito supino (fig. 19.23)

1. Colocar al paciente en decúbito supino.
2. El terapeuta se coloca de pie junto a la cabeza del paciente, de cara a él.
3. Colocar las manos en la posición apropiada. Supinar los antebrazos para que las manos miren hacia arriba. Colocar el borde lateral del segundo dedo de la mano en contacto con el occipucio del paciente y los pulgares detrás de las orejas del paciente.
4. Aplicar tracción. Aplicar fuerza sobre el occipucio inclinándose hacia atrás, manteniendo la columna en posición neutra (fig. 19.19).

Procedimiento para la tracción cervical manual: paciente sentado (fig. 19.24)

1. Colocar al paciente en posición sentada.
2. El terapeuta se coloca de pie detrás del paciente.
3. Colocar las manos en la posición apropiada. Con los brazos en posición neutra, colocar los pulgares bajo el occipucio del paciente y el resto de las manos a lo largo de los laterales de su cara.
4. Aplicar tracción tirando hacia arriba del occipucio del paciente.

Ajustar la fuerza de tracción según el objetivo deseado y el estado del paciente. La tracción manual de la columna cervical puede ser estática o intermitente.

Ventajas

- No se necesita material.
- Tiempo de preparación corto.
- La fuerza puede graduarse sutilmente.
- El profesional está presente a lo largo de todo el tratamiento para monitorizar y evaluar la respuesta del paciente.
- Puede aplicarse brevemente, antes de preparar la tracción mecánica, para determinar si sería beneficioso aplicar la tracción durante más tiempo.
- Puede emplearse en pacientes que no toleran el barbuquejo y las cinchas.

Desventajas

- Fuerza de tracción máxima limitada, probablemente insuficiente para la distracción de las articulaciones interapofisarias lumbares.
- No es fácil reproducir el grado de tracción ni registrarlo de modo específico.
- No puede aplicarse durante un período de tiempo prolongado.
- Requiere pericia del terapeuta.



FIGURA 19.23 Tracción cervical manual en decúbito supino.



FIGURA 19.24 Tracción cervical manual en sedestación.

Documentación

Al aplicar tracción hay que documentar lo siguiente:

- Tipo de tracción.
- Región corporal en la que se va aplicar la tracción.
- Posición del paciente.
- Tipo de barbuquejo, si se usa alguno.
- Fuerza máxima.
- Tiempo de tratamiento total.
- Respuesta al tratamiento.

- En la tracción intermitente hay que documentar también lo siguiente:
 - Tiempo de tracción.
 - Tiempo de relajación.
 - Fuerza durante el período de relajación.

La documentación se escribe habitualmente en un formato SOAP. Los ejemplos siguientes reflejan solo la modalidad terapéutica y no pretenden representar un plan asistencial integral.

EJEMPLOS

Al aplicar tracción cervical mecánica intermitente a la extremidad superior (ES) derecha (D) hay que documentar lo siguiente:

- S:** paciente con dolor en la ES D, desde el hombro hasta la muñeca, que empeora al girar el cuello a la derecha o al extenderlo.
- O: Pretratamiento:** dolor en ES D de intensidad 6/10 desde hombro a muñeca. ADM cervical 20% extensión, 20% inclinación D, que empeora el dolor en la ES D.
- Intervención:** tracción cervical mecánica intermitente, barbuquejo occipital blando. 10 kg/5 kg, 60 segundos/20 segundos, 15 minutos.
- Postratamiento:** dolor ES D de 4/10, desde el hombro al codo. ADM cervical 40% extensión, 50% inclinación D.
- A:** el paciente tolera bien la tracción cervical con mejoría del dolor y aumento del ADM cervical.
- P:** tracción cervical mecánica intermitente continua, paciente en decúbito supino, barbuquejo occipital blando. Aumentar fuerza a 12 kg/7 kg en la siguiente sesión.

Al enseñar al paciente a aplicar autotracción en la extremidad inferior (EI) se debe documentar lo siguiente:

- S:** paciente con lumbalgia y dolor en EI I que aumenta al sentarse.
- O: Pretratamiento:** paciente que no puede estar sentado 30 minutos sin aumento del dolor lumbar y de la EI I hasta 8/10.

Intervención: se enseña al paciente autotracción en silla con reposabrazos. El paciente descarga aproximadamente el 50% de su peso, 30 segundos tracción/relajación $\times 3$.

Postratamiento: el dolor lumbar y en la EI I disminuyen un 50% durante 2-3 horas después de la autotracción, el paciente puede trabajar sentado durante 2 horas sin levantarse de la silla.

- A:** el paciente es capaz de realizar correctamente la autotracción y ha mejorado de sus síntomas.
- P:** se recomienda al paciente aplicar la autotracción descrita cada 20 minutos durante el trabajo.

Al aplicar tracción postural lumbar documentar lo siguiente:

- S:** paciente con lumbalgia que le despierta 3-5 veces cada noche.
- O: Pretratamiento:** lumbalgia 5/10 al recostarse en la cama por la noche.
- Intervención:** tracción postural lumbar tumbado sobre el costado D con una almohada en la cintura, flexión hacia la D y rotación hacia la I $\times 20$ minutos.
- Postratamiento:** mejoría del dolor a 2/10.
- A:** el paciente ha probado con éxito la tracción postural con mejoría del dolor.
- P:** se recomienda al paciente aplicar la tracción postural en el domicilio 2-3 veces al día, sobre todo inmediatamente antes de acostarse.

El texto continúa en la pág. 404

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de tracción vertebral explicados en este capítulo. Atendiendo a los escenarios presentados se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos terapéuticos. Después se realiza una explicación de los factores relevantes para la selección de la tracción vertebral como la intervención adecuada, de la posición ideal del paciente, de la técnica de tracción y de los parámetros de tracción para progresar hacia los objetivos.

CASO CLÍNICO 19.1

Artrosis con degeneración articular interapofisaria y radiculopatía cervical

Exploración

Anamnesis

AW es una mujer de 75 años que ha sido remitida para terapia física con el diagnóstico de artrosis moderada de las articulaciones interapofisarias C4 a C6 observada en la radiografía simple. Se queja de dolor cervical y rigidez, que le producen inseguridad al conducir. Cuando el dolor aumenta, tampoco puede participar en su clase de costura en un centro de mayores. Ha sufrido síntomas similares pero con empeoramiento progresivo de modo intermitente desde

hace 20 años, y los síntomas siempre empeoran durante el invierno. Anteriormente había sido remitida para tratamiento de sus síntomas mediante terapia física en forma de tracción, calor, masaje y ejercicios. Las cuatro/seis sesiones de fisioterapia mejoraron los síntomas durante un año, hasta el invierno siguiente aproximadamente.

Anamnesis por aparatos

AW es una mujer de aspecto agradable que acude a la consulta acompañada por su nieta. Se queja de dolor bilateral en el cuello, peor en el lado derecho que en el izquierdo. También indica que tiene el cuello rígido a primera hora de la mañana, con mejoría a lo largo del día, aunque vuelve a ponerse rígido y a dolerle a última hora de la tarde y ya hasta que se acuesta. Tiene dolor en la extremidad superior derecha cuando extiende el cuello o fuerza para mirar hacia la derecha. Considera que el dolor de la extremidad superior derecha tiene una intensidad de 7/10 y el de la extremidad superior izquierda, de 4/10. El dolor afecta negativamente a su estado de ánimo cuando impide que participe en actividades que le gustan. No refiere dolor, adormecimiento, hormigueos ni debilidad en las extremidades inferiores.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela cifosis torácica postural con posición de la cabeza hacia delante. El ADM cervical está

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

limitado aproximadamente en un 50% en todos los planos. Tiene hipertonia moderada de los músculos paravertebrales cervicales y rigidez más intensa en las articulaciones interapofisarias cervicales inferiores que en las superiores en la prueba de movilidad intervertebral pasiva. El dolor del brazo derecho se reproduce en la extensión cervical al extremo del arco de movilidad y la rotación derecha. La flexión y abducción de ambos hombros están limitadas a 140° y las demás pruebas objetivas, como sensibilidad, fuerza y reflejos de la extremidad superior, están dentro de los límites normales para su edad.

¿Cuáles son las indicaciones de la tracción vertebral en esta paciente? ¿Qué otras medidas físicas podrían ser útiles además de la tracción? ¿Cómo podría prolongarse el efecto beneficioso? ¿Qué conviene explorar (incluyendo elementos de la anamnesis, pruebas y determinaciones) antes de aplicar la tracción?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---|--|
| Estructura y función corporal | Dolor y rigidez cervical | Reducción del dolor del 50% |
| | Cifosis torácica postural | Mejorar la postura |
| | Pérdida de movilidad cervical en todos los planos | Aumentar el ADM activo y pasivo del cuello al 75% de lo normal |
| | Dolor en la extremidad superior derecha con la extensión cervical y la rotación derecha | Eliminar el dolor de la extremidad superior |
| Actividad | Hipertonia de músculos paravertebrales cervicales | Normalizar el tono de los músculos cervicales |
| | Limitación de la flexión y la abducción de ambos hombros | Mejorar el ADM de los hombros |
| | Incapacidad para girar la cabeza hacia los lados o hacia atrás | Mejorar la capacidad para girar la cabeza y ver bien por los lados |
| Participación | Incapacidad para mirar hacia abajo para coser o escribir durante >10 minutos | Mejorar la capacidad para mirar hacia abajo hasta 30 minutos |
| | Puede conducir, pero con inseguridad | Mejorar la capacidad para conducir con seguridad en 2 semanas |
| | No puede participar en la clase de costura | Reanudar la participación completa en las clases de costura en 2 semanas |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|---|
| P (población) | Paciente con síntomas por compresión de raíces nerviosas cervicales | «Spinal nerve roots*» [MeSH] OR «radiculopathy» [MeSH] |
| I (intervención) | Tracción vertebral | AND «traction*» [MeSH] AND «english» [lang] AND «humans» [MeSH] |
| C (comparación) | Sin tracción | |
| O (resultado [outcome]) | Alivio de los síntomas | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- Fritz JM, Thackeray A, Brenna GP, et al: Exercise only, exercise with mechanical traction, or exercise with over-door traction for patients with cervical radiculopathy, with or without consideration of status on a previously described subgrouping rule: a randomized clinical trial, *J Orthop Sports Phys Ther* 44:45-57, 2014.
En este estudio de 4 semanas en 86 pacientes con dolor cervical y signos de radiculopatía a los que se asignó aleatoriamente a 4 semanas de ejercicio, ejercicio con tracción mecánica o ejercicio con tracción adaptable a puerta se vio que la adición de tracción mecánica al ejercicio en pacientes con radiculopatía cervical se asociaba a menor discapacidad y dolor, particularmente en las evaluaciones de seguimiento a largo plazo.
- Jellad A, Ben Salah Z, Boudokhane S, et al: The value of intermittent cervical traction in recent cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 52:638-652, 2009.
En este estudio se trató a 39 pacientes con radiculopatía cervical reciente con rehabilitación convencional sola, rehabilitación con adición de tracción manual o rehabilitación con adición de tracción mecánica. Al final del tratamiento, los pacientes que recibieron alguna forma de tracción tenían menos dolor cervical y radicular y menos discapacidad que los pacientes que no recibieron tracción, y solamente los pacientes que habían sido tratados con tracción tenían menos dolor y discapacidad a los 6 meses que en la situación basal.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Pronóstico

La tracción vertebral cervical está indicada para tratar la hipomovilidad cervical, la radiculopatía cervical y los síntomas causados por inflamación articular subaguda, sobre todo cuando están afectados varios segmentos. También puede ser útil para aliviar el dolor vertebral de la paciente al bloquear la transmisión en la médula o al reducir la compresión y la inflamación articular. La tracción intermitente puede ayudar a mejorar los síntomas provocados por la inflamación al facilitar el intercambio normal de líquido en las articulaciones para reducir el edema causado por la inflamación crónica. Este cambio, combinado con el estiramiento de partes blandas periarticulares, puede aumentar la movilidad articular vertebral y de partes blandas, así como el ADM activo cervical. La aplicación de calor profundo o superficial, antes o durante la tracción, podría aumentar los beneficios al incrementar la elasticidad de partes blandas para facilitar un aumento mayor de la longitud de las partes blandas. Al igual que en ocasiones anteriores, es poco probable que la tracción y otras técnicas pasivas logren por sí solas un alivio definitivo de los síntomas, aunque al corregir la postura, mejorar la movilidad torácica y modificar sus actividades del hogar, el efecto beneficioso puede ser más duradero.

A los 75 años de edad hay que descartar un deterioro de la circulación vertebral o carotídea y una osteoporosis antes de aplicar tracción vertebral. Si la paciente utiliza dentadura postiza, debe llevarla durante el tratamiento. Es importante no presuponer que como esta paciente toleró la tracción en el pasado ahora ocurrirá lo mismo, sobre todo si ha sufrido alguna enfermedad como un accidente cerebrovascular desde la última tracción.

Intervención

Una vez descartadas las contraindicaciones para la tracción, se recomienda una prueba de tracción manual para evaluar su respuesta y determinar la posición ideal antes de considerar otras formas de tracción. Si la tracción manual mejora los síntomas, puede emplearse tracción mecánica eléctrica en la consulta para que el tratamiento sea eficaz. Debe usarse un barbuquejo occipital para no comprimir las ATM y la paciente debe colocarse en decúbito supino con la columna cervical en unos 24° de flexión para lograr una separación máxima de las articulaciones cervicales inferiores y una elongación de las estructuras vertebrales posteriores.

Al igual que en el resto de tratamiento con tracción, en la primera sesión la fuerza de tracción inicial debe ser ligera, de unos 4 kg. Después puede aumentarse en 1,5-2 kg por sesión hasta controlar de forma óptima los síntomas. Una fuerza ligera, de 5-7 kg, que permite elongar la columna cervical sin distracción de las articulaciones, puede ser suficiente para aliviar los síntomas de la paciente y es probable que la aplicación de una fuerza más intensa no mejore el efecto beneficioso. La tracción no debe superar los 13 kg en ningún momento. La tracción intermitente debe emplear tiempos de tracción y relajación cortos de aproximadamente 15 segundos, ya que este cociente suele reducir de forma eficaz los síntomas asociados a las

articulaciones. La duración total de la tracción debe ser de 10-40 minutos, según la respuesta de la paciente.

Se recomienda que la paciente obtenga y aprenda a usar un aparato de tracción mecánica sencillo, como un sistema de tracción cervical adaptable a puerta para usarlo en su domicilio, porque presenta síntomas recurrentes causados probablemente por artrosis crónica y progresiva. Así puede usar este aparato en el futuro para tratar síntomas similares agravados.

Documentación

S: la paciente tiene dolor y rigidez cervical que empeoran por la mañana y al final del día y dolor en el brazo D con la extensión y la rotación D del cuello.

O: Pretratamiento: dolor 7/10. Cifosis torácica postural. ADM cervical restringido al 50% en todos los planos. Hipertonía moderada de los músculos paravertebrales cervicales. Articulaciones interapofisarias cervicales rígidas con la movilización intervertebral pasiva. ADM activo de flexión y abducción de 140° en ambos hombros.

Intervención: bolsa de calor cervical antes de la tracción. Tras una prueba de tracción manual, tracción cervical mecánica intermitente, paciente en supino, barbuquejo cervical blando, flexión cervical 24° aproximadamente. 4 kg/2 kg, 15 segundos/15 segundos, 10 minutos.

Posttratamiento: dolor 3/10. Limitación de un 40% del ADM en todos los planos. Hipertonía leve de los músculos paravertebrales cervicales. Sin cambios en la flexión y abducción de los hombros.

A: buena tolerancia a la tracción con cierta mejoría de los síntomas.

P: mantener con tracción mecánica intermitente 3 veces por semana la semana siguiente y aumentar el peso o la duración de la tracción de modo progresivo. Enseñar ejercicios para mejorar la postura, aconsejar un aparato de tracción para el domicilio.

CASO CLÍNICO 19.2

Cervicalgia en paciente con artritis reumatoide

Exploración

Anamnesis

MS es una profesora de instituto de 30 años diagnosticada de AR a los 22 años, remitida a terapia física por dolor cervical. Se queja de dolor cervical intenso y constante que empeora con todos los movimientos y mareo intermitente al levantarse o al mirar hacia arriba. El dolor cervical comenzó hace 3-4 años y ha empeorado progresivamente, mientras que el mareo comenzó hace pocas semanas.

Anamnesis por aparatos

MS es una mujer de aspecto agradable que está deseando iniciar la terapia. En la actualidad refiere que el dolor le despierta por la noche y el mareo le impide escribir en la pizarra cuando está dando clase. No tiene hormigueos ni

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

entumecimiento en las extremidades y no le han hecho radiografías cervicales desde hace 3 años.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela anomalías posturales, como bipedestación con 20° de flexión bilateral de caderas y rodillas, genu valgo bilateral, aumento moderado de la lordosis lumbar, columna dorsal aplanada y posición hacia delante de la cabeza. La columna torácica plana y la posición hacia delante de la cabeza se mantienen al sentarse. Durante la exploración inicial no se evaluó el ADM cervical por el dolor intenso que le producía el movimiento. La fuerza en las extremidades superiores era de 4+/5 en todo el ADM y la sensibilidad y los reflejos estaban dentro de los límites de la normalidad.

¿Qué parte de la anamnesis de la paciente precisa una evaluación adicional antes de la tracción? ¿Cabe esperar un alivio completo de los síntomas en esta paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|---------------------------------|---|
| Estructura y función corporal | Dolor y rigidez cervical | Comprobar la estabilidad ligamentosa y ósea de la columna cervical superior |
| | Mareos | Mejorar el dolor y el mareo |
| | Postura anormal | Mejorar el ADM cervical |
| Actividad | Limitación del ADM cervical | |
| | No puede dormir | Mejorar el sueño hasta que pueda dormir toda la noche |
| Participación | No puede escribir en la pizarra | Mejorar la escritura en la pizarra al 100% de lo normal en 1 mes |
| | Limitación para impartir clases | Reanudar las clases a tiempo completo sin restricciones en 1 mes |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

BUSQUE LA EVIDENCIA

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Mujer de 30 años de edad con artritis reumatoide | «Arthritis, rheumatoid» [MeSH] |
| I (intervención) | Tracción vertebral | AND «traction» [MeSH] AND «english» [lang] AND «humans» [MeSH] |
| C (comparación) | Sin tracción | |
| O (resultado [outcome]) | Alivio de los síntomas | AND «treatment outcome» [MeSH] OR «range of motion, articular» [MeSH] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Hallazgos de los estudios de investigación

Aunque esta búsqueda permitió obtener varios resultados, ninguno se refería directamente al tratamiento de esta paciente. Sin embargo, muchos de los artículos analizaban métodos quirúrgicos para tratar la subluxación atlantoaxial en pacientes con AR, y llamaban la atención sobre la importancia de descartar esta complicación de la AR antes de realizar intervenciones de fisioterapia.

Pronóstico

Aunque los objetivos del tratamiento son resolver todas las alteraciones o limitaciones funcionales ya mencionadas, esta paciente refiere mareos asociados al dolor cervical y el diagnóstico de AR plantea la posibilidad de que puede padecer inestabilidad articular ligamentosa en C1-C2 y osteoporosis como consecuencia del tratamiento prolongado con corticoides. El objetivo inicial, antes de aplicar tracción u otro tratamiento, debe ser comprobar la integridad ósea y ligamentosa de la columna cervical superior, porque la inestabilidad C1-C2 conlleva un riesgo considerable y la osteoporosis obliga a ser cautos al aplicar tracción. Dado que ambas requieren estudios radiográficos que generalmente son prescritos por un médico, la paciente debe ser remitida de nuevo a su médico con el objetivo de someterse a evaluaciones adicionales.

Si todos los informes radiológicos indican que la columna cervical superior es estable y no hay signos de osteoporosis, la paciente puede regresar para someterse a terapia física con el fin de mejorar los síntomas con los objetivos señalados. Es improbable lograr una mejoría completa de sus síntomas o una recuperación del ADM, porque esta paciente tiene una enfermedad sistémica que afecta a las articulaciones con cambios permanentes en las caderas y las rodillas. Si todas las pruebas indican que no hay contraindicación para la tracción vertebral, es posible que dicha intervención mejore la movilidad y el dolor cervical. La distracción o la movilización de las articulaciones, o la relajación de los músculos paravertebrales cervicales, pueden lograrlo. La tracción cervical puede ayudar también a mejorar el mareo que sufre porque la paciente lo refiere asociado a la movilidad cervical, aunque puede ser consecuencia de una disfunción vestibular o del oído interno, que también puede estar influida por la posición de la cabeza, en cuyo caso es poco probable que este síntoma mejore con la tracción. Aunque la tracción puede reducir los síntomas de la paciente lo suficiente como para que pueda escribir en la pizarra, se recomiendan modificaciones del puesto de trabajo, como el uso de un proyector para reducir la sobrecarga en la columna cervical.

Intervención

Hay que empezar con tracción manual para monitorizar de modo continuo los síntomas de esta paciente y ajustar la fuerza y dirección de la tracción durante el tratamiento. Si la paciente logra un alivio moderado del dolor con la tracción manual, hay que determinar la posición óptima para la tracción y puede sustituirse la tracción mecánica si

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

se cree que una duración más prolongada del tratamiento resultaría beneficiosa. Para la tracción cervical estática puede emplearse un aparato eléctrico o con peso, pero, en cualquier caso, se recomienda que la paciente esté en decúbito supino en lugar de sentada para conseguir la relajación muscular máxima y se deben utilizar fuerzas bajas inicialmente debido a la intensidad de los síntomas.

A medida que avanza el tratamiento puede aumentarse la fuerza hasta un máximo de 13 kg para conseguir una distracción articular si se considera necesaria, y puede usarse tracción intermitente si resulta más cómoda conforme la paciente tolera más movilidad. El tratamiento con tracción vertebral debe combinarse con educación postural y recomendaciones para el domicilio o modificaciones del puesto de trabajo para reducir el riesgo de empeoramiento o progresión de los síntomas.

Documentación

- S:** la paciente refiere dolor cervical que ha empeorado en los 4 últimos años y mareo desde hace 3 semanas que empeora al mirar hacia arriba y al ponerse de pie cuando está sentada.
- O: Pretratamiento:** dolor cervical 8/10. Flexión bilateral de caderas y rodillas de 20°, genu valgo bilateral, lordosis lumbar, columna torácica plana y posición hacia delante de la cabeza en bipedestación. Columna torácica plana y posición hacia delante de la cabeza en sedestación. Retraso de la prueba del ADM cervical. Fuerza en extremidades superiores 4 + /5.
- Intervención:** empezar por tracción manual. Tracción mecánica cervical estática, paciente en supino, barbuquejo occipital blando. 4 kg, 10 minutos.
- Postratamiento:** dolor cervical 6/10. Empeoramiento continuo del dolor cervical con los movimientos.
- A:** buena tolerancia a la tracción con mejoría leve del dolor cervical.
- P:** mantener tracción cervical estática continua y aumentar el peso gradualmente según la tolerancia hasta mejorar los síntomas. Educación postural. Explicar las modificaciones en el domicilio y en el puesto de trabajo.

CASO CLÍNICO 19.3

Lumbalgia con radiculopatía

Exploración

Anamnesis

TR es un varón de 45 años remitido para terapia física con diagnóstico de radiculopatía L5-S1 derecha. El dolor comenzó 6 semanas atrás, la mañana después de que estuviera apilando leña, cuando se despertó con lumbalgia intensa irradiada hasta la región lateral de la pantorrilla y dificultad para mantenerse en pie erguido. Tuvo problemas similares en el pasado, aunque siempre desaparecían después de un par de días de reposo en cama y ácido acetilsalicílico. Acudió al médico por primera vez por este problema hace 5 semanas, y le recetó un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), un relajante muscular y reposo relativo. Los síntomas mejoraron hasta la intensidad actual en las 2 semanas siguientes, pero

desde entonces permanecen estables. Se encuentra de baja como instalador de teléfonos desde el inicio de los síntomas 6 semanas atrás. Una RM realizada la semana pasada mostró una protrusión discal posterolateral leve en L5-S1 derecha. No ha recibido nunca fisioterapia para su problema de espalda.

Anamnesis por aparatos

TR es un varón agradable que acude a la consulta acompañado por su novia de toda la vida. Refiere una lumbalgia constante, leve a moderada (4-7/10), irradiada a la nalga D y la región lateral del muslo cuando está sentado más de 20 minutos, que mejora algo al andar o al tumbarse. No presenta hormigueo, entumecimiento ni debilidad en las extremidades inferiores. No se observan signos de molestia o debilidad.

Pruebas y mediciones

El paciente pesa 91 kg. La exploración objetiva revela una restricción del 50% del ADM lumbar en flexión anterior y hacia la derecha, y ambos movimientos aumentan la lumbalgia y el dolor de la extremidad inferior. La inclinación hacia la izquierda disminuye el dolor. La elevación pasiva de la pierna extendida es de 35° en la derecha, limitada por dolor en la extremidad inferior derecha, y de 60° en la izquierda, limitada por tirantez en los isquiotibiales. La palpación revela rigidez y dolor a la presión posteroanterior unilateral derecha en L5-S1, sin zonas de hipermovilidad apreciables. Las demás pruebas de sensibilidad, fuerza y reflejos en la extremidad inferior están dentro de los límites de la normalidad.

¿Cuál es la causa más probable del problema de este paciente? ¿Qué síntomas apuntan a esta causa?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Lumbalgia derecha irradiada a nalga y región lateral del muslo derechos Limitación del ADM lumbar | Descenso del dolor a <3/10 en 1 semana Eliminar el dolor por completo en 3 semanas |
| Actividad | Limitación de la movilidad de la raíz nerviosa derecha (elevación de la pierna derecha extendida limitada) Protrusión discal L5-S1 Menor tolerancia a la posición de sedestación | Recuperar el ADM y la elevación de la pierna extendida Aumentar la tolerancia a la posición de sedestación hasta 1 hora en 1 semana |
| Participación | Incapacidad para estar de pie o para levantar peso Incapacidad laboral | Estar de pie en 1 semana Levantar 9 kg en 2 semanas Reanudar la actividad laboral con limitación en 2 semanas Reanudar la actividad laboral completa en 1 mes |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

BUSQUE LA EVIDENCIA



| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|--|
| P (población) | Paciente con síntomas por protrusión o herniación de un disco lumbar | «Intervertebral disc displacement» [MeSH] OR «herniation» [all fields] |
| I (intervención) | Tracción vertebral | AND «traction» [MeSH] AND «english» [lang] AND «humans» [MeSH] |
| C (comparación) | Sin tracción | |
| O (resultado [outcome]) | Alivio de los síntomas | |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

1. Moustafa IM, Diab AA: Extension traction treatment for patients with discogenic lumbosacral radiculopathy: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 27:51-62, 2013.

En este estudio de 64 pacientes con radiculopatía lumbosacra unilateral confirmada debida a herniación del disco L5-S1 se vio que los pacientes que recibían tracción lumbar mecánica además de bolsas de calor y terapia interferencial tenían significativamente menos discapacidad y dolor de espalda y piernas 10 semanas después del tratamiento que el grupo control, que únicamente recibió bolsas de calor y terapia interferencial.

2. Hahne AJ, Ford JJ, McMeeken JM: Conservative management of lumbar disc herniation with associated radiculopathy: a systematic review, *Spine (Phila Pa 1976)* 35:E488-504, 2010.

En esta revisión sistemática se incluyeron 18 ensayos controlados de tratamiento conservador de síntomas irradiados a la pierna y confirmación radiológica de herniación de un disco lumbar en 1.671 participantes. En siete ensayos se incluyó la tracción vertebral como intervención. Los autores concluyeron que un ensayo mostró cierto beneficio adicional por añadir tracción mecánica a la medicación y la electroterapia, aunque la tracción se asoció también a acontecimientos adversos de dolor, ansiedad, debilidad en las extremidades inferiores y desmayo.

Pronóstico

La distribución del dolor del paciente y su respuesta a los cambios de la carga indican que sus síntomas están relacionados probablemente con la leve protrusión discal posterolateral L5-S1 derecha observada en la RM. La tracción es una intervención indicada para reducir los síntomas asociados a la protrusión discal o la compresión de una raíz nerviosa, por lo que puede ser útil en este paciente. Los estudios han demostrado que la tracción lumbar puede reducir la protrusión discal, aunque hay datos poco sólidos de que

la tracción alivie los síntomas relacionados con el dolor lumbar y la ciática con más eficacia que otras técnicas. Es probable que la tracción sea más eficaz en este paciente si se combina con otras técnicas terapéuticas, como ejercicios de fortalecimiento, estabilización y estiramiento, movilización articular y entrenamiento de la mecánica corporal. El tratamiento en la consulta debe complementarse con un programa domiciliario completo. La tracción vertebral no está contraindicada en este paciente, porque no tiene un fragmento del anillo fibroso desplazado ni zonas de hipermovilidad y no hay signos de hernia de hiato ni de trastornos pulmonares o cardíacos que puedan empeorar con las cinchas de tracción mecánica.

Intervención

La tracción mecánica eléctrica es la mejor opción para este paciente, porque ofrece un control máximo de la fuerza de tracción lumbar y emplea una fuerza suficiente para la distracción de las vértebras lumbares. La posición en decúbito prono, si la tolera el paciente, colocará la columna ligeramente extendida o en posición neutra y, de este modo, proporciona la máxima separación anterior de los espacios discales y concentra la fuerza en los segmentos lumbares inferiores.

Una fuerza de tracción del 25% del peso del paciente puede ser suficiente para conseguir los objetivos terapéuticos, porque esta magnitud de fuerza de tracción puede generar una fuerza centrípeta en el disco lumbar y reducir el desplazamiento discal. No obstante, puede ser necesaria una fuerza de tracción de hasta el 50% de su peso si se quiere conseguir una distracción articular para aliviar los síntomas. El tratamiento debe comenzar con una fuerza baja, de aproximadamente el 25% de su peso, o 13-20 kg, para evaluar la respuesta y reducir el riesgo de espasmo muscular de protección. Después puede aumentarse la fuerza si fuera necesario hasta conseguir una reducción del 50% de la intensidad de los síntomas tras el tratamiento. La aplicación de una bolsa de calor, combinada con la tracción, puede mejorar la respuesta del paciente a la intervención al aumentar la flexibilidad del tejido superficial y reducir el dolor^{47,48}.

La tracción intermitente con un tiempo de tracción largo de aproximadamente 60 segundos y un tiempo de relajación corto de aproximadamente 20 segundos logrará probablemente un efecto máximo en los discos. También puede ser eficaz la tracción estática. El tratamiento inicial debe limitarse a 10 minutos si el paciente nota una mejoría de los síntomas en este tiempo. Si no mejoran los síntomas, puede ampliarse la duración del tratamiento hasta 20-40 minutos en las sesiones siguientes.

Si la aplicación de tracción mecánica de la manera descrita alivia los síntomas, y sobre todo si la tracción con fuerzas más bajas y de menor duración es eficaz, la autotracción o la tracción postural en el domicilio con el paciente tumbado sobre el lado izquierdo con flexión hacia la izquierda y rotación hacia la derecha pueden ayudar a que este paciente avance hacia los objetivos terapéuticos.

Documentación

S: el paciente presenta lumbalgia constante irradiada a la nalga y la región lateral del muslo D de intensidad

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

4-7/10 cuando está sentado más de 20 minutos, que mejora algo al andar o al tumbarse.

O: Pretratamiento: limitación del ADM lumbar del 50% con la flexión anterior e inclinación D, limitado por lumbalgia D y dolor en la EI D de 7/10. La inclinación hacia la I mejora el dolor. La elevación de la pierna extendida pasiva es de 35° en la D, limitada por dolor en la EI D, y de 60° en la I, limitada por tirantez isquiotibial. Dolor a la palpación mediante presión posteroanterior D en L5-S1.

Intervención: tracción lumbar mecánica intermitente con paciente en decúbito prono. 22 kg/11 kg, 60 segundos/20 segundos, 10 minutos.

Postratamiento: limitación del ADM lumbar del 30% en flexión anterior e inclinación D. Dolor 4/10 con inclinación derecha.

A: buena tolerancia a la tracción y mejoría de los síntomas.

P: mantener la tracción mecánica intermitente con estos parámetros una vez al día. Enseñar al paciente la tracción lumbar postural.

Repaso del capítulo

1. La tracción es una fuerza mecánica aplicada al cuerpo para distraer las articulaciones, estirar partes blandas, relajar el músculo o movilizar las articulaciones. Los tipos de tracción son la tracción mecánica eléctrica, la tracción mecánica con peso, la tracción cervical adaptable a puerta, diferentes aparatos de tracción domésticos, la tracción postural y la tracción manual.
2. La tracción puede ser estática (fuerza continua) o intermitente (fuerza variable). La tracción estática se recomienda cuando la zona que se va a tratar está inflamada, cuando los síntomas empeoran con el movimiento o cuando están relacionados con una protrusión discal. Para aplicar tracción estática pueden emplearse todos los tipos de tracción vertebral que se analizan en este capítulo. La tracción intermitente se usa para síntomas relacionados con protrusión discal y disfunción articular. Para aplicar tracción intermitente pueden usarse aparatos de tracción mecánica eléctricos y técnicas manuales.
3. La tracción vertebral puede usarse para mejorar los signos, los síntomas y las limitaciones funcionales asociados a la protrusión o la hernia discal, la compresión de raíz nerviosa, la hipomovilidad articular, la inflamación articular subaguda y el espasmo muscular paravertebral. Los efectos y beneficios clínicos de la tracción vertebral dependen de la fuerza aplicada, la dirección de la fuerza y el estado de la región a la que se aplica la tracción.
4. La tracción de la cadera puede mejorar los síntomas, los signos y las limitaciones funcionales en pacientes con discapacidad relacionada con la cadera.
5. La selección de una técnica de tracción depende de la naturaleza del problema que se va a tratar, de las contraindicaciones específicas y de si se hace en la consulta o en el domicilio.
6. La tracción está contraindicada cuando está contraindicado el movimiento, con una lesión o inflamación aguda, con hipermovilidad o inestabilidad articular, con aumento de los síntomas distales por la tracción y con hipertensión mal controlada. Entre las precauciones para aplicar tracción vertebral están las enfermedades o trastornos estructurales que afectan a la columna, cuando la presión de las cinchas puede resultar peligrosa, cuando hay desplazamiento de un fragmento anular, en protrusión discal medial, cuando hay dolor intenso que desaparece por completo con tracción, con claustrofobia, intolerancia a la posición en decúbito supino o prono, con desorientación, en trastornos de la ATM y con dentadura postiza.
7. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

Anillo fibroso: anillo de fibrocartilago que forma la capa externa del disco intervertebral.

Autotracción: tipo de tracción que emplea la fuerza de la gravedad y el peso del paciente, o la fuerza ejercida por el paciente, para aplicar distracción a la columna.

Disco herniado: desplazamiento del disco intervertebral al interior del canal vertebral.

Disco intervertebral: estructura situada entre las vértebras que actúa como amortiguador de la columna.

Distracción articular: separación de dos superficies articulares perpendicular al plano articular o ensanchamiento del espacio articular.

Espondilolistesis: desplazamiento hacia delante de una vértebra sobre otra que puede causar compresión de la raíz nerviosa y dolor.

Hernia del núcleo pulposo: desplazamiento del núcleo pulposo al interior del canal vertebral.

Núcleo pulposo: sustancia elástica y gelatinosa presente en la zona central del disco intervertebral.

Tracción: fuerza mecánica aplicada al cuerpo para separar o intentar separar las superficies articulares y distender las partes blandas periarticulares.

Tracción cervical adaptable a puerta: aplicación de fuerza estática al cuello mediante un barbuquejo con un aparato colgado de una puerta que puede ajustarse para aplicar distintos grados de fuerza de distracción.

Tracción estática: tracción en la que se aplica una fuerza constante durante todo el tratamiento.

Tracción intermitente: tracción con cambio de la fuerza cada pocos segundos.

Tracción manual: aplicación de fuerza por el terapeuta en la dirección de la distracción articular.

Tracción mecánica (tracción mecánica eléctrica): aplicación de fuerza estática o intermitente con un motor eléctrico, mediante cinchas o un barbuquejo, en la dirección de la distracción de las articulaciones vertebrales.

Tracción postural: postura específica mantenida para generar tensión en un lado de la columna lumbar.

Bibliografía

1. Maitland GD: *Peripheral manipulation*, ed 3, Oxford, 1991, Butterworth-Heinemann.
2. Kaltenborn F: *Mobilization of the extremity joints: examination and basic treatment techniques*, Oslo, 1980, Olaf Norlis Bokhandel.

3. Cyriax J: *Textbook of orthopedic medicine: diagnosis of soft tissue lesions*, London, 1982, Bailliere Tindall.
4. Mathews JA, Mills SB, Jenkins YM, et al: Back pain and sciatica: controlled trials of manipulation, traction, sclerosant and epidural injections, *Br J Rheumatol* 26:416-423, 1987.
5. Larsson U, Choler U, Lindstrom A, et al: Auto-traction for treatment of lumbago-sciatica, *Acta Orthop Scand* 51:791-798, 1980.
6. Lidstrom A, Zachrisson M: Physical therapy on low back pain and sciatica, *Scand J Rehabil Med* 2:37-42, 1970.
7. Freburger JK, Carey TS, Holmes GM: Physical therapy for chronic low back pain in North Carolina: overuse, underuse, or misuse? *Phys Ther* 91:484-495, 2011.
8. Pensri P, Foster NE, Srisuk S, et al: Physiotherapy management of low back pain in Thailand: a study of practice, *Physiother Res Int* 10:201-212, 2005.
9. Harte AA, Gracey JH, Baxter GD: Current use of lumbar traction in the management of low back pain: results of a survey of physiotherapists in the United Kingdom, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1164-1169, 2005.
10. Moustafa IM, Diab AA: Extension traction treatment for patients with discogenic lumbosacral radiculopathy: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 27:51-62, 2013.
11. Wegner I, Widyahening IS, van Tulder MW, et al: Traction for low-back pain with or without sciatica, *Cochrane Database Syst Rev*(8):CD003010, 2013.
12. Lewis RA, Williams NH, Sutton AJ, et al: Comparative clinical effectiveness of management strategies for sciatica: systematic review and network meta-analyses, *Spine J* 15:1461-1477, 2015.
13. Casazza BA: Diagnosis and treatment of acute low back pain, *Am Fam Physician* 85:343-350, 2012.
14. Thackeray A, Fritz JM, Childs JD, et al: The effectiveness of mechanical traction among subgroups of patients with low back pain and leg pain: a randomized trial, *J Orthop Sports Phys Ther* 46:144-154, 2016.
15. Fritz JM, Thackeray A, Brennan GP, et al: Exercise only, exercise with mechanical traction, or exercise with over-door traction for patients with cervical radiculopathy, with or without consideration of status on a previously described subgrouping rule: a randomized clinical trial, *J Orthop Sports Phys Ther* 44:45-57, 2014.
16. Graham N, Gross AR, Carlesso LC, et al: An ICON overview on physical modalities for neck pain and associated disorders, *Open Orthop J* 7:440-460, 2013.
17. Vaarbakken K, Ljunggren AE: Superior effect of forceful compared with standard traction mobilization in hip disability? *Adv Physiother* 9:117-128, 2007.
18. Wright AA, Abbott JH, Baxter D, et al: The ability of a sustained with-in session finding of pain reduction during traction to dictate improved outcomes from a manual therapy approach on patients with osteoarthritis of the hip, *J Man Manip Ther* 18:166-172, 2010.
19. Paris SV, Loubert PV: *Foundations of clinical orthopedics*, St Augustine, FL, 1990, Institute Press.
20. Maitland GD: *Vertebral manipulation*, ed 5, London, 1986, Butterworth.
21. Tekeoglu I, Adak B, Bozkurt M, et al: Distraction of lumbar vertebrae in gravitational traction, *Spine* 23:1061-1063, 1998.
22. Judovich B, Nobel GR: Traction therapy: a study of resistance forces, *Am J Surg* 93:108-114, 1957.
23. Judovich B: Lumbar traction therapy, *JAMA* 159:549, 1955.
24. Deets D, Hands KL, Hopp SS: Cervical traction: a comparison of sitting and supine positions, *Phys Ther* 57:255-261, 1977.
25. Twomey LT: Sustained lumbar traction: an experimental study of long spine segments, *Spine* 10:146-149, 1985.
26. Samuelsen G, Høiseth A: X-ray examination: manual physical traction treatment of painful hip conditions, *Fysioterapeuten* 57:20-23, 1990.
27. Arvidsson I: The hip joint: forces needed for distraction and appearance of the vacuum phenomenon, *Scand J Rehabil Med* 22:157-161, 1990.
28. Nyfos L: Traction therapy of osteoarthritis of the hip. A controlled study, *Ugeskr Laeger* 145:2837-2840, 1983.
29. Marques B, Toldbod M, Ostrup EL, et al: The effect of naproxen compared with that of traction in patients with osteoarthritis of the hip. A single-blind controlled study, *Ugeskr Laeger* 145:2840-2844, 1983.
30. Onel D, Tuzlaci M, Sari H, et al: Computed tomographic investigation of the effect of traction on lumbar disc herniations, *Spine* 14:82-90, 1989.
31. Grieve GP: *Mobilization of the spine*, ed 4, New York, 1984, Churchill Livingstone.
32. Cyriax J: *Textbook of orthopaedic medicine (vol 2)*, ed 11, Eastbourne, UK, 1984, Bailliere Tindall.
33. Apfel CC, Cakmakkaya OS, Martin W, et al: Restoration of disk height through non-surgical spinal decompression is associated with decreased discogenic low back pain: a retrospective cohort study, *BMC Musculoskelet Disord* 11:155, 2010.
34. Mathews J: Dynamic discography: a study of lumbar traction, *Ann Phys Med* 9:275-279, 1968.
35. Gupta R, Ramarao S: Epidurography in reduction of lumbar disc prolapse by traction, *Arch Phys Med Rehabil* 59:322-327, 1978.
36. Sari H, Akarimak U, Karacan I, et al: Computed tomographic evaluation of lumbar spinal structures during traction, *Physiother Theory Pract* 21:3-11, 2005.
37. Chung TS, Yang HE, Ahn SJ, et al: Herniated lumbar disks: real-time MR imaging evaluation during continuous traction, *Radiology* 275:755-762, 2015.
38. Chung T, Lee Y, Kang S, et al: Reducibility of cervical disc herniation: evaluation at MR imaging during cervical traction with nonmagnetic traction device, *Radiology* 225(3), 2002.
39. Saal JS, Saal JA, Yurth EF: Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy, *Spine* 21:1877-1883, 1996.
40. Meszaros TF, Olson R, Kulig K, et al: Effect of 10%, 30%, and 60% body weight traction on the straight leg raise test of symptomatic patients with low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 30:595-601, 2000.
41. Andersson GBJ, Schultz AB, Nachemson AL: Intervertebral disc pressures during traction, *Scand J Rehabil Med* 9:88-91, 1983.
42. Lundgren AE, Eldevik OP: Auto-traction in lumbar disc herniation with CT examination before and after treatment, showing no change in appearance of the herniated tissue, *J Oslo City Hosp* 36:87-91, 1986.
43. Basmajian JV: *Manipulation, traction and massage*, ed 3, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
44. Coalchis SC, Strohm BR: Cervical traction relationship of time to varied tractive force with constant angle of pull, *Arch Phys Med Rehabil* 46:815-819, 1965.
45. Worden RE, Humphrey TL: Effect of spinal traction on the length of the body, *Arch Phys Med Rehabil* 45:319-320, 1964.
46. LaBan MM: Collagen tissue: implications of its response to stress in vitro, *Arch Phys Med Rehabil* 43:461-466, 1962.
47. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
48. Lentall G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of a low-load prolonged stretch, *J Orthop Sports Phys Ther* 16:200-207, 1992.
49. Mathews JA: The effects of spinal traction, *Physiotherapy* 58:64-66, 1972.
50. Wall PD: The mechanisms of pain associated with cervical vertebral disease. In Hirsch C, Zollerman Y, editors: *Cervical pain: proceedings of the International Symposium in Wenner-Gren Center, Oxford, 1972*, Pergamon.
51. Seliger V, Dolejs L, Karas V: A dynamometric comparison of maximum eccentric, concentric and isometric contractions using EMG and energy expenditure measurements, *Eur J Appl Physiol* 45:235-244, 1980.
52. Swezey RL: The modern thrust of manipulation and traction therapy, *Semin Arthritis Rheum* 12:322-331, 1983.
53. Saunders HD: Use of spinal traction in the treatment of neck and back conditions, *Clin Orthop Relat Res* 179:31-38, 1983.
54. Jellad A, Ben Salah Z, Boudokhane S, et al: The value of intermittent cervical traction in recent cervical radiculopathy, *Ann Phys Rehabil Med* 52:638-652, 2009 [article in English, French].
55. Saunders HD, Saunders R: *Evaluation, treatment and prevention of musculoskeletal disorders*, Bloomington, MN, 1993, Educational Opportunities.
56. Coalchis SC, Strohm BR: A study of tractive forces and angle of pull on vertebral interspaces in the cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 46:820-824, 1965.
57. Yates DAH: Indications and contraindications for spinal traction, *Physiotherapy* 54:55-57, 1972.
58. Haskvitz EM, Hanten WP: Blood pressure response to inversion traction, *Phys Ther* 66:1361-1364, 1986.
59. Utti VA, Ege S, Lukman O: Blood pressure and pulse rate changes associated with cervical traction, *Niger J Med* 15:141-143, 2006.
60. Tsai CT, Chang WD, Kao MJ, et al: Changes in blood pressure and related autonomic function during cervical traction in healthy women, *Orthopedics* 34:e295-e301, 2011.
61. Quain MB, Tecklin JS: Lumbar traction: its effect on respiration, *Phys Ther* 65:1343-1346, 1985.
62. Frymoyer JW, Moskowitz RW: Spinal degeneration: pathogenesis and medical management. In Frymoyer JW, editor: *The adult spine: principles and practice*, New York, 1991, Raven Press.
63. So EC: Facial nerve paralysis after cervical traction, *Am J Phys Med Rehabil* 89:849-853, 2010.
64. LaBan MM, Macy JA, Meerschaert JR: Intermittent cervical traction: a progenitor of lumbar radicular pain, *Arch Phys Med Rehabil* 73:295-296, 1992.

65. Laban MM, Mahal BS: Intraspinial dural distraction inciting spinal radiculopathy: cranial to caudal and caudal to cranial, *Am J Phys Med Rehabil* 84:141-144, 2005.
66. Cheatle MD, Esterhai JL: Pelvic traction as treatment for acute back pain, *Spine* 16:1379-1381, 1991.
67. Pal B, Mangion P, Hossain MA, et al: A controlled trial of continuous lumbar traction in the treatment of back pain and sciatica, *Br J Rheumatol* 25:181-183, 1986.
68. Saunders HD: Unilateral lumbar traction, *Phys Ther* 61:221-225, 1981.
69. Weatherell VF: Comparison of electromyographic activity in normal lumbar sacrospinalis musculature during static pelvic traction in two different positions, *J Orthop Sports Phys Ther* 8:382-390, 1987.
70. Goldish GD: A study of mechanical efficiency of split table traction, *Spine* 15:218-219, 1989.
71. Saunders HD: Lumbar traction, *J Orthop Sports Phys Ther* 1:36-41, 1979.
72. Rogoff JB: Motorized intermittent traction. In Basmajian JV, editor: *Manipulation, traction, and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
73. Coalchis SC, Strohm BR: Effects of intermittent traction on separation of lumbar vertebrae, *Arch Phys Med Rehabil* 50:251-253, 1969.
74. Hood CJ, Hart DL, Smith HG, et al: Comparison of electromyographic activity in normal lumbar sacrospinalis musculature during continuous and intermittent pelvic traction, *J Orthop Sports Phys Ther* 2:137-141, 1981.
75. Meszaros TF, Olson R, Kulig K, et al: Effect of 10%, 30%, and 60% body weight traction on the straight leg raise test of symptomatic patients with low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 30:595-601, 2000.
76. Hickling J: Spinal traction technique, *Physiotherapy* 58:58-63, 1972.
77. Weber H: Traction therapy in sciatica due to disc prolapse, *J Oslo City Hosp* 23:167-176, 1973.
78. Harris PR: Cervical traction: review of literature and treatment guidelines, *Phys Ther* 57:910-914, 1977.
79. Daugherty RJ, Erhard RE: Segmentalized cervical traction. In Kent BE, editor: *International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists Proceedings*, Vail, CO, 1977.
80. Hseuh TC, Ju MS, Chou YL: Evaluation of the effects of pulling angle and force on intermittent cervical traction with the Saunders Halter, *J Formos Med Assoc* 90:1234-1239, 1991.
81. Zylbergold RS, Piper MC: Cervical spine disorders: a comparison of three types of traction, *Spine* 10:867-871, 1985.
82. Graham N, Gross AR, Goldsmith C, et al: Mechanical traction for mechanical neck disorders: a systematic review, *J Rehabil Med* 38:145-152, 2006.
83. Erhard RE: *Manual therapy in the cervical spine. HSC 96-1. The cervical spine*, La Crosse, WI, 1996, APTA, Inc.
84. Guevenol K, Tuzun C, Peke O: A comparison of inverted spinal traction and conventional traction in the treatment of lumbar disc herniations, *Physiother Theory Pract* 16:151-160, 2009.
85. Giankopoulos G, Waylonis GW, Grant PA, et al: Inversion devices: their role in producing lumbar distraction, *Arch Phys Med Rehabil* 66:100-102, 1985.
86. Zito M: Effect of two gravity inversion methods on heart rate, systolic brachial pressure, and ophthalmic artery pressure, *Phys Ther* 68:20-25, 1988.

Compresión

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Efectos de la compresión externa

- Mejoría de la circulación venosa y linfática
- Limita la forma y el tamaño del tejido
- Aumenta la temperatura tisular

Indicaciones clínicas para la compresión externa

- Edema
- Prevención de la trombosis venosa profunda
- Úlceras por estasis venosa
- Modelado del muñón residual tras la amputación
- Control de la cicatrización hipertrófica

Contraindicaciones y precauciones para la compresión externa

- Contraindicaciones para las bombas de compresión secuencial o intermitente
- Precauciones para las bombas de compresión secuencial o intermitente

Efectos adversos de la compresión externa

Técnicas de aplicación

- Vendajes compresivos
- Prendas de compresión
- Prendas con cierre de velcro
- Bomba de compresión neumática intermitente
- Parámetros de compresión neumática intermitente con bomba

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

La **compresión** es una fuerza mecánica dirigida hacia dentro que incrementa la presión externa sobre el cuerpo o una parte del mismo. Generalmente se utiliza para mejorar el equilibrio de líquidos y la circulación o para modificar la formación de tejido cicatricial. El equilibrio de líquidos mejora cuando aumenta la **presión hidrostática** en el espacio intersticial, de forma que la presión llega a ser mayor en el espacio intersticial que en los vasos. De este modo se limita o se invierte la salida de líquido desde los vasos sanguíneos o los linfáticos. Al mantener o devolver el líquido dentro de los vasos, permite que circule y no se acumule en la periferia. La compresión puede ser estática, ejerciendo una fuerza constante, o intermitente, con una fuerza variable en el tiempo. La **compresión intermitente** permite aplicar presión en toda la extremidad al mismo tiempo o de modo secuencial, comenzando en la zona distal y avanzando en sentido proximal.

La principal aplicación clínica de la compresión es el control del **edema** periférico causado por disfunción vascular o linfática. La compresión también sirve para evitar la **trombosis venosa**

profunda (TVP), facilitar el modelado del muñón de amputación o facilitar la cicatrización de las úlceras venosas¹⁻³.

Apunte clínico

La compresión se utiliza habitualmente para controlar el edema periférico, aunque también puede aplicarse para prevenir la formación de trombosis venosa profunda, facilitar el modelado del muñón de amputación o facilitar la cicatrización de las úlceras venosas.

Efectos de la compresión externa

MEJORÍA DE LA CIRCULACIÓN VENOSA Y LINFÁTICA

La aplicación controlada de compresión externa tiene diversos efectos sobre el cuerpo que difieren según la presión aplicada y el aparato usado⁴. Los aparatos de compresión estática e intermitente pueden mejorar la circulación al aumentar la presión hidrostática en el espacio intersticial fuera de los vasos sanguíneos y linfáticos. Este aumento de la presión extravascular puede limitar la salida de líquido desde los vasos hacia el espacio intersticial, donde tiende a acumularse, manteniéndolo en el sistema circulatorio, donde puede circular. La compresión intermitente puede mejorar la circulación con más eficacia que la **compresión estática**, porque al variar la presión se exprimen los líquidos desde los vasos distales a los proximales^{5,6}. Al comprimir los vasos venosos y linfáticos el líquido se desplaza en sentido proximal. Al reducir la presión, los vasos se abren y se rellenan con líquido nuevo procedente del espacio intersticial listo para su propulsión proximal en el siguiente ciclo de compresión. Parece que la compresión secuencial multicámara consigue una propulsión más efectiva que la compresión intermitente de una sola cámara, porque provoca una onda de constricción en los vasos que se desplaza en sentido proximal y empuja el líquido por los vasos hacia el corazón, y no en sentido distal⁵⁻⁷. La mejoría de la circulación puede beneficiar a los pacientes con edema, puede evitar el desarrollo de TVP en pacientes de alto riesgo y puede facilitar la cicatrización de las úlceras causadas por estasis venosa.

LIMITA LA FORMA Y EL TAMAÑO DEL TEJIDO

Las prendas o los vendajes de compresión estática también pueden actuar como una forma que, al tener un elemento de compresión elástico o al ser menos elástico que la piel, limita la forma y el tamaño del crecimiento de nuevo tejido. Este efecto se aprovecha cuando los vendajes o las prendas de compresión se aplican sobre el muñón de amputación, sobre la piel quemada y en extremidades edematosas.

AUMENTA LA TEMPERATURA TISULAR

La mayoría de los sistemas de compresión, excepto aquellos con mecanismos de enfriamiento incorporados, aumentan la temperatura tisular superficial porque aíslan la región en la que se aplican. Aunque este aumento de la temperatura no es un efecto directo de las fuerzas de compresión, se cree que el calentamiento incrementa la actividad de enzimas termosensibles, como la colagenasa, que degrada el colágeno⁸. Probablemente las prendas de compresión controlan la formación de la cicatriz por este mecanismo.

Indicaciones clínicas para la compresión externa

EDEMA

Causas de edema

El edema está causado por un aumento de líquido en los espacios intersticiales del organismo. El equilibrio de líquido en los tejidos se mantiene por el equilibrio entre la presión hidrostática y la **presión osmótica** dentro y fuera de los vasos sanguíneos. La presión hidrostática está determinada por la presión arterial y los efectos de la gravedad. La presión osmótica está determinada por la concentración de proteínas dentro y fuera de los vasos. La mayor presión hidrostática dentro de los vasos tiende a sacar el líquido de ellos, y la mayor presión osmótica dentro de los vasos, por la mayor concentración de proteínas, tiende a mantener el líquido dentro de los vasos (fig. 20.1).

Apunte clínico

En condiciones normales, la presión hidrostática que saca el líquido de los vasos y la presión osmótica que mantiene el líquido en los vasos están casi equilibradas.

En circunstancias normales, la presión hidrostática que tiende a expulsar el líquido de las venas es ligeramente más alta que la presión osmótica que lo retiene, y esto provoca una ligera salida de líquido al espacio intersticial. El líquido que sale de las venas al espacio intersticial es captado entonces por los capilares linfáticos, que lo devuelven a la circulación venosa en las venas subclavas. Este líquido, denominado **líquido linfático** o **linfa**, es rico en proteínas, agua y macrófagos.

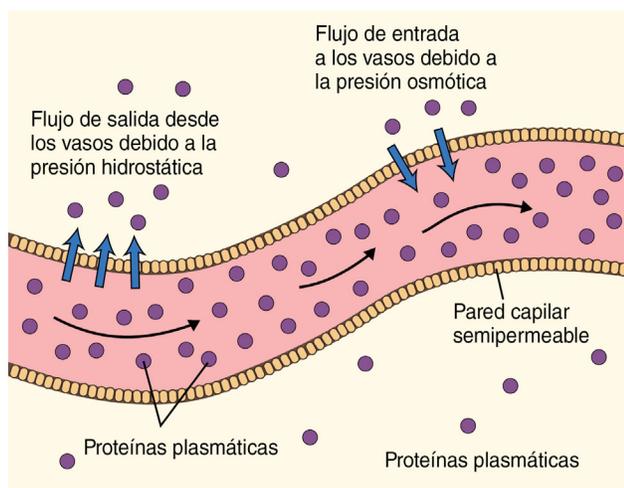


FIGURA 20.1 Efectos de la presión hidrostática y osmótica sobre el equilibrio tisular de líquidos.

Una dieta y un sistema vascular sanos, combinados con la contracción muscular, garantizan la salida de un volumen apropiado de líquido desde las venas y que fluya de vuelta al corazón. Una alteración de alguno de estos mecanismos puede aumentar el desplazamiento de líquido desde los vasos al espacio extravascular o reducir el flujo de la sangre venosa o de la linfa de vuelta al corazón, con la consiguiente formación de edema.

Las causas principales de edema son la obstrucción o la insuficiencia venosa o linfática, el aumento de la permeabilidad vascular y el aumento del volumen plasmático por retención de sodio y agua⁹. El edema causado por insuficiencia o disfunción venosa o linfática puede mejorar con compresión, por lo que lo analizaremos con detalle en los apartados siguientes.

El edema puede aparecer tras ejercicio, traumatismos, cirugías, quemaduras o infección debido al aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar vascular que aparece en la inflamación aguda asociada a estos acontecimientos. El aumento de la permeabilidad capilar vascular incrementa el flujo de salida de líquido desde los capilares y provoca una acumulación de líquido en el foco del traumatismo o la infección. El edema causado por inflamación aguda se explica en el capítulo 3.

Los viajes en avión también pueden causar edema, probablemente por una posición en sedestación prolongada y la menor presión de aire externa. Una revisión sistemática de 10 estudios aleatorizados con un total de 2.856 personas reveló que el uso de medias de compresión en vuelos de al menos 7 horas reduce significativamente la incidencia de edema asociado al viaje en avión¹⁰.

El embarazo también se asocia a formación de edema, particularmente en las piernas. Hay muchos factores implicados, como un aumento del volumen sanguíneo, la alteración del tono del músculo liso venoso y el aumento de la presión dentro de las venas provocado por el útero grávido que reduce el retorno venoso desde la región inferior del cuerpo y que produce **insuficiencia venosa** y edema en las piernas. La compresión neumática intermitente (CNI) puede reducir el edema de tobillo, aunque este edema puede ser un signo de preeclampsia que precisa evaluación exhaustiva por el médico¹¹.

Diversas enfermedades, como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la cirrosis, la insuficiencia renal aguda, la glomerulonefritis diabética, la malnutrición y la lesión por irradiación, pueden causar edema central y periférico al alterar la circulación o el equilibrio de la presión osmótica. El edema provocado por estas causas no debe tratarse mediante compresión, porque puede empeorar el estado general del paciente.

Edema causado por insuficiencia venosa

Las venas periféricas transportan sangre desoxigenada desde la periferia de vuelta al corazón. En un sistema vascular sano, la presión venosa hidrostática media en reposo en la entrada de la aurícula derecha es de 4,6 mmHg y aumenta 0,77 mmHg por cada centímetro por debajo de la aurícula derecha hasta una media de 90 mmHg en el tobillo¹². Cuando se contraen los músculos de la pantorrilla, estos ejercen una presión de aproximadamente 200 mmHg sobre la pared de las venas, lo que propulsa la sangre en sentido proximal a través de las venas. Después de la contracción, la presión en las venas desciende hasta 10-30 mmHg y permite que se rellenen. Una actividad saludable del músculo esquelético, como andar o correr o la contracción muscular isométrica rítmica, ejerce una acción de exprimir que impulsa la sangre en las venas desde la periferia hacia el corazón. La contracción muscular es el principal

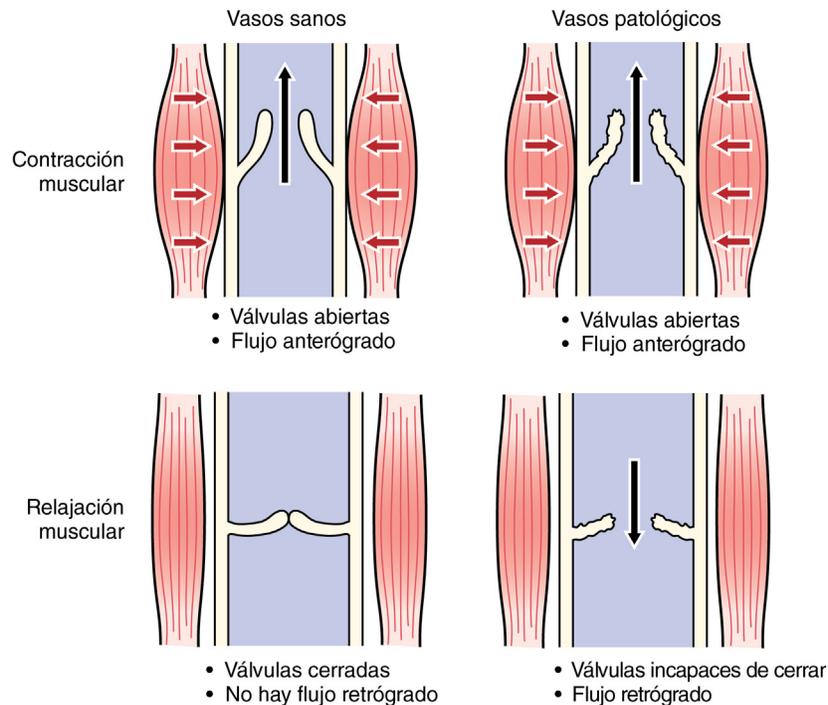


FIGURA 20.2 Válvulas normales y anormales en los vasos venosos y linfáticos y su relación con el flujo retrógrado.

propulsor del flujo venoso y linfático. Las válvulas dentro de estos vasos evitan el retroceso del flujo, garantizando su desplazamiento hacia el corazón y no hacia las porciones distales de las extremidades (fig. 20.2).

La falta de actividad física, la disfunción de las válvulas venosas por degeneración o la obstrucción mecánica de las venas por un tumor o inflamación pueden provocar insuficiencia venosa y acumulación de líquido en la periferia.

Apunte clínico

La falta de actividad física, la disfunción de las válvulas venosas y linfáticas y la obstrucción venosa pueden provocar edema periférico.

La causa más frecuente de insuficiencia venosa es la inflamación de las venas, conocida como **flebitis**, que produce engrosamiento de las paredes de los vasos y daña las válvulas. El engrosamiento y la falta de elasticidad de las paredes vasculares elevan la presión hidrostática en el sistema venoso y el daño valvular permite que la sangre fluya en sentido proximal y distal, y no solo proximal, al contraer los músculos (v. fig. 20.2). El flujo retrógrado reduce la salida de sangre desoxigenada de las venas y aumenta la presión en el sistema venoso si no se modifica la entrada de líquido desde el sistema arterial. La presión venosa elevada desplaza el líquido al espacio extravascular y causa edema. Si las extremidades están en posición declive, el edema empeora por el aumento de la presión hidrostática causado por la gravedad.

Linfedema

Como ya hemos explicado, la presión hidrostática que empuja al líquido hacia el exterior de las venas suele ser mayor que la presión osmótica que lo retiene en su interior. Esto provoca un flujo neto de líquidos y proteínas hacia el espacio intersticial con formación de linfa. Para evitar la acumulación de esta linfa, el **sistema linfático**, que actúa como un conducto accesorio, devuelve dicho líquido a la circulación sanguínea. El sistema linfático está formado por una red amplia de vasos y ganglios por los que fluye el líquido linfático. Los vasos linfáticos están presentes en casi todas las regiones en las que haya vasos sanguíneos. La linfa fluye por estos vasos y atraviesa numerosos ganglios linfáticos hasta llegar a las venas subclavias (fig. 20.3). Los ganglios linfáticos se concentran en las axilas, la garganta, las ingles y regiones paraaórticas y filtran la linfa eliminando las bacterias y otras partículas extrañas. Los vasos linfáticos del brazo derecho finalizan en el conducto linfático derecho, que drena en la vena subclavia derecha. Los vasos linfáticos de las demás regiones corporales terminan en el conducto torácico, que drena en la vena subclavia izquierda. Cuando la linfa vuelve al sistema circulatorio es procesada por los riñones junto con otros líquidos, productos de desecho y electrolitos y se elimina por la orina.

El líquido entra en el sistema linfático porque la concentración de proteínas en el interior de los vasos linfáticos es por lo general más elevada que en el espacio intersticial. Al igual que en las venas, el flujo por los vasos linfáticos en sentido proximal depende de la actividad muscular, como andar o correr, la cual comprime los vasos y sus válvulas y evita el flujo retrógrado. Un descenso de la concentración plasmática de

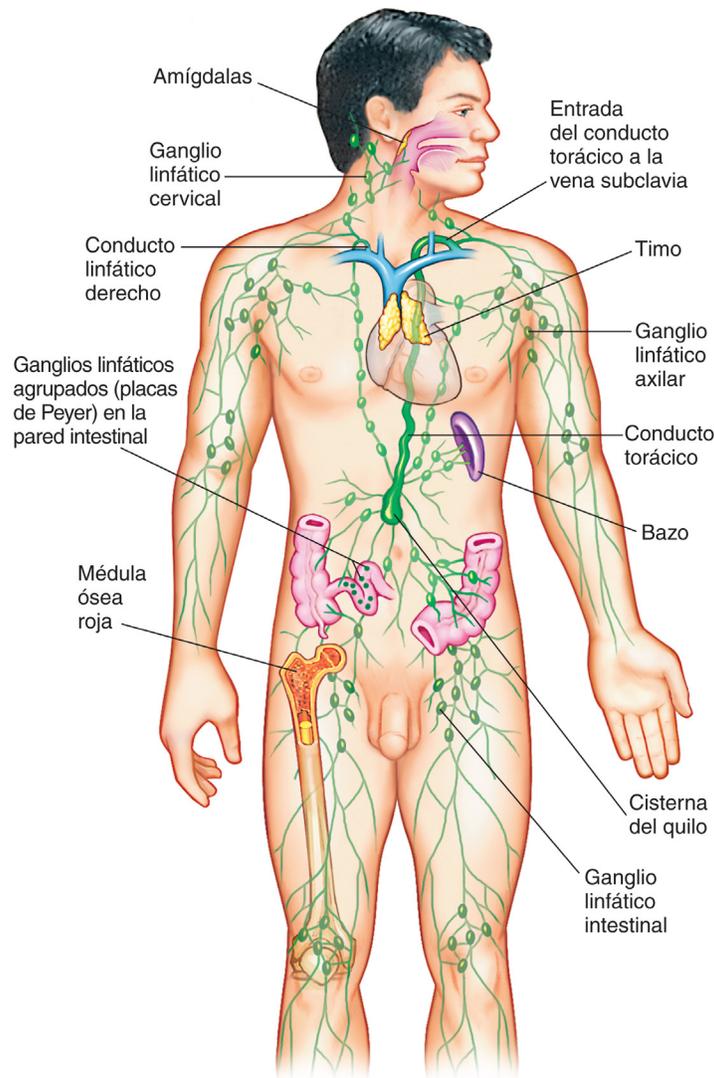


FIGURA 20.3 Circulación linfática. (Tomado de Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, 6.ª ed., St. Louis, 2006, Mosby.)

proteínas, sobre todo de albúmina, la obstrucción mecánica de los linfáticos, la distribución anormal de los vasos o ganglios linfáticos o una actividad física escasa pueden reducir el flujo linfático y provocar el desarrollo de **linfedema**.

Apunte clínico

Una albúmina sérica baja, la obstrucción linfática, la distribución anormal de los vasos linfáticos y la actividad física escasa pueden causar linfedema.

El descenso de la concentración plasmática de proteínas produce una acumulación de líquido en el espacio extravascular, porque disminuye la presión osmótica que en condiciones normales mantiene el líquido en los vasos linfáticos y en las venas. Si la concentración plasmática total de proteínas desciende por debajo del intervalo normal de 6 a 8 g/dl, o si la concentración plasmática de albúmina es inferior a 3,3 g/dl, es probable que aparezca linfedema. Para mantener una concentración plasmática de proteínas adecuada se necesita una dieta saludable y una absorción normal de proteínas. Cuando el linfedema está causado por hipoproteinemia, hay que corregir en primer lugar

este problema para evitar que el edema empeore y aparezcan otras consecuencias adversas.

El linfedema puede ser primario o secundario, aunque generalmente es secundario. El linfedema primario está causado por un trastorno congénito de los vasos linfáticos, mientras que el secundario está causado por otro trastorno o alteración funcional. Un ejemplo de linfedema primario es la enfermedad de Milroy con vasos linfáticos hipoplásicos, aplásicos o varicosos e incompetentes. Los pacientes con linfedema primario tienen a menudo flujo retrógrado en los vasos linfáticos y la velocidad de reabsorción de las proteínas a través de las paredes de estos vasos también suele ser lenta. En el linfedema secundario, el flujo linfático está alterado por bloqueo o insuficiencia de los linfáticos.

La causa más frecuente de linfedema en todo el mundo es la filarisis, una enfermedad caracterizada por infestación de los linfáticos y obstrucción de los vasos y ganglios linfáticos por filarias microscópicas. A pesar de que esta enfermedad es frecuente en Asia, es excepcional en Estados Unidos, Australia y Europa. En los países industrializados, las principales causas de obstrucción linfática secundaria son infección, neoplasia, radioterapia, traumatismo, cirugía, artritis, insuficiencia venosa crónica y lipedema¹³, y el tratamiento oncológico mediante extirpación

de los ganglios linfáticos o radioterapia es la causa más frecuente. Otras causas frecuentes de linfedema en Estados Unidos son obstrucción mecánica de los vasos por tumor o inflamación, disfunción degenerativa de las válvulas o lesión accidental de los linfáticos durante la cirugía no oncológica. La mayor parte de la investigación se ha realizado en el linfedema de la extremidad superior relacionado con el cáncer de mama, aunque cada vez hay más interés y más trabajos sobre el linfedema de las extremidades inferiores relacionado con el cáncer¹⁴.

Consecuencias adversas del edema

El edema de cualquier causa puede reducir el arco de movilidad (ADM), limitar la función o causar dolor. El edema crónico persistente, y en particular el linfedema, puede producir una acumulación de colágeno con fibrosis del tejido subcutáneo e induración sólida de la piel. Este edema, a la larga, puede llegar a producir desfiguración, deformidad y contracturas incapacitantes (fig. 20.4). El edema crónico también aumenta el riesgo de infección porque disminuye la oxigenación tisular. Este riesgo es más alto aún con el linfedema, por la presencia de un ambiente rico en proteínas que favorece la proliferación bacteriana^{13,15}. La obstrucción venosa o linfática crónica avanzada puede causar celulitis, úlceras y, si no se corrige, amputación parcial de la extremidad¹⁵. Estas secuelas más graves son más probables si la presión por el exceso de líquido acumulado en los espacios extravasculares intersticiales produce obstrucción arterial. La insuficiencia venosa crónica produce a menudo picor por dermatitis de estasis y pigmentación marrón de la piel por el depósito de hemosiderina. Estos signos son frecuentes en la región inferior y medial de la pierna (fig. 20.5). El control precoz del edema puede prevenir la progresión y la aparición de signos y síntomas de edema crónico y sus complicaciones asociadas.

Apunte clínico

El edema puede dar lugar a un ADM limitado, dolor, desfiguración, infección, ulceración, amputación, prurito, pigmentación marrón de la piel y deterioro funcional.

Cómo disminuye el edema la compresión

Se piensa que la compresión reduce el edema al aumentar la presión hidrostática extravascular y favorecer la circulación. También deben corregirse las causas subyacentes, como infección, malnutrición, actividad física inadecuada o disfunción orgánica, para conseguir un buen resultado y prevenir la reaparición del edema.

La compresión de una extremidad con un dispositivo estático o intermitente aumenta la presión que rodea a la extremidad para contrarrestar cualquier elevación de la presión osmótica o hidrostática que provoca la salida de líquido desde los vasos al espacio extravascular. Si se aplica una compresión suficiente, la presión hidrostática en los espacios intersticiales supera a la de las venas y los vasos linfáticos, y disminuye la salida de líquido desde los vasos y hace que el líquido en el espacio intersticial vuelva a los vasos¹⁷. Cuando el líquido entra en los vasos circula hacia el corazón y evita la reaparición del edema. La compresión secuencial intermitente puede ayudar también a desplazar el líquido en sentido proximal por los vasos.

PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La TVP es un coágulo de sangre (trombo) en venas profundas. El riesgo de TVP aumenta al disminuir la circulación local, ya que, cuando la sangre circula lentamente, puede coagularse y

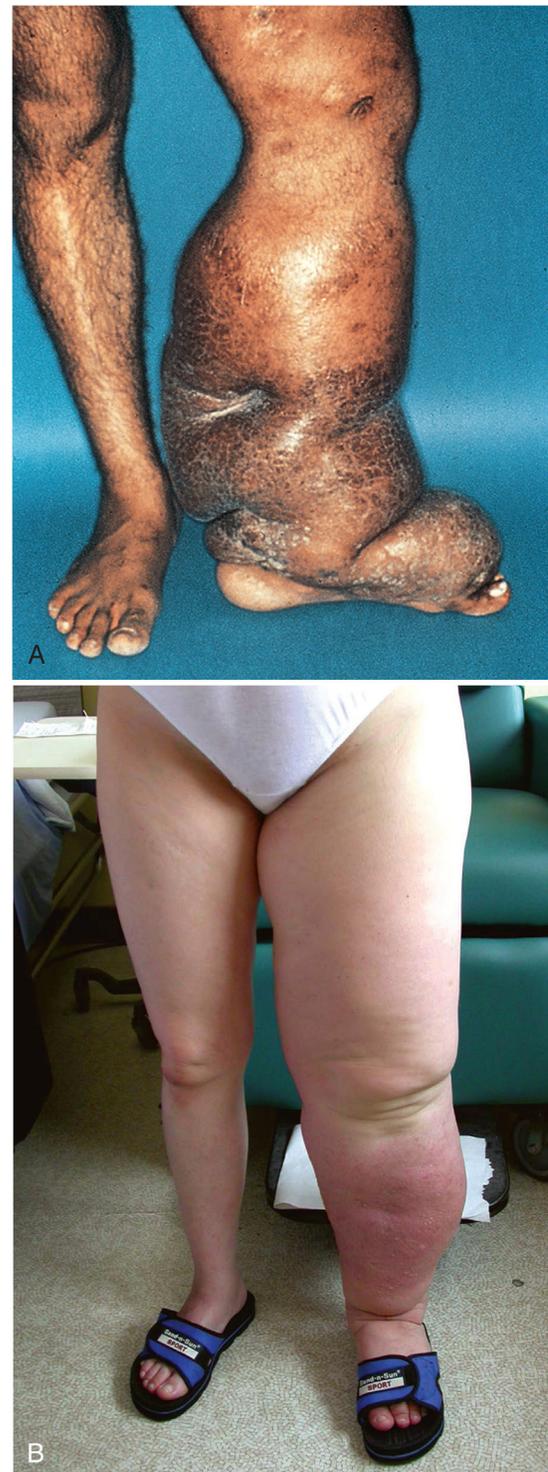


FIGURA 20.4 (A) Linfedema por elefantiasis. (B) Linfedema con alteración funcional. (A, de Goldstein B, ed.: *Practical dermatology*, 2.ª ed., St. Louis, 1997, Mosby; B, de Walsh, D, Caraceni AT, Fainsinger R, et al: *Palliative medicine*, Filadelfia, 2008, Saunders.)



FIGURA 20.5 Úlcera por estasis venosa. Obsérvense las zonas de piel oscura alrededor de la úlcera por acumulación de hemosiderina. (Tomado de Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)



FIGURA 20.6 Compresión neumática intermitente para prevenir la trombosis venosa profunda (TVP) en un paciente encamado. (Cortesía de DJO, Vista, CA.)

formar un trombo. Por tanto, cualquier medida que aumente la velocidad de la circulación puede reducir este riesgo. Los factores de riesgo de formación de TVP son edad avanzada, traumatismo, hospitalización o internamiento en residencia, cáncer, vía venosa central, marcapasos transvenoso, trombosis venosa superficial previa, varices, parálisis, anticonceptivos orales, embarazo y tratamiento hormonal¹⁶. La TVP es más frecuente en pacientes inmovilizados, de modo que más del 50% de las TVP afectan a pacientes hospitalizados o internados en residencias de ancianos. Otros factores de riesgo conocidos son responsables del 25% de las TVP, y el 25% restante son de etiología desconocida¹⁷.

Las TVP pueden causar un síndrome posttrombótico caracterizado por dolor, edema y cambios cutáneos en la región del trombo, si bien se genera un riesgo sanitario significativo si el trombo se desprende y bloquea el flujo de sangre en los pulmones, lo que puede causar embolia pulmonar con disnea, insuficiencia respiratoria o muerte. Por esta razón, es obligatorio prevenir las TVP en los pacientes de riesgo.

Existen diferentes medidas para reducir el riesgo de TVP, como las medias de compresión, la CNI, la estimulación eléctrica de los músculos de la pantorrilla y los fármacos anticoagulantes. En una revisión sistemática de la Colaboración Cochrane de 2014 y un metaanálisis de 19 estudios en los que se evaluó la eficacia de las medias de compresión gradual para la prevención de la TVP, fundamentalmente en pacientes posquirúrgicos, se observó que las medias de compresión gradual como única medida reducían el riesgo total de formación de TVP del 21% en los grupos control al 9% en los grupos tratados¹. Es probable que la terapia compresiva también sea eficaz para prevenir el síndrome posttrombótico¹⁸. Puede que la longitud de la media compresiva no sea importante. Una revisión sistemática de 2012 en la que se compararon las medias de compresión hasta la rodilla y las que incluían también el muslo para la prevención de la TVP no encontró pruebas suficientes que permitieran recomendar una o la otra¹⁹. Los dispositivos de CNI aplicados al pie y la pantorrilla (fig. 20.6) también reducen la incidencia de TVP en pacientes hospitalizados. En un metaanálisis de 2005 de 15 estudios con 2.270 pacientes quirúrgicos se vio que la compresión intermitente reducía el riesgo de formación de TVP en un 60%²⁰. Debe señalarse que, aunque una revisión

sistemática de 2010 basada en cuatro ensayos aleatorizados y controlados no encontró que los métodos físicos redujeran significativamente la frecuencia de TVP después de un ictus agudo²¹, los resultados de un extenso ensayo aleatorizado y controlado posterior con casi 3.000 pacientes publicado en 2013 encontraron una reducción del riesgo absoluto del 3,6% para la TVP y menos muertes con CNI que sin CNI en pacientes que habían tenido un ictus²². Así, algunos autores recomiendan los dispositivos de CNI como alternativa a los anticoagulantes para la prevención de la TVP cuando un elevado riesgo de hemorragia impide el uso de anticoagulantes²³.

Los vuelos de al menos 8 horas de duración también aumentan el riesgo de TVP en personas con otros factores de riesgo adicionales²⁴. En una revisión sistemática de 2006 que incluyó 10 estudios se concluyó que llevar medias de compresión durante los vuelos de ≥ 7 horas de duración reducía de manera importante el número de episodios asintomáticos de TVP¹⁰.

La compresión previene la TVP principalmente porque mejora el flujo sanguíneo venoso y, por tanto, la insuficiencia venosa y la posibilidad de formación de un trombo²⁵. La compresión intermitente puede inhibir también las vías del factor tisular que inician la coagulación sanguínea o puede deshacer los trombos al potenciar la actividad fibrinolítica²⁶⁻²⁹.

ÚLCERAS POR ESTASIS VENOSA

Una **úlcera por estasis venosa** es una zona de degradación tisular y necrosis en regiones con alteración de la circulación venosa (v. fig. 20.5). Por ahora, se desconoce el mecanismo exacto por el cual una alteración de la circulación venosa provoca úlceras, pero se piensa que la elevación de la presión venosa y el reflujo venoso profundo dan lugar a cambios intravasculares e inflamatorios que favorecen la aparición de úlceras³⁰⁻³². Los cambios cutáneos asociados a la inflamación pueden provocar fibrosis, alteran la cicatrización y causan úlceras. Se pensaba que las úlceras por estasis venosa estaban causadas por una pésima oxigenación tisular en zonas con alteración de la circulación venosa, pero esto es improbable, porque se ha visto que la concentración de oxígeno en los tejidos suele ser normal en la región de las úlceras venosas²⁹. La compresión es el método de elección para el tratamiento y la prevención de las recurrencias de las úlceras por estasis venosa. La compresión puede mejorar

la circulación venosa, y esto reduce los efectos adversos de un flujo venoso alterado, disminuye el riesgo de aparición de úlceras vasculares y facilita la cicatrización de las úlceras ya formadas^{33,34}.

La compresión aumenta la velocidad de cicatrización de las úlceras por estasis venosa³³. La compresión puede facilitar la cicatrización mejorando la circulación venosa, reduciendo el estancamiento y el reflujo de sangre venosa, mejorando la oxigenación tisular, alterando la adhesión leucocitaria y reduciendo el edema. La compresión en múltiples capas (dos o cuatro capas) es más eficaz para la cicatrización de las úlceras venosas que en una sola capa; los más eficaces son los sistemas que incluyen componentes elásticos. Llevar de forma constante medias de compresión reduce también la probabilidad de recidiva de las úlceras venosas³⁴. Es esencial llevar constantemente puestas las medias de compresión. Se ha visto que las úlceras venosas recurren con más frecuencia en los pacientes que llevan menos tiempo las medias de compresión³⁵. La CNI se puede usar para el tratamiento de las úlceras por estasis venosa que no cicatrizan con otras medidas y, al menos a corto plazo, el cumplimiento terapéutico puede ser más elevado que con otros métodos de compresión³⁶.

© Apunte clínico

La terapia de compresión es la piedra angular del tratamiento de las úlceras por estasis venosa. La compresión con múltiples capas es más eficaz que con una sola capa.

La compresión está contraindicada, por lo general, en presencia de insuficiencia arterial debido a que puede empeorar el flujo arterial y agravar el problema. Sin embargo, se ha observado con sorpresa que la compresión facilita a veces la cicatrización de las úlceras por insuficiencia arterial. Un metaanálisis determinó que algunos estudios demostraban una mejoría de la cicatrización de la herida con CNI en pacientes con arteriopatía periférica grave que no eran candidatos para cirugía³⁷. Es probable que la compresión resultase útil en dichos pacientes por la reducción del edema crónico que ejerce presión sobre los vasos arteriales. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con arteriopatía periférica no debe emplearse la compresión por el riesgo de deterioro adicional del flujo arterial.

MODELADO DEL MUÑÓN RESIDUAL TRAS LA AMPUTACIÓN

La reducción y el modelado del muñón son necesarios para preparar la carga funcional sobre una prótesis. El muñón residual debe modelarse de modo que la prótesis mantenga su posición y alineación y favorezca la carga en las estructuras apropiadas. Debe evitarse una presión excesiva en salientes óseos desprotegidos para mejorar la comodidad y la función y para limitar el riesgo de dehiscencia de los tejidos (fig. 20.7)³⁸.

Para el modelado del muñón se utiliza tanto compresión estática como intermitente, aunque la compresión intermitente puede reducir el muñón en aproximadamente la mitad del tiempo que necesitan otras técnicas³⁹, y una prótesis provisional puede producir un modelado ideal del muñón incluso más rápidamente que los vendajes compresivos o la compresión neumática⁴⁰. Cuando se utiliza compresión intermitente para modelar el muñón, se aplica junto con un vendaje elástico. La compresión reduce el tamaño del muñón porque controla el edema posquirúrgico e impide la distensión de los tejidos blandos por los líquidos acumulados.



FIGURA 20.7 Compresión para modelado del muñón. (Cortesía de Sili-pos, Niagara Falls, NY.)

CONTROL DE LA CICATRIZACIÓN HIPERTRÓFICA

La **cicatrización hipertrófica** es una complicación frecuente de las quemaduras profundas y de otras lesiones extensas de la piel y las partes blandas. La piel normal es flexible, de aspecto estético agradable, y tiene capas identificables con claridad, mientras que las cicatrices hipertróficas no son flexibles, tienen un aspecto sobreelevado y escarpado y no tienen unas capas cutáneas claramente identificables (fig. 20.8). Las cicatrices hipertróficas alteran la estética y provocan contracturas que pueden limitar el ADM y la función. El riesgo de cicatrización hipertrófica es mayor en la cicatrización diferida, con una herida profunda, traumatismos repetidos, infección o la presencia de un cuerpo extraño y en personas con predisposición genética. La cicatrización hipertrófica es más frecuente en regiones como el esternón, la zona alta de la espalda y los hombros.

A pesar de que existen distintas medidas terapéuticas, como cirugía, fármacos, estiramiento pasivo en determinadas posiciones, masaje y gel de silicona, para controlar la formación de cicatrices hipertróficas, la compresión es el método de referencia. De acuerdo con una revisión sistemática de 28 artículos, se recomienda la compresión durante al menos 23 horas al día con 20-30 mmHg de presión para reducir la altura de la cicatriz y el eritema⁴¹.

Se ha propuesto un gran número de mecanismos para explicar los efectos de la compresión en la cicatrización hipertrófica. La compresión puede modelar directamente el crecimiento de nuevo tejido cicatricial. También reduce la formación de edema local y mejora la orientación del colágeno. La compresión también puede mejorar la organización de la matriz extracelular en las cicatrices hipertróficas y puede aumentar la actividad de la colagenasa, bien por un aumento de la temperatura cutánea o bien por una mayor producción de prostaglandina E₂^{8,42}. Otra posibilidad es que la compresión puede controlar la formación de fibrosis al inducir hipoxia tisular local⁴³ o mediante alteración de la liberación y la actividad de metaloproteinasas implicadas en la cicatrización de las



FIGURA 20.8 Cicatrices hipertróficas. (Tomado de Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)

heridas⁴⁴. La compresión induce apoptosis (muerte celular) y regula la liberación de citosina en las cicatrices hipertróficas, reduciendo así la hiperproliferación subyacente a la cicatrización excesiva⁴⁵.

Cuando se aplica compresión para controlar la formación de cicatriz hipertrófica, el tratamiento se instaura por lo general cuando se ha formado el epitelio nuevo y se mantiene durante 8-12 meses, o más, hasta que la cicatriz ha alcanzado su madurez y deja de crecer. La compresión puede aplicarse con vendajes elásticos, rollos autoadherentes, soportes de algodón elástico tubulares o prendas de ajuste elástico a medida. Con cualquiera de ellos, la compresión se mantiene a aproximadamente 20-30 mmHg. Se recomienda que el sistema de compresión se utilice 23-24 horas al día para poder conseguir el beneficio máximo⁴¹. Entre las complicaciones más frecuentes de este tratamiento están la irritación cutánea, la constricción de la circulación y la restricción de la movilidad articular.

Apunte clínico

Para controlar la formación de cicatrices hipertróficas se deben llevar medias compresivas que produzcan 20-30 mmHg de fuerza durante 23-24 horas al día durante 12 meses o más.

Contraindicaciones y precauciones para la compresión externa

Todos los sistemas de compresión tienen algunas contraindicaciones. No obstante, cuando la compresión se utiliza para tratar el edema o el deterioro circulatorio, hay que corregir la causa del problema antes de iniciar la compresión. La terapia de compresión será ineficaz y está contraindicada cuando el edema está causado por un bloqueo circulatorio o cuando existe una infección activa o cáncer en la extremidad afectada. Cuando el edema periférico

está causado por una patología cardiovascular, como insuficiencia cardíaca congestiva o miocardiopatía, hay que asegurarse de que la sobrecarga de líquido para el corazón procedente de la periferia, provocada en respuesta al tratamiento con compresión, no resultará perjudicial para el paciente. En estos casos se debe consultar al médico responsable del paciente antes de iniciar la terapia de compresión.

Todos los tipos de compresión están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (por el riesgo de sobrecarga de líquido) o en pacientes con un trombo (por el riesgo de que se desprenda) y puede ser inapropiada tras una revascularización arterial en la extremidad afectada. Además, antes de comprimir una extremidad el médico debe evaluar la presencia y el grado de insuficiencia arterial. Para ello se calcula el **índice tobillo-brazo (ITB)**. Cuando el ITB es menor de 0,6, está contraindicado cualquier tipo de compresión estática. Cuando el ITB es mayor de 0,8, puede emplearse una compresión convencional o completa (30-40 mmHg). Cuando el ITB está entre 0,5 y 0,8, hay que reducir la magnitud de la compresión hasta 23-27 mmHg. Si el paciente padece además una neuropatía, es necesario un seguimiento intensivo para identificar la aparición de signos de isquemia, como dolor, entumecimiento u hormigueo.

Hay que prestar atención especial al quitar y poner los vendajes y prendas de compresión para no dañar el tejido en cicatrización o la piel frágil. A continuación se ofrecen detalles sobre las contraindicaciones y precauciones para el uso de bombas de compresión.

CONTRAINDICACIONES PARA LAS BOMBAS DE COMPRESIÓN SECUENCIAL O INTERMITENTE

★ CONTRAINDICACIONES

para las bombas de compresión secuencial o intermitente

- Insuficiencia cardíaca o edema pulmonar.
- TVP aguda o reciente, tromboflebitis o embolia pulmonar.
- Obstrucción del retorno venoso o linfático.
- Arteriopatía periférica grave.
- Infección cutánea local aguda (p. ej., celulitis).
- Hipoproteinemia relevante (concentración de proteínas <2 g/dl).
- Traumatismo agudo o fractura.
- Revascularización arterial.

Insuficiencia cardíaca o edema pulmonar

Aunque el edema de las zonas declives del cuerpo es una consecuencia frecuente de la ICC, no deben utilizarse bombas de compresión para tratar el edema de esta etiología, porque el desplazamiento de líquido desde la periferia a la circulación central puede sobrecargar el corazón insuficiente. La ICC se origina por un descenso de la capacidad o eficacia de la contracción muscular cardíaca, con el descenso consiguiente del gasto cardíaco. Esto produce un incremento de la presión venosa y un aumento de la retención de sodio y agua, que provocan edema. El tratamiento de la ICC consiste en reducir la carga cardíaca, mientras que la compresión la aumenta al incrementar el volumen de líquido en las venas. Por tanto, la compresión tiende a agravar el cuadro subyacente, con empeoramiento del edema y posibilidad de otros efectos secundarios más graves, como edema pulmonar al avanzar la ICC. El edema periférico causado por la ICC suele ser bilateral y simétrico.

El edema pulmonar aparece después de una ICC grave o prolongada. Es la consecuencia de una elevación de la presión capilar pulmonar que hace que el líquido salga de la circulación y se acumule en los espacios aéreos alveolares de los pulmones. La compresión está contraindicada en presencia de edema pulmonar, porque aumenta la carga de líquido en el sistema vascular y la presión en los capilares pulmonares, lo que puede empeorar este cuadro médico grave.

■ Preguntar al paciente

- «¿Padece trastornos cardíacos o pulmonares?»
- «¿Tiene alguna dificultad respiratoria?»
- «¿Toma alguna medicación para el corazón o para la presión arterial?»
- «¿Se le hinchan las piernas?»

■ Valorar

- Comprobar la presencia de edema bilateral.

La compresión no debe emplearse como tratamiento del edema hasta que el médico confirme que no está causado por ICC o edema pulmonar.

Trombosis venosa profunda aguda o reciente, tromboflebitis o embolia pulmonar

Aunque se recomienda la compresión para la prevención de la TVP, no debe usarse compresión intermitente en presencia de TVP, tromboflebitis o embolia pulmonar conocidas, porque el trombo puede desprenderse o el émbolo puede desplazarse por la circulación. Esto puede ocurrir por una agitación mecánica directa del coágulo debida a la compresión o por un aumento de la circulación producido por la compresión. Si un trombo o un émbolo se desprenden, pueden viajar por el torrente sanguíneo hasta un foco a distancia y alojarse en un lugar en el que obstruyen la circulación en un órgano lo suficientemente como para dañarlo, causar morbilidad grave o incluso provocar la muerte. Por ejemplo, un émbolo en las arterias pulmonares tiene una tasa de mortalidad del 30% aproximadamente, mientras que un émbolo que se aloja en las arterias cerebrales puede causar ictus o muerte⁶⁷. La compresión puede ayudar a prevenir la TVP, aunque no debe emplearse cuando pueda haber un trombo.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene dolor en las pantorrillas?»
- «¿Durante cuánto tiempo no ha caminado?»

■ Valorar

- Verificar la presencia del signo de Homans (dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión forzada del pie), que indica trombosis en la pierna.

En caso de que el médico sospeche la presencia de un trombo en las venas profundas de la pierna, será necesario que realice una evaluación adicional. La utilización de la compresión debe retrasarse hasta que el paciente no presente trombos o tromboflebitis en el área que se va a tratar.

Obstrucción del retorno venoso o linfático

Aunque se recomienda la compresión para tratar el edema por insuficiencia linfática o venosa, la compresión está contraindicada cuando el retorno venoso o linfático está obstruido por completo, porque, aunque el volumen de líquido en los vasos aumenta, no es

posible reducir el edema hasta que desaparezca la obstrucción. El retorno venoso o linfático puede estar obstruido por un trombo, radioterapia previa de los ganglios linfáticos, un tumor inguinal o abdominal u otras masas. La compresión en presencia de obstrucción parcial o completa de tan solo algunos vasos puede mejorar la función de los vasos colaterales indemnes.

■ Preguntar al paciente

- «¿Sabe por qué tiene hinchados los brazos/piernas?»
- «¿Hay algo que le obstruya la circulación?»

La compresión no debe iniciarse si existe una obstrucción venosa o linfática completa. Puede que sea necesario resolverla con un tratamiento quirúrgico. Si existe una obstrucción parcial, puede emplearse la compresión con un seguimiento estrecho de la respuesta del paciente para confirmar que el edema mejora y no solo desplaza el líquido a una zona más proximal de la extremidad afectada.

Arteriopatía periférica grave

La compresión no debe utilizarse en pacientes con arteriopatía periférica grave porque puede empeorar esta enfermedad al cerrar las arterias dañadas, deteriorando aún más la circulación en la zona.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene dolor en las pantorrillas al andar?»
- En presencia de una úlcera: «¿Ha tenido problemas arteriales, como una cirugía de revascularización cardíaca o de derivación arterial en las piernas?»

El dolor en las pantorrillas mientras el paciente camina puede estar causado por claudicación intermitente, un signo de arteriopatía periférica. El antecedente de cirugía de revascularización hace sospechar la presencia de arteriopatía en otras regiones.

■ Valorar

- En presencia de una úlcera hay que intentar determinar si se debe a insuficiencia arterial. Las úlceras por insuficiencia arterial suelen ser pequeñas y redondas, con bordes nítidos y dolorosos. Se localizan con más frecuencia en los espacios interdigitales de los dedos de los pies o en el maléolo externo.
- Determinar el ITB. Normalmente lo realiza un servicio de cirugía vascular y es un indicador del cociente de la presión arterial sistólica entre la extremidad inferior y la superior. No debe emplearse en general compresión si el ITB es menor de 0,6, ya que indica que la presión arterial en el tobillo es menor del 60% de la presión de la extremidad superior, y se debe aplicar con precaución, con una menor fuerza de compresión, si es menor de 0,8.

Infección cutánea local aguda

Una infección cutánea local normalmente empeora al aplicar compresión, porque los manguitos y las envolturas cutáneas usadas aumentan la humedad y la temperatura de la zona y favorecen el crecimiento de microorganismos. En presencia de una infección

cutánea crónica deben utilizarse manguitos de un solo uso al aplicar la compresión intermitente para evitar la contaminación cruzada de un paciente a otro o la reinfección del mismo paciente.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene alguna infección cutánea en la región que precisa tratamiento?»

■ Valorar

- Inspeccionar la piel en busca de exantema, eritema o dehiscencia de la piel, que indican la presencia de una posible infección.

Hipoproteinemia relevante

A pesar de que el edema periférico es un síntoma frecuente de hipoproteinemia intensa cuando la concentración sérica de proteínas es menor de 2 g/dl, el edema resultante no debe tratarse mediante compresión, porque el retorno del líquido a los vasos reduce todavía más la concentración sérica de proteínas y puede tener consecuencias adversas graves, como disfunción cardíaca e inmunológica. La hipoproteinemia intensa puede estar causada por una dieta inadecuada, un aumento de la pérdida de nutrientes o un aumento de la necesidad de nutrientes por una enfermedad subyacente.

■ Preguntar al paciente

- «¿Ha perdido peso recientemente?»
- «¿Ha cambiado la dieta?»
- «¿Tiene alguna otra enfermedad?»

■ Valorar

- Comprobar la concentración sérica de proteínas en el apartado de analítica de la historia del paciente.

La utilización de la compresión debe retrasarse hasta que la concentración sérica de proteínas del paciente sea mayor de 2 g/dl.

Fractura o traumatismo agudos

La compresión intermitente está contraindicada inmediatamente después de un traumatismo agudo, porque puede provocar una movilidad excesiva en la región traumatizada, aumentar la hemorragia, empeorar la inflamación aguda o desestabilizar una fractura aguda⁴⁶. Estos efectos pueden dañar aún más la zona traumatizada y empeorar la cicatrización. La compresión intermitente debe utilizarse para el tratamiento del edema postraumático únicamente después de que haya cedido la fase inflamatoria aguda, la hemorragia se haya detenido y tras la estabilización mecánica de la zona. La compresión estática, con medias o con envoltorios, puede aplicarse de forma inmediata después de un traumatismo agudo para evitar el edema y reducir la hemorragia. Con frecuencia se aplica compresión estática directamente después de una lesión junto con reposo, hielo y elevación para optimizar el control del dolor, el edema y la inflamación.

© Apunte clínico

Inmediatamente después de un traumatismo agudo se puede aplicar compresión estática, muchas veces combinada con reposo, hielo y elevación, para prevenir el edema y reducir la hemorragia. No se debe aplicar compresión intermitente inmediatamente después de un traumatismo agudo porque puede agravar la hemorragia o desestabilizar la zona.

■ Preguntar al paciente

- «¿Cuándo sufrió la lesión?»
- «¿Sabe si tiene algún hueso roto?»

Revascularización arterial

La compresión intermitente está contraindicada después de la cirugía de revascularización arterial, porque en ese caso aumenta el riesgo de oclusión de los vasos arteriales e impide que la sangre alcance las extremidades, provocando isquemia. Si el paciente se ha sometido a una revascularización reciente puede emplearse la elevación de la extremidad y el ejercicio para disminuir el edema.

■ Preguntar al paciente

- «¿Le han operado de las arterias?»

■ Valorar

- Buscar cicatrices de cirugía vascular, fundamentalmente en las piernas.

PRECAUCIONES PARA LAS BOMBAS DE COMPRESIÓN SECUENCIAL O INTERMITENTE

★ PRECAUCIONES

para las bombas de compresión secuencial o intermitente

- Deterioro de la sensibilidad o del estado mental.
- Hipertensión no controlada.
- Cáncer.
- Nervios periféricos superficiales.

Deterioro de la sensibilidad o del estado mental

La compresión debe aplicarse con cuidado en pacientes con deterioro de la sensibilidad o del estado mental, porque pueden ser incapaces de reconocer o comunicar cuándo la presión es excesiva o dolorosa.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene una sensibilidad normal en la región?»

■ Valorar

- Sensibilidad en la zona.
- Estado de consciencia y orientación.

Si el paciente tiene alterada la sensibilidad o el estado mental pueden utilizarse prendas de compresión o grados bajos de compresión intermitente; no obstante, es preciso monitorizar de cerca la aparición de efectos adversos, como irritación de la piel o empeoramiento del edema causados por la constricción de las prendas en zonas con tensión.

Hipertensión no controlada

La compresión debe aplicarse con precaución en pacientes con hipertensión no controlada, porque puede elevar todavía más la presión arterial al aumentar el volumen intravascular. Hay que medir la presión arterial con frecuencia durante el tratamiento de estos pacientes y este debe interrumpirse si la

presión arterial supera los límites de seguridad determinados por su médico.

■ Preguntar al paciente

- «¿Tiene hipertensión? ¿Está controlada con la medicación?»

■ Valorar

- Presión arterial en reposo.

Conviene consultar con el médico del paciente los límites de seguridad de la presión arterial.

Cáncer

La compresión puede aumentar la circulación, lo cual puede desorganizar o desprender tejido metastásico y favorecer las metástasis, o puede mejorar la nutrición de los tejidos favoreciendo el crecimiento tumoral. Aunque en ningún artículo se han descrito metástasis ni aceleración del crecimiento tumoral por la compresión, generalmente se recomienda evitarla en presencia de un tumor o cuando se sospecha que un aumento de la circulación puede diseminar o acelerar su crecimiento. No obstante, la compresión se utiliza con frecuencia para corregir el linfedema causado por la mastectomía o la radioterapia empleadas para el cáncer de mama. Expertos en este campo tienen opiniones diversas sobre la seguridad de este tratamiento y las precauciones aplicables⁴⁷⁻⁴⁹. Aunque algunos expertos consideran que el antecedente o la presencia de cáncer no es una contraindicación para la compresión, otros recomiendan evitarla en zonas próximas al cáncer y algunos incluso recomiendan evitarla hasta que el paciente esté en remisión completa durante un mínimo de 5 años. En general, la mayoría de los expertos coinciden en que la utilización de la compresión no debe restringirse durante el tiempo en el que los pacientes reciben quimioterapia, hormonoterapia o tratamiento con modificadores de la respuesta biológica del cáncer.

■ Preguntar al paciente

- Si el edema es resultado del tratamiento de cáncer de mama, preguntar a la paciente: «¿Está recibiendo quimioterapia, hormonoterapia o modificadores de la respuesta biológica para su cáncer?»

■ Valorar

- Determinar la fecha en la que se diagnosticó el cáncer.

Cuando se desconoce la causa del edema y el paciente tiene signos de cáncer, como cambios recientes en el peso corporal o dolor constante que no se modifica, se debe retrasar el tratamiento con compresión hasta que el médico responsable realice una evaluación de seguimiento para descartar cáncer.

Nervios periféricos superficiales

La parálisis del nervio peroneo es posible tras la aplicación de compresión secuencial intermitente^{50,51}. Una pérdida de peso significativa, con pérdida de grasa y masa muscular alrededor de los nervios peroneos, puede predisponer a una lesión por dispositivos de compresión. Al aplicar compresión en una región en la que existe un nervio superficial, sobre todo en un paciente con pérdida de peso intensa, hay que vigilar de cerca la aparición de síntomas de compresión nerviosa, como cambios distales o pérdida de sensibilidad y fuerza.

Efectos adversos de la compresión externa

Los efectos adversos potenciales de la compresión están relacionados por lo general con el empeoramiento de un cuadro que provoca edema o deterioro circulatorio si se emplea una presión excesiva. Cuando el edema se debe a insuficiencia cardíaca, renal o hepática o a obstrucción circulatoria, la compresión puede empeorar el cuadro subyacente. Además, si se aplica excesiva presión, el dispositivo de compresión puede causar lesiones de las partes blandas o actuar como un torniquete, deteriorando la circulación arterial y causando isquemia y edema o comprimiendo los nervios periféricos^{46,50}. Si la isquemia se prolonga puede alterar la cicatrización o necrosar el tejido. Cuando la compresión es eficaz para reducir el edema en una extremidad, se recomienda que si este líquido se acumula en el extremo proximal de la extremidad o en la conexión de la extremidad al tronco se movilice mediante masaje^{16,87}. Para reducir la probabilidad de efectos circulatorios adversos por la compresión se recomienda también una vigilancia estrecha del paciente para detectar cambios en la presión arterial o en el edema, sobre todo tras la primera sesión o al modificar los parámetros de compresión.

Técnicas de aplicación

La compresión puede aplicarse de distintos modos según las manifestaciones clínicas y los objetivos terapéuticos. La compresión estática puede aplicarse con vendajes o prendas, y la compresión intermitente, con bombas neumáticas eléctricas. La compresión estática puede usarse para ayudar a controlar el edema causado por disfunción o inflamación venosa o linfática. El tratamiento del linfedema se ha centrado en la terapia descongestiva completa, que incluye drenaje linfático manual (DLM), compresión, cuidados de la piel y ejercicio ligero. Sin embargo, de acuerdo con los datos actuales, algunas recomendaciones indican hacer menos énfasis en el DLM y más en el diagnóstico temprano, el control del peso, el ejercicio y la compresión. Hacen falta más estudios para determinar la terapia óptima y el tipo óptimo de compresión para el linfedema, y sigue existiendo controversia⁵²⁻⁵⁶.

Puede utilizarse compresión estática, para dar forma al muñón de amputación antes de adaptar la prótesis o para controlar la formación de tejido cicatricial tras una quemadura. Para prevenir la TVP en las personas encamadas puede emplearse compresión estática e intermitente, o ambas (v. fig. 20.6). La terapia compresiva estándar para las úlceras venosas generalmente supone el empleo de vendajes, en ocasiones con CNI, para controlar el edema y favorecer la cicatrización de la úlcera, y medias de compresión para mantener el control del edema y prevenir la recurrencia de la úlcera.

VENDAJES COMPRESIVOS

La Agency for Healthcare Research and Quality recomienda los vendajes compresivos para tratar el linfedema¹³. Al comienzo del tratamiento del linfedema, los vendajes compresivos generalmente ofrecen un control más eficaz del edema que las prendas compresivas, aunque el estado funcional de la extremidad superior es peor⁵⁷. Así, los vendajes se utilizan habitualmente al comienzo del tratamiento para reducir el edema, mientras que las prendas se utilizan después para mantener el control del edema.

Los vendajes compresivos funcionan aplicando presión pasiva (en reposo) y/o activa (en actividad). La **presión pasiva** es ejercida por el tejido elástico cuando se estira. Un vendaje elástico ejerce presión, independientemente de que el paciente se esté moviendo o permanezca inmóvil. La **presión activa** es

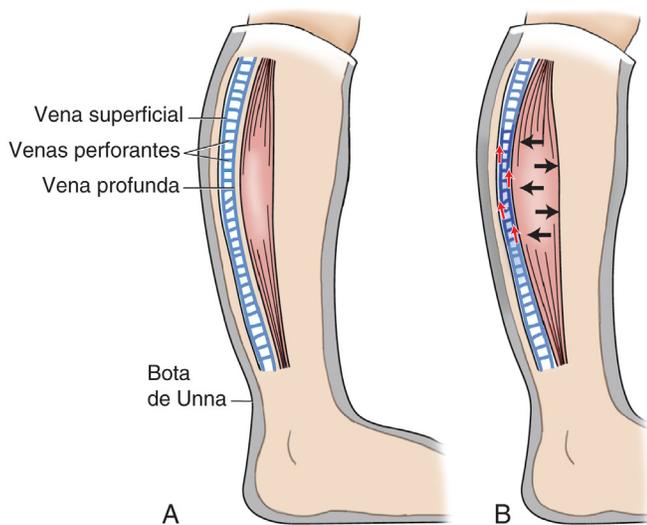


FIGURA 20.9 Generación de presión activa. (A) Músculo relajado. (B) Músculo de la pantorrilla contraído presionando contra una bota de Unna para comprimir las venas.

generada por los músculos activos que empujan contra un vendaje inelástico (fig. 20.9) y solo tiene lugar cuando el paciente se mueve y contrae los músculos. Los vendajes de compresión tienen diversos grados de extensibilidad y pueden colocarse en una o en varias capas. Los tipos de vendajes compresivos son de estiramiento largo, de estiramiento corto, de multicapa y semirrígidos.

Los **vendajes de estiramiento largo** (también conocidos como *vendajes de estiramiento alto*) pueden estirarse entre un 100% y un 200%. Este tipo de vendajes son los que proporcionan la máxima presión pasiva porque ejercen la máxima fuerza de recuperación. Cuando se estira, el vendaje de estiramiento largo aplica por lo general aproximadamente 60-70 mmHg de presión. Estos vendajes muy elásticos ejercen poca o nula presión activa, porque se estiran en lugar de ofrecer resistencia a la expansión muscular. Los vendajes de estiramiento largo son los más eficaces para aplicar compresión en pacientes o extremidades inmóviles. Algunos ejemplos son las vendas Ace y el Tubigrip (ConvaTec, Skillman, NJ). En general, se recomienda que, si se emplean vendajes de estiramiento largo, como la nueva venda Ace para controlar el edema, deben aplicarse solamente con una tensión moderada para evitar una presión pasiva excesiva, porque, sin actividad, la elevada presión pasiva proporcionada con este tipo de vendaje puede dificultar la circulación.

Los **vendajes de estiramiento corto** (también conocidos como *vendajes de estiramiento bajo*) tienen poca elasticidad, con una extensión del 30% al 90%. Estos vendajes producen una presión pasiva baja, aunque generan resistencia, y una presión activa alta durante la actividad muscular. Los vendajes de estiramiento corto pueden ser eficaces durante la actividad y en reposo, porque proporcionan cierto grado de presión pasiva y activa. Para que un vendaje inelástico produzca presión activa, el paciente debe tener unos músculos de la pantorrilla funcionales y un modelo de marcha funcional. Los vendajes de estiramiento corto son más útiles durante el ejercicio cuando la actividad muscular aumenta la presión activa y, por lo general, no controlan bien el edema ni mejoran la circulación en una extremidad flácida o inactiva. Son ejemplos los vendajes Comprilan (Smith & Nephew/Beiersdorf, Londres, RU) y Artico (Activa Healthcare, Burton-upon-Trent, RU).



FIGURA 20.10 Aplicación de un vendaje de compresión en cuatro capas. (Tomado de Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)

Los sistemas de vendaje multicapa emplean una combinación de capas elásticas e inelásticas para aplicar una presión pasiva moderada a elevada con dos, tres o cuatro capas de diferentes tipos de vendas (fig. 20.10). Por ejemplo, un tipo de vendaje multicapa (Profore, Smith & Nephew) proporciona aproximadamente 40 mmHg de presión pasiva en el tobillo, con disminución gradual hasta 17 mmHg en la rodilla⁵⁸. Las capas de vendas proporcionan protección y amortiguación, además



FIGURA 20.11 Bota de Unna. (Tomado de Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)

de compresión. Este tipo de vendaje se utiliza con más frecuencia para el tratamiento y la prevención de úlceras venosas en la pierna y puede mantener una compresión elevada hasta 1 semana después de colocarlo. En una revisión sistemática de 2012 que incluyó 48 ensayos se llegó a la conclusión de que el vendaje multicomponente es más eficaz que la compresión con un único componente para el tratamiento de las úlceras venosas de las piernas, y que incluir un componente elástico es más eficaz que utilizar principalmente componentes inelásticos³³. Algunos ejemplos de vendaje multicapa son Profore y Dyna-Flex.

Un vendaje semirrígido constituido por una venda impregnada en óxido de zinc se emplea a menudo para ejercer presión activa. Cuando se aplica a la extremidad inferior se denomina **bota de Unna** (fig. 20.11). Este vendaje se emplea habitualmente para el tratamiento de úlceras por estasis venosa. Estos vendajes se ablandan cuando se humedecen para moldearlos alrededor de la extremidad afectada y después se endurecen al secarse para formar una bota semirrígida. La bota se mantiene colocada durante 1-2 semanas y después se retira y se sustituye. La bota de Unna aporta una fuerza de compresión mantenida de 35-40 mmHg.

Los vendajes compresivos se colocan por lo general en forma de 8 alrededor de la extremidad, empezando en la zona distal y avanzando hacia la proximal. En general, no se recomienda vendar de forma circular, circunferencial ni espiral porque puede causar una presión irregular y un control desigual del edema. El vendaje debe aplicarse con la tensión suficiente para ejercer una compresión moderada confortable sin alterar la circulación. Para evitar que el vendaje se deslice sobre la piel, a menudo se aplican vendas cohesivas de gasa o de espuma bajo el vendaje, directamente sobre la piel del paciente. También puede utilizarse algodón blando como capa interior para absorber el sudor y lograr una distribución más uniforme de la presión.

En todos los tipos de vendajes se recomienda que la tensión y, por tanto, la compresión sean mayores en la zona distal, con un descenso gradual hacia proximal para conseguir un gradiente de presión apropiado. Para mantener la misma presión alrededor de las depresiones anatómicas, como los tobillos, deben colocarse trozos de espuma o de algodón antes de poner el vendaje (fig. 20.12).



FIGURA 20.12 Almohadilla de gomaespuma alrededor de las depresiones anatómicas.

Apunte clínico

Para todos los tipos de vendaje compresivo, la compresión debe ser mayor en la zona distal con un descenso gradual hacia proximal.

PRENDAS DE COMPRESIÓN

Las directrices de 2013 de la Oncology Nursing Society recomiendan las prendas de compresión para tratar el linfedema¹³, y se ha visto que las medias compresivas reducen la incidencia del síndrome postrombótico después de una TVP³⁹. Las prendas de compresión proporcionan grados diversos de compresión y están disponibles en tallas a medida para todas las partes del cuerpo y en tallas predeterminadas estándar para las extremidades. Están fabricadas por lo general en licra spandex y nailon lavables y tienen una elasticidad moderada para proporcionar una combinación de presión pasiva y activa moderadas. No se fabrican prendas inelásticas o de estiramiento bajo que proporcionan más presión activa, porque son difíciles de poner y quitar, aunque sí existen sistemas de compresión estática con cierre de velcro de estiramiento bajo más fáciles de usar.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 20.1

VENDAJE COMPRESIVO

Material necesario

- Venda cohesiva de gasa, espuma o algodón bajo el vendaje.
- Vendajes con la elasticidad apropiada.
- Algodón o gomaespuma para almohadillado.

Procedimiento

1. Retirar prendas y joyas de la zona que se va a tratar.
2. Inspeccionar la piel de la zona.
3. Aplicar un almohadillado de espuma o algodón alrededor de las depresiones anatómicas.
4. Cubrir las heridas con el apósito apropiado según el régimen terapéutico utilizado para dicha herida.
5. Aplicar una venda de gasa cohesiva, espuma o algodón bajo el vendaje para proteger la piel del vendaje compresivo y reducir al mínimo el deslizamiento del vendaje. Empezar en la zona distal y progresar hacia proximal.
6. Aplicar el vendaje compresivo de distal a proximal. Cuando sea en la extremidad inferior empezar alrededor del tobillo para fijarlo, vendar después el pie y a continuación la pierna y el muslo. Para vendar el pie es mejor de medial a lateral en el dorso del pie, en el sentido de pronación⁶⁰. Al colocar un vendaje en la extremidad superior empezar por la muñeca para fijarlo y después vendar la mano, el antebrazo y el brazo. En general, debe aplicarse más tensión distal que proximal y hay que vendar en forma de ocho (fig. 20.13).

Ventajas

- Barato.
- Fácil de colocar una vez aprendida la técnica.
- Disponibilidad inmediata.
- La extremidad puede usarse durante el tratamiento.
- Seguro en cuadros agudos.

Desventajas

- No revierte el edema cuando se utiliza como único tratamiento.
- Efectivo solo para evitar la formación de edema.
- Requiere cierta habilidad, flexibilidad y conocimientos técnicos para colocarlo.
- No es fácil medir o reproducir la compresión.
- Voluminoso y poco atractivo.
- Los vendajes inelásticos no controlan el edema en una extremidad flácida.

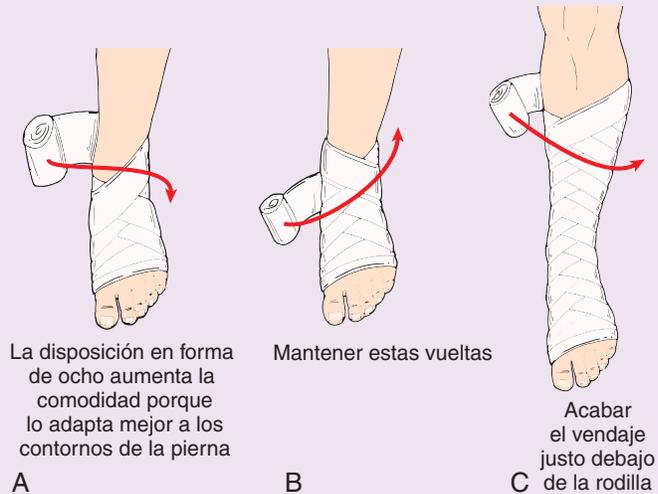


FIGURA 20.13 Vendaje compresivo elástico del pie, el tobillo y la pierna. Obsérvese la disposición en forma de ocho en el tobillo. (Reproducida a partir de Morrison M, Moffat C: *A colour guide to the assessment and management of leg ulcers*, 2.ª ed., Londres, 1994, Mosby.)

Las medias prefabricadas de venta sin receta, conocidas como **medias antiembolia**, proporcionan una fuerza de compresión baja de aproximadamente 16-18 mmHg y se utilizan para prevenir la formación de TVP en pacientes encamados (fig. 20.14). Estas medias no están diseñadas para proporcionar una compresión suficiente para prevenir la TVP o alterar la circulación cuando las extremidades inferiores están en posición declive. Deben ajustarse con cierta holgura y comodidad alrededor de las extremidades inferiores y el paciente debe usarlas las 24 horas del día, excepto para asearse. Las medias por encima de la rodilla y de muslo alto tienen la misma eficacia para reducir la estasis venosa y las medias por encima de la rodilla son más cómodas de usar y se arrugan menos que las medias de muslo alto⁶⁰.

También hay prendas de compresión a medida en tallas pre-determinadas que proporcionan compresión suficiente para controlar el edema y contrarrestar los efectos de la gravedad sobre la circulación en pacientes activos o para modificar la formación de cicatrices tras quemaduras. Estas prendas pueden tener distintos grosores y distintos grados de pretensión para aplicar una presión de entre 10 y 50 mmHg (fig. 20.15). Una presión de 20-30 mmHg es apropiada por lo general para controlar la formación de tejido cicatricial o de linfedema de la extremidad superior, mientras que una presión de 30-40 mmHg es adecuada para controlar el edema de la extremidad inferior en la mayoría de los pacientes que deambulan⁶¹.



FIGURA 20.14 Medias antiembolia. (Cortesía de Covidien, Manfield, MA.)

Algunas prendas crean un gradiente de presión, por lo que la compresión es mayor en la zona distal y disminuye hacia proximal. Aunque las medias prefabricadas pueden mejorar la circulación venosa y controlar el edema en la mayor parte de los pacientes, en los cuadros graves o cuando la morfología de la extremidad no se adapta a las medias prefabricadas pueden necesitarse prendas a medida. Las prendas a medida pueden contener cremalleras y zonas almohadilladas reforzadas para facilitar el ajuste y el uso, y son eficaces para normalizar el flujo venoso en muchos casos en los que las prendas prefabricadas son ineficaces⁶². Para que la talla sea apropiada, las prendas de



FIGURA 20.15 Prenda de compresión de la extremidad superior. (Tomado de Fairchild SL: *Principles and techniques of patient care*, 5.ª ed., St. Louis, 2013, Saunders.)

compresión prefabricada o a medida deben colocarse cuando el edema es mínimo. Esto ocurre, por lo general, a primera hora de la mañana o tras el tratamiento con una bomba de compresión intermitente. Hay prendas para la extremidad superior y la inferior, así como para el tronco y la cabeza (v. fig. 20.15). También se fabrican en distintos colores.

En ocasiones, los pacientes tienen dificultades para ponerse o quitarse las prendas de compresión, sobre todo aquellos con deterioro de la visión, la destreza manual, la coordinación o el equilibrio y los pacientes débiles o los que no llegan a tocarse los pies. Los dispositivos de ayuda, como el calzador de medias y los guantes de goma, pueden ayudar al paciente a ponerse las medias de compresión, aunque muchas personas siguen teniendo dificultad para usar estas prendas (fig. 20.16). La creencia por parte del paciente de que llevar medias es útil y de que las

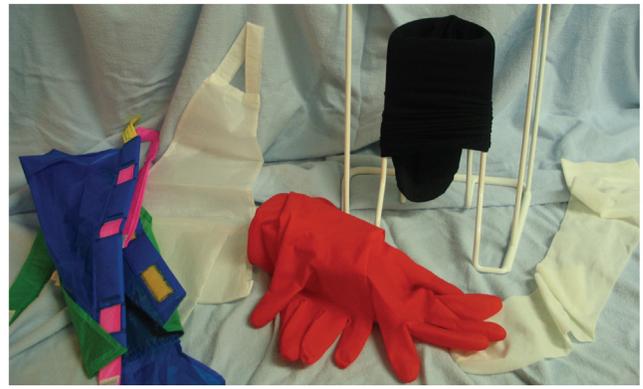


FIGURA 20.16 Calzador de medias y guantes de goma para ayudar a colocar las medias de compresión. (Tomado de Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)

medias son cómodas puede ser el principal determinante del cumplimiento⁶³. Por lo general, se recomienda sustituir las prendas de compresión aproximadamente cada 6 meses, ya que pierden fuerza de compresión con el paso del tiempo³⁴. El lavado a máquina conserva la presión de la prenda mejor que el lavado a mano.

Apunte clínico

Para obtener un beneficio óptimo, las prendas de compresión deben llevarse puestas 23-24 horas/día, todos los días. Como las prendas pierden fuerza de compresión a lo largo del tiempo, se deben cambiar cada 6 meses aproximadamente.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 20.2

PRENDA DE COMPRESIÓN

La prenda de compresión debe colocarse recogida, colocándola primero en la zona distal y desenrollándola gradualmente en sentido proximal. Algunos pacientes tienen dificultad para ponérsela porque algunas prendas de compresión están más tensionadas de antemano. Se han diseñado distintos utensilios para ayudar a colocar estas prendas, y en ocasiones el paciente puede utilizar dos prendas de compresión más baja para lograr una compresión total equivalente a la suma de las dos. Por ejemplo, el paciente puede usar dos pares de medias de compresión de 20 mmHg en lugar de un par de 40 mmHg para conseguir el mismo efecto.

Las prendas de compresión deben utilizarse todos los días durante al menos 23 horas al día y solo se pueden quitar para asearse, con el objetivo de controlar de la manera más eficaz el edema, mejorar la circulación o controlar mejor la formación de la cicatriz. En general, si se cuidan bien, estas prendas duran unos 6 meses; después pierden elasticidad y dejan de ejercer la presión apropiada.

Ventajas

- Compresión cuantificable (a diferencia del vendaje).
- La extremidad puede utilizarse durante el tratamiento (a diferencia de la bomba).

- Más barata que los aparatos de compresión intermitente para su uso a corto plazo.
- Fina y atractiva, disponible en distintos colores.
- Segura en cuadros agudos.
- Puede utilizarse 24 horas al día.
- Los pacientes la prefieren a los vendajes compresivos⁶⁰.

Desventajas

- Es posible que no corrija el edema preexistente por sí sola.
- Más cara que la mayoría de los vendajes.
- Precisa un ajuste apropiado.
- Precisa fuerza, flexibilidad y destreza para colocarla.
- Calor, sobre todo en climas cálidos.
- Cara para usarse a largo plazo, porque debe cambiarse cada 6 meses como mínimo y el paciente necesita tener dos iguales para poder lavarlas.

También es necesario cambiar las prendas si se produce un cambio sustancial en el tamaño de la extremidad, lo que puede suceder por cambios en el edema o del peso corporal. Para que el sistema de compresión sea eficaz y evitar el gasto que supone comprar distintas tallas de prendas, se recomienda empezar a tratar el edema con vendajes mientras el tamaño de la extremidad continúa bajando y adaptar la prenda cuando el tamaño de la extremidad se haya estabilizado.

El tratamiento satisfactorio a largo plazo del linfedema exige que la prenda de compresión se adapte correctamente y que el individuo tenga capacidad para ponérsela y quitársela con seguridad. Los objetivos para solucionar la puesta y la retirada de la prenda serían los siguientes:

1. El paciente se pondrá y se quitará la prenda de compresión con (o sin) ayuda de un dispositivo, según sus necesidades.
2. El cuidador será capaz de poner y quitar la prenda de compresión con (o sin) ayuda de un dispositivo, según las necesidades.

A continuación se muestra un ejemplo de nota SOAP para una sesión de tratamiento de puesta y retirada de la prenda de compresión:

- S:** la paciente refiere dificultad para ponerse o quitarse la prenda de compresión.
- O:** centrar el tratamiento en la puesta y la retirada de la prenda de compresión para el manejo a largo plazo de un linfedema en la ES D. A la paciente se le enseña el método correcto para ponerse y quitarse la prenda y realiza tres ensayos. Inicialmente necesitaba una ayuda mínima; sin embargo, al repetir los ensayos era capaz de ponerse y quitarse la prenda de compresión sin ayuda. Se le indica cuánto tiempo debe llevarla puesta y la forma de cuidarla.
- A:** la paciente demuestra capacidad para ponerse y quitarse sin ayuda la prenda de compresión para la ES D. Manifiesta verbalmente que comprende cuánto tiempo debe llevarla y cómo cuidarla.
- P:** seguimiento en la siguiente sesión terapéutica para asegurarse de la independencia en la puesta y la retirada de la prenda de compresión para la ES D.

PRENDAS CON CIERRE DE VELCRO

También hay prendas de compresión regulable fáciles de colocar y retirar con cintas de velcro (fig. 20.17). Estas prendas ejercen una compresión inelástica similar a la bota de Unna, pero el paciente puede ajustar el grado de presión para modificarla durante las actividades cotidianas. Con un uso óptimo pueden proporcionar un gradiente de compresión de 30-40 mmHg⁶². El grado de compresión no disminuye con el uso, debido a que las cintas de velcro no son extensibles.

BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE

Estas bombas se emplean para aplicar compresión intermitente. Se conecta la bomba mediante un tubo a un manguito hueco colocado alrededor de la extremidad afectada (fig. 20.18). Los métodos de aplicación difieren ligeramente según el tipo de bomba y todas tienen instrucciones específicas de uso. En el apartado «Técnica de aplicación 20.4» se exponen las instrucciones generales para la mayoría de las bombas. Aunque la compresión intermitente puede aplicarse en el domicilio, siempre hay que iniciar el tratamiento bajo supervisión médica.



FIGURA 20.17 Aparato de compresión con cierre de velcro. (Tomado de Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St. Louis, 2007, Saunders.)



FIGURA 20.18 Compresión neumática intermitente para tratamiento del linfedema. (Cortesía de Vasocare.)

Una vez conseguida una reducción óptima del edema con la bomba, hay que determinar si se debe continuar con ella o si se conseguirían mejores resultados con una prenda o un vendaje compresivos. En general, el paciente debe usar un sistema de compresión estática entre las sesiones para mantener la

TÉCNICA DE APLICACIÓN 20.3

DISPOSITIVOS DE COMPRESIÓN CON CIERRE DE VELCRO

Material necesario

- Venda tubular.
- Prenda con cierre velcro.

Procedimiento

1. Quitar la ropa y las joyas de la zona que se va a tratar.
2. Inspeccionar la piel en busca de infección o herida.
3. Cubrir la herida con el apósito apropiado siguiendo el régimen terapéutico indicado para dicha herida.
4. Colocar la venda tubular.
5. Aplicar la prenda con cierre de velcro y cerrarla, comenzando en el pie y progresando hacia la rodilla.

Ventajas

- Más fácil de colocar para el paciente que las prendas de compresión con una compresión similar.
- No pierde eficacia con el uso o el lavado.
- Permite graduar la compresión según la actividad.

Desventajas

- Fácil de quitar, aunque pierde eficacia si el paciente se la quita.
- El aflojamiento de las cintas de velcro reduce la compresión a un grado insuficiente para controlar el edema.

regresión del edema conseguido con la bomba, porque esta se utiliza solo algunas horas al día. En pacientes con insuficiencia venosa crónica con edema y úlceras en las piernas, la adición de compresión intermitente al uso de medias compresivas puede acelerar la cicatrización de las heridas^{64,65}, y se recomienda cuando las medias compresivas usadas durante 6 meses no han logrado un buen resultado⁶⁵. La compresión intermitente no se usa por lo general para reducir la formación de tejido cicatricial, porque para lograr este efecto se necesita una compresión continua.

A pesar de la polémica sobre el uso de las bombas de compresión en el linfedema, la CNI sigue utilizándose mucho para esta indicación, generalmente como componente de un programa de tratamiento del linfedema que puede incluir drenaje linfático manual y vendajes o prendas de compresión⁶⁶. En una revisión sistemática de 2012 sobre CNI por linfedema se concluyó que este tratamiento puede ofrecer un beneficio adicional además del que supone únicamente llevar prendas compresivas⁶⁷. Estudios más recientes también indican que la CNI, particularmente con presiones elevadas de hasta 120 mmHg⁶⁸, puede favorecer la reducción del linfedema, probablemente porque aumenta la formación de canales de líquido en el tejido⁶⁹. Es necesario ampliar la investigación sobre el tratamiento del linfedema mediante compresión neumática^{70,71}.

PARÁMETROS DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE CON BOMBA

Tiempos de inflado y desinflado

El tiempo de inflado es el período en el que se infla el manguito hueco o está a una presión de inflado máxima, y el tiempo de desinflado es el período durante el que el manguito hueco está siendo desinflado o está desinflado por completo. Para el tratamiento del edema o de las úlceras por estasis venosa, o para la prevención de la TVP, el tiempo de inflado es por lo general de 80-100 segundos y el tiempo de desinflado de 25-50 segundos para permitir el relleno venoso tras la compresión. En pacientes con linfedema de las extremidades superiores no se vieron diferencias en la reducción del volumen entre 90 segundos de inflado y 90 segundos de desinflado y 45 segundos de inflado y 15 segundos de desinflado⁷². Para reducir el tamaño del muñón, estos períodos suelen ser más cortos, con un tiempo de inflado de 40-60 segundos y un tiempo de desinflado de 10-15 segundos. Por lo general, la presión se aplica en una proporción aproximada de inflado/

desinflado de 3:1 y después se ajusta si es necesario según la tolerancia y la respuesta del paciente.

Presión de inflado

La presión de inflado es la presión máxima durante el tiempo de inflado y se mide en milímetros de mercurio (mmHg). La mayoría de las bombas pueden aplicar entre 30 y 120 mmHg de presión de inflado. Cuando se utiliza un manguito de una sola cámara para la compresión intermitente, se infla la cámara a la presión máxima y luego se desinfla. Cuando se emplea un manguito con múltiples cámaras para aplicar compresión secuencial, se infla primero el segmento distal a la presión máxima y después, cuando se desinfla, se inflan de modo secuencial los segmentos más proximales, por lo general a una presión ligeramente inferior. Hay autores que recomiendan que la presión de inflado no debe sobrepasar la presión diastólica para no alterar la circulación arterial; sin embargo, como los tejidos evitan el colapso de los vasos arteriales, puede emplearse una presión más alta si fuera necesario para lograr el objetivo y no produce dolor, aunque en estas circunstancias se recomienda una vigilancia permanente del paciente. En cualquier indicación, la presión de inflado debe estar entre 30 y 80 mmHg y a menudo justo por debajo de la presión diastólica del paciente. Dado que la presión venosa suele ser más baja en las extremidades superiores que en las inferiores, por lo general se emplea el límite inferior del intervalo de presión (30-60 mmHg) en las extremidades superiores, mientras que en las inferiores se emplea el límite superior (40-80 mmHg). Para reducir el tamaño y modelar el muñón de amputación y para el edema postraumático se emplean por lo general presiones más bajas que para los problemas causados por insuficiencia venosa.

Hay debate sobre la presión ideal para el tratamiento del edema por insuficiencia venosa o linfática. Las directrices de práctica clínica para el tratamiento del linfedema indican que presiones menores, de 30-60 mmHg, son más seguras y mantienen la efectividad en este trastorno^{66,73}, aunque en un estudio reciente se vio que añadir CNI a 120 mmHg al drenaje linfático manual y los vendajes multicapa era significativamente más eficaz para controlar el edema de las extremidades inferiores que añadir CNI a 60 mmHg o no añadir CNI⁶⁸. Esto puede deberse en parte a que la presión conseguida en el líquido tisular es menor que en las cámaras de compresión de un dispositivo de CNI⁷⁴. Es improbable que el tratamiento con una presión de inflado por debajo de 30 mmHg altere la circulación o la forma del tejido, por lo que no se recomienda para ningún cuadro.

TABLA 20.1 Parámetros recomendados para la aplicación de compresión intermitente

| Problema | Tiempo de inflado/desinflado en segundos (proporción) | Presión de inflado (mmHg) | Tiempo de tratamiento (horas) |
|---|---|---------------------------|-------------------------------|
| Edema, prevención de TVP, úlcera por estasis venosa | 80-100/25-50 (3:1) | 30-60 ES 40-80 EI | 2-3 |
| Reducción del muñón residual | 40-60/10-15 (4:1) | 30-60 ES 40-80 EI | 2-3 |

EI, extremidad inferior; ES, extremidad superior; TVP, trombosis venosa profunda.

Tiempo total de tratamiento. Las recomendaciones varían entre 1 y 4 horas por sesión, con una frecuencia entre 3 veces por semana y 4 veces al día. En la mayoría de las indicaciones se recomienda un tratamiento durante 2-3 horas, una o dos veces

al día. La frecuencia y la duración del tratamiento deben ser las mínimas necesarias para mantener un buen control del edema o para avanzar de modo favorable hacia los objetivos terapéuticos (tabla 20.1).

TÉCNICA DE APLICACIÓN 20.4

Material necesario

- Unidad de compresión neumática intermitente.
- Manguitos inflables para la extremidad superior e inferior.
- Venda tubular.
- Manguito de presión arterial.
- Estetoscopio.
- Cinta métrica.

Procedimiento

1. Determinar que la compresión no está contraindicada para el paciente o la enfermedad. Comprobar los signos de TVP, como dolor espontáneo o a la palpación en la pantorrilla acompañado de tumefacción. Realizar una anamnesis o revisar la historia clínica para descartar insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar u otras contraindicaciones como causa del edema.
2. Quitar las prendas de vestir y las joyas e inspeccionar la piel. Cubrir las heridas con gasa o un apósito apropiado.
3. Colocar al paciente en una postura cómoda, con la extremidad afectada elevada. La elevación de la extremidad reduce el dolor y el edema causados por la insuficiencia venosa si se aplica pronto tras la aparición de estos síntomas, ya que permite a la gravedad acelerar el flujo de sangre en las venas hacia el corazón. En la insuficiencia venosa crónica o en la disfunción linfática crónica, la elevación de la pierna suele



FIGURA 20.19 Colocación de una venda tubular antes de aplicar el manguito de compresión.

BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE

ser menos eficaz para reducir el edema, porque el líquido está atrapado por tejido fibroso y no puede volver con tanta facilidad a los capilares venosos o linfáticos, desde donde puede fluir de regreso a la circulación general.

4. Medir y registrar la presión arterial del paciente.
5. Medir y registrar el perímetro de la extremidad sobre distintas referencias óseas¹⁰¹ o hacer mediciones volumétricas mediante desplazamiento de agua con un cilindro graduado.
6. Colocar una media o una venda tubular sobre la zona de interés y alisar todas las arrugas (fig. 20.19).
7. Colocar el manguito (fig. 20.20). Por lo general se utilizan manguitos reutilizables de neopreno o nailon lavable, aunque también hay manguitos de vinilo de un solo uso cuando existen posibilidades de contaminación cruzada. Los manguitos de neopreno y nailon pueden lavarse a máquina con agua caliente y secarse con aire caliente o con una secadora a baja temperatura. Los manguitos aplican compresión intermitente o secuencial según su diseño. Los manguitos de cámara única aportan solo compresión intermitente, mientras



FIGURA 20.20 Aplicación de un manguito de compresión.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 20.4

BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE (cont.)

que los que contienen una serie de cámaras solapadas pueden inflarse de modo secuencial, comenzando por la zona distal y avanzando hacia proximal para producir un efecto de «ordeñado» de la extremidad. La compresión secuencial consigue un vaciado más completo de las venas profundas, un mejor control del linfedema y un aumento más marcado de la actividad fibrinolítica que la compresión intermitente de cámara única, por lo que es preferible en la mayoría de las indicaciones⁷⁵⁻⁷⁷.

Los manguitos de cámara única y de cámara múltiple se fabrican en distintas longitudes y anchuras para el tratamiento de extremidades superiores e inferiores de distintos tamaños. Cuando se emplea una bomba de compresión para el tratamiento del edema se recomienda un manguito de longitud suficiente para cubrir toda la extremidad para que el líquido no se acumule en las zonas de la extremidad proximales al extremo del manguito. Cuando se usa una bomba de compresión para la prevención de TVP pueden emplearse manguitos de pantorrilla o de muslo alto, porque ambos son eficaces para esta indicación.

8. Conectar el tubo desde la bomba de compresión neumática al manguito. El tamaño y la complejidad de la bomba van desde un aparato para uso domiciliario en una extremidad hasta aparatos clínicos mayores que pueden utilizarse en las cuatro extremidades con distintos ajustes al mismo tiempo (fig. 20.21).
9. Fijar los parámetros de compresión apropiados como los tiempos de inflado y desinflado, la presión de inflado y el tiempo total de tratamiento. Como por ahora hay poca información fiable para orientar la selección concreta de estos parámetros, los parámetros empleados en la clínica proceden del conocimiento del trastorno que se va a tratar, de la medición de la presión arterial del paciente y de la comodidad, así como de la eficacia observada en un paciente concreto.



FIGURA 20.21 Aparatos de compresión intermitente. (Cortesía de Chattanooga/DJO, Vista, CA.)

La mayoría de los protocolos emplean una presión de inflado ligeramente inferior a la presión diastólica del paciente, aunque puede utilizarse una presión más alta, y todos los aparatos tienen recomendaciones sobre el tratamiento según su diseño y fabricación. Los parámetros recogidos en la tabla 20.1 cubren los aconsejados por la mayoría de los fabricantes de estas bombas.

10. Proporcionar al paciente algún sistema de aviso. Medir y registrar la presión arterial del paciente durante el tratamiento y suspenderlo si la presión sistólica o diastólica sobrepasan los límites fijados por el médico del paciente.
11. Al acabar el tratamiento, apagar el aparato, desconectar los tubos y retirar el manguito y la venda tubular.
12. Volver a medir la extremidad y registrar su volumen igual que en el paso 5.
13. Volver a inspeccionar la piel del paciente.
14. Volver a medir y registrar la presión arterial del paciente.
15. Aplicar una prenda o vendaje compresivo para mantener la reducción del edema entre las sesiones terapéuticas y después de finalizar el uso de una bomba de compresión. La reducción máxima del edema se logra por lo general tras 3-4 semanas de uso de la bomba.

Ventajas

- Mueve de modo activo los líquidos, por lo que puede ser más eficaz que los dispositivos estáticos, sobre todo en una extremidad flácida.
- Puede regularse la compresión.
- Permite aplicar compresión secuencial.
- Requiere menos destreza digital y manual que la aplicación de vendajes o prendas compresivas.
- Puede emplearse para revertir o controlar el edema.
- Permite la supervisión en un paciente que no cumple la compresión estática.

Desventajas

- Se emplea solo durante un tiempo limitado durante el día, por lo que no es apropiada para modificar la formación de la cicatriz.
- Requiere en general un dispositivo de compresión estática entre las sesiones terapéuticas.
- El aparato es caro y también las sesiones regulares en una consulta.
- Requiere cierta familiaridad con el uso de maquinaria para su aplicación.
- Precisa electricidad.
- No permite utilizar la extremidad durante el tratamiento.
- El paciente no puede moverse durante el tratamiento.
- El movimiento de bombeo del aparato puede empeorar un trastorno agudo.

Documentación

Al aplicar compresión externa hay que documentar lo siguiente:

- Tipo de dispositivo de compresión.
- Región corporal que se va a tratar.
- Tiempos de inflado y desinflado.

- Presión de compresión o de inflado.
- Tiempo total de tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

La documentación se realiza por lo general con el formato SOAP. Los ejemplos siguientes son solo un resumen del tratamiento y no pretenden ser un plan terapéutico integral.

EJEMPLOS

Al colocar un vendaje compresivo en el tobillo izquierdo (I) tras un esguince agudo hay que documentar lo siguiente:

- S:** el paciente presenta edema en el tobillo I que aumenta por la tarde.
- O:** perímetro del tobillo D 23 cm, I 27 cm, hace 3 días, antes de colocar el vendaje elástico. Hoy el perímetro del tobillo I es de 25 cm.
- Tratamiento:** cambio del vendaje elástico en el tobillo y la pierna I, forma de ocho, y se enseña al paciente a colocar el vendaje.
- A:** el paciente responde bien al tratamiento con reducción del edema 3 días después de la lesión.
- P:** mantener el vendaje elástico de estiramiento alto en el tobillo y la pierna I. Mantener la EI I elevada.

Al aplicar compresión neumática intermitente al brazo D para tratar un linfedema hay que documentar lo siguiente:

- S:** el paciente señala una reducción del edema en la ES D en las 2 semanas previas y puede usar una llave con la mano D.
- O:** volumen del brazo pretratamiento: D 530 cc, I 410 cc. Presión arterial pretratamiento: 135/80; durante e inmediatamente después del tratamiento: 140/85.

Sin cambio global en la presión arterial pretratamiento en las 2 semanas del tratamiento.

- Tratamiento:** compresión neumática intermitente en ES D, 80 segundos/30 segundos, 50 mmHg, 2 horas dos veces al día. Tras un tratamiento: D 500 cc; tras 2 semanas de tratamiento: D 450 cc.
- A:** el paciente tolera bien el tratamiento con disminución del edema, mejora de la función de la mano D y sin cambio en la presión arterial durante 2 semanas.
- P:** mantener la compresión neumática intermitente en ES D, 80 segundos/30 segundos, 50 mmHg, 2 horas dos veces al día. Cuando el volumen se estabilice, considerar una prenda compresiva.

Al aplicar compresión con manguito para prevenir la TVP hay que documentar lo siguiente:

- S:** paciente desorientado, encamado.
- O:** signo de Homans negativo. Sin otros signos de TVP.
- Tratamiento:** compresión con manguito en ambas extremidades inferiores, compresión 20 mmHg aproximadamente.
- A:** paciente encamado con riesgo de TVP.
- P:** el paciente debe usar el manguito de compresión 23 horas/día mientras esté encamado. Enseñar a los cuidadores un programa de compresión con manguito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de compresión explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos terapéuticos. Van seguidos de una explicación de los factores que deben evaluarse para seleccionar la compresión como medida adecuada y para la selección del aparato de compresión ideal y de los parámetros terapéuticos para avanzar hacia los objetivos de la terapia.

CASO CLÍNICO 20.1

Linfedema crónico

Exploración

Anamnesis

FR es una carpintera de 40 años. Presenta un linfedema crónico en la extremidad superior derecha con dolor y tumefacción que empeoran con la actividad pero que mejoran moderadamente mediante elevación e inactividad de la extremidad. Califica su dolor como 4-8/10. Notó la tumefacción por primera vez 2-3 años atrás, pero entonces solo aparecía tras un uso intensivo de dicha extremidad en el trabajo. La tumefacción era leve y desaparecía tras el descanso nocturno. En el último año, la tumefacción ha empeorado. Ahora no desaparece por completo en ningún momento y empeora con facilidad, incluso con una actividad ligera en el trabajo o por el trabajo en el jardín, por lo que ha reducido sus horas de trabajo un 50%.

FR había sido sometida 8 años atrás a una mastectomía derecha con extirpación de 16 ganglios linfáticos como tratamiento de un cáncer de mama. Además, recibió

quimioterapia y radioterapia y no había sufrido recidiva de la enfermedad. Su médico le había aconsejado que redujera el uso del brazo derecho y que lo elevara cuando fuera posible para controlar el edema. Por petición suya, había sido remitida a terapia para un tratamiento adicional del linfedema.

Anamnesis por aparatos

FR tiene buen aspecto general. Se muestra alerta y colaboradora durante el estudio. Refiere que hoy la intensidad del dolor es de 5/10 después de realizar tareas del hogar ligeras esta mañana. Tiene debilidad y restricciones del ADM «mínimas» en la extremidad superior derecha. No refiere tumefacción.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela la presencia de edema con fovea moderado en el brazo y el antebrazo derecho con un perímetro de 17 cm en la muñeca derecha frente a 15 cm en la izquierda, 27,5 cm en el codo derecho frente a 24 cm en el izquierdo y 35 cm en el brazo derecho frente a 27,5 cm en el izquierdo. El edema produce también una restricción moderada del ADM de codo, muñeca, mano y dedos. El ADM pasivo es de 130° de flexión y -10° de extensión en el codo derecho frente a 145° de flexión y extensión completa en el izquierdo. La piel de la extremidad superior derecha es fina, delicada y roja, y tiene una presión arterial de 120/80 mmHg. Las demás pruebas, como el ADM del hombro y la sensibilidad en la extremidad superior, están dentro de los límites de la normalidad.

A la vista de los antecedentes de la paciente, ¿existe un bloqueo del sistema linfático en la extremidad superior

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

derecha? ¿Qué elementos de la anamnesis llevan a esta conclusión? ¿Hay que preocuparse por el cáncer al considerar la compresión para esta paciente?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|--|
| Estructura y función corporal | Aumento del perímetro y pérdida de movilidad en la extremidad superior derecha | Controlar y reducir el edema hasta que el perímetro del brazo derecho sea igual que el del izquierdo Restablecer el ADM para que el ADM de la ES D llegue a ser el mismo que el de la ES I en 3 meses |
| Actividad | Menor capacidad para usar y levantar el brazo derecho | Capaz de usar la ES D para todas las actividades cotidianas y para levantar 20 kg |
| Participación | Reducción del 50% de las horas de trabajo | Mejorar las horas de trabajo hasta el 100% en 3 meses |

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud; ES, extremidad superior.

Principales estudios o revisiones

1. Fu MR, Deng J, Armer JM: Putting evidence into practice: cancer-related lymphedema, *Clin J Oncol Nurs* 18(suppl):68-79, 2014.
Esta revisión sistemática evaluó 75 artículos seleccionados entre 2009 y 2014 y confirmó la utilidad de los vendajes compresivos y las prendas de compresión, además de la terapia descongestiva completa, con el máximo nivel de evidencia para la mejor práctica clínica.
2. Poage E, Singer M, Armer J, et al: Demystifying lymphedema: development of the lymphedema putting evidence into practice card, *Clin J Oncol Nurs* 12:951-964, 2008.
Este artículo describe el desarrollo y el contenido de la directriz de práctica clínica sobre linfedema de la Oncology Nursing Society de 2006. Esta directriz, que ha sido revisada en 2013, y se confirmó que estaba actualizada (<https://www.ons.org/practice-resources/pep/lymphedema>; consulta el 11 de noviembre de 2015), recomienda los vendajes compresivos además de la terapia descongestiva completa y el tratamiento de las infecciones para el control del linfedema.

Pronóstico

Aunque las recomendaciones de los expertos en el campo del linfedema difieren en el tratamiento, la mayoría coinciden en que está indicado algún tipo de compresión. La compresión puede ejercer presión activa o pasiva para controlar el flujo de líquido fuera de la circulación venosa y hacia la circulación linfática, y también puede facilitar el movimiento del líquido a través de los vasos linfáticos. Algunos expertos recomiendan usar técnicas especiales de masaje combinadas con compresión para mejorar el flujo linfático, sobre todo en regiones proximales como la axila y el tronco, para ayudar a desviar el flujo en zonas en las que la función linfática está comprometida y en las que la mayoría de los aparatos de compresión son ineficaces. Sin este tratamiento adicional, la compresión por sí sola puede provocar una acumulación de líquido proximal al aparato de compresión, sobre todo si la función linfática proximal está alterada.

Aunque la compresión no se recomienda por lo general en presencia de cáncer activo, en este caso sí podría utilizarse porque esta paciente ha permanecido en remisión completa del cáncer durante más de 5 años. A pesar de que la paciente tiene un deterioro de la circulación linfática, el hecho de que la magnitud del edema varíe, llegando a mejorar en cierta medida con el reposo y la elevación, indica que la circulación linfática en la extremidad superior derecha no está bloqueada por completo, por lo que no estaría contraindicada la compresión por este motivo.

✦
BUSQUE LA EVIDENCIA
e

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|---|--|
| P (población) | Paciente con síntomas por linfedema crónico | «Lymphedema» [MeSH] OR «lymphedema» [text word] |
| I (intervención) | Terapia compresiva | AND «compression bandages» [MeSH] OR «compression therapy» [text word] |
| C (comparación) | Sin terapia compresiva | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor y la tumefacción; aumento del ADM | AND «pain reduction» [text word] OR «range of motion, articular» [MeSH] OR «ROM» [text word] |

Enlace a los resultados de la búsqueda

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Intervención

Se puede empezar a aplicar presión mediante una bomba neumática secuencial intermitente. Este tipo de compresión consigue probablemente revertir el edema con más rapidez y eficacia, porque ejerce compresión y una acción de «ordeñado» mediante compresión secuencial de distal a proximal. Para controlar la aparición de edema entre las sesiones de tratamiento con el aparato neumático se coloca un vendaje inelástico durante el día para ejercer una presión activa elevada. Cuando la reducción del edema se estabiliza, por lo general a las 2-3 semanas, puede retirarse gradualmente el bombeo. La paciente debería mantener los vendajes para trabajar y al ejercitar la extremidad superior. Si la paciente no cumple a largo plazo la utilización de los vendajes, puede usarse una prenda compresiva. No obstante, dado que este tipo de prenda es de un material moderadamente elástico que ejerce una presión activa limitada, puede ser menos eficaz que el vendaje inelástico para mantener el control del edema durante el ejercicio u otras actividades vigorosas con la extremidad superior. No deben tomarse medidas para ajustar una prenda compresiva al inicio del tratamiento, porque enseguida le quedará grande si se consigue reducir el edema mediante bombeo o vendaje. La medición para ajustar la prenda compresiva debe realizarse cuando el volumen de la extremidad se estabilice.

Los parámetros de tratamiento óptimos al inicio cuando se usa la bomba de CNI secuencial son 80-100 segundos de inflado y 25-30 segundos de desinflado, con una presión de inflado máxima de 30-60 mmHg, pudiéndose aumentar hasta 120 mmHg si es necesario. Debe emplearse la presión de inflado mínima que consiga reducir el edema para disminuir el riesgo de colapso de los vasos linfáticos o venosos superficiales. En la mayoría de los pacientes basta con aplicar la bomba durante 2-3 horas, una o dos veces al día. Todos los parámetros deben ajustarse entre estos intervalos para lograr un buen control del edema sin dolor y con la menor alteración de las actividades habituales del paciente. Las prendas y los vendajes compresivos deben utilizarse en todo momento, excepto para asearse, mientras no se utiliza la bomba.

También puede estar indicado el uso apropiado de masaje, ejercicio y modificación de la actividad, además de la compresión, para conseguir un resultado óptimo para la paciente. Debe monitorizarse la presión arterial antes, durante y después de usar la bomba de compresión. Si la presión arterial aumenta en exceso, puede reducirse la presión de bombeo, y la duración del bombeo si fuera necesario. Durante el bombeo, la extremidad superior de la paciente debe estar elevada por encima de la altura del corazón. Esto resulta más fácil si la paciente se tumba en decúbito supino y coloca el brazo sobre una almohada.

Documentación

- S:** la paciente refiere edema y dolor de intensidad 4-8/10 en la ES D que empeora con el uso y al final del día.
- O: Pretratamiento:** edema con fovea moderado en el brazo y el antebrazo D. Perímetro de la muñeca D de 17,5 cm y del brazo D de 35,5 cm frente a 15 cm y 28 cm, respectivamente, en el lado I. ADM pasivo del codo D de 130° de flexión y -10° de extensión.

Tratamiento: compresión neumática intermitente en ES D, 80 segundos inflado/25 segundos desinflado, con un tiempo total de tratamiento de 2 horas.

Postratamiento: edema mínimo en el brazo y el antebrazo D. Perímetro muñeca D 16,5 cm y brazo D 30 cm. ADM pasivo del codo D de 140° de flexión y -5° de extensión.

- A:** buena respuesta a la compresión neumática intermitente, con reducción del edema, aumento del ADM funcional y mejoría del dolor.
- P:** enseñar a la paciente el uso domiciliario de la compresión neumática intermitente 2 horas una vez al día. Enseñar a la paciente a colocarse un vendaje o una prenda de compresión en la ES D tras la compresión neumática intermitente. Revisión en 1 semana para confirmación.

CASO CLÍNICO 20.2

Úlcera por estasis venosa

Exploración

Anamnesis

JU es un varón de 65 años con una úlcera por estasis venosa del espesor total en la zona distal medial de la pierna izquierda. La intensidad del dolor es de 1/10, aunque requiere cambios frecuentes del apósito por la existencia de secreción abundante. Tiene la úlcera desde hace 4-6 meses y ha aumentado de tamaño gradualmente. El único tratamiento que se le ha ofrecido para la úlcera es la colocación de apósitos de gasa, que el paciente cambia dos o tres veces al día cuando nota secreción.

Esta herida ha alterado mucho la actividad de JU. Ha dejado de ir al bingo dos veces por semana y a la iglesia desde hace 4 meses porque sentarse mucho rato le producía edema y dolor en la pierna y porque le daba vergüenza la úlcera. También ha reducido la actividad física en el hogar y pasa la mayor parte del día sentado en el sillón con las piernas elevadas en lugar de cuidar el jardín durante 2 horas cuando el tiempo lo permite. Presenta dolor a menudo al mover el tobillo y el edema empeora cuando permanece de pie durante más de una hora.

Le realizaron una revascularización coronaria hace 2 años y le extirparon la vena safena izquierda como injerto. Actualmente toma medicación antihipertensiva.

Anamnesis por aparatos

JU es un varón de buen aspecto que se muestra alerta y colaborador, y quiere volver a las actividades que contribuían a su calidad de vida. No tiene atrofia ni refiere debilidad, restricciones del ADM o cambios sensitivos en las extremidades superiores e inferiores.

Pruebas y mediciones

JU tiene una úlcera plana poco profunda con una base roja cubierta por completo por tejido de granulación de unos 5 × 10 cm en la región distal medial de la pierna izquierda con oscurecimiento de la piel intacta alrededor de la úlcera. También presenta edema en el pie, el tobillo y la pierna izquierdos. El perímetro del tobillo, medido sobre el maléolo interno, es de

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

23 cm en el lado derecho y de 26,5 cm en el izquierdo. No hay signos de edema en la extremidad inferior derecha. El ADM del tobillo es de +10° de dorsiflexión a 60° de flexión plantar en la derecha y de 0° de dorsiflexión a 50° de flexión plantar en la izquierda. Su presión arterial es 140/100 mmHg.

¿Por qué tiene este paciente una úlcera por estasis venosa? ¿Qué otro aspecto de la exploración es preocupante? ¿Qué habría que decirle sobre el uso de compresión de por vida? ¿Qué mediciones hay que realizar antes de aplicar la compresión?

Evaluación y objetivos

| GRADO DE CIF | ESTADO ACTUAL | OBJETIVOS |
|-------------------------------|--|---|
| Estructura y función corporal | Úlcera por estasis venosa creciente en la EI I | Cicatrización de la úlcera |
| | Aumento del perímetro distal de la pierna I | Reducir el edema hasta que el perímetro del tobillo I sea igual al del tobillo D y evitar la reaparición de la úlcera |
| | Limitación del ADM del tobillo I | Aumentar el ADM del tobillo I para igualarlo al del tobillo D |
| Actividad | Capacidad de permanecer sentado con la EI I hacia abajo y de andar limitada a 60 minutos | Posibilidad de permanecer sentado con la EI I hacia abajo y capacidad para andar hasta 2 horas |
| Participación | Menor capacidad para cuidar del jardín, ir al bingo o acudir a la iglesia | Reanudar el cuidado del jardín y la salida al bingo y a la iglesia en 2 meses |

CIF, Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud; EI, extremidad inferior.

✦
BUSQUE LA EVIDENCIA
e

| Términos PICO | Ejemplo en lenguaje natural | Ejemplo de búsqueda en PubMed |
|-------------------------|--|---|
| P (población) | Paciente con síntomas por una úlcera por estasis venosa | «Varicose ulcer/therapy» [MeSH] OR «venous stasis ulcer» [text word] |
| I (intervención) | Terapia compresiva | AND «compression bandages» [MeSH] OR «compression therapy» [text word] |
| C (comparación) | Sin terapia compresiva | |
| O (resultado [outcome]) | Reducción del dolor y la tumefacción; mejora de la calidad de vida | AND «wound healing/physiology» [MeSH] |

[Enlace a los resultados de la búsqueda](#)

Principales estudios o revisiones

- O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, et al: Compression for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (11):CD000265, 2012.

Esta revisión sistemática de 48 ensayos aleatorizados y controlados con 4.321 participantes concluyó que la compresión aumenta la tasa de curación de las úlceras en comparación con la ausencia de compresión. Los sistemas multicomponente son más eficaces que los sistemas de un solo componente, y los sistemas multicomponente que contienen un vendaje elástico parecen ser más eficaces que los sistemas formados principalmente por componentes inelásticos. Los sistemas de vendaje de dos componentes parecen ser tan eficaces como los vendajes de cuatro capas.

- Nelson EA, Bell-Syer SE: Compression for preventing recurrence of venous ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (9):CD002303, 2014.

Esta revisión sistemática de cuatro ensayos con 979 participantes concluyó que las medias de compresión reducían la tasa de recurrencia de las úlceras venosas en comparación con la ausencia de presión y que la tasa de recurrencia es menor con medias de compresión alta que con compresión media. Sin embargo, los pacientes tienen elevadas tasas de intolerancia a las medias de compresión.

Pronóstico

JU acude con pérdida de la integridad de la piel y el tejido subcutáneo que le obliga a cambiar el apósito a menudo, lo que aumenta el riesgo de infección local y posiblemente de sepsis. La úlcera y el edema en la zona distal de la pierna se deben probablemente a una circulación venosa deficiente. La compresión es una medida oportuna, porque puede mejorar la circulación venosa para facilitar la cicatrización de la herida y el control del edema. Debe usar apósitos especiales más absorbentes y menos adherentes que las gasas para reducir la frecuencia de cambios, ya que esto disminuye la agresión a la herida y la incomodidad para el paciente. Antes de iniciar la compresión hay que evaluar sus contraindicaciones, como la existencia de insuficiencia arterial, insuficiencia cardíaca y TVP. El antecedente de cirugía de revascularización coronaria apunta a una posible insuficiencia arterial en las extremidades inferiores, aunque la presencia de edema y las características de la úlcera hacen sospechar una insuficiencia venosa más que arterial. Para descartar una insuficiencia arterial se emplea el ITB y solo debe aplicarse compresión si es mayor de 0,8. La presencia de edema unilateral, más que bilateral, indica que probablemente el edema del paciente no se deba a insuficiencia cardíaca. Debe explorarse el signo de Homans para descartar una TVP antes de iniciar la compresión.

Intervención

El tratamiento comenzó con compresión intermitente con una bomba neumática secuencial dos veces por semana y compresión estática con un sistema de vendaje con dos capas entre las sesiones de bombeo. Se utilizó la bomba para reducir el edema por la acción de «ordeñado» por la

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

compresión secuencial distal a proximal intermitente y después se mantuvo el control del edema mediante la compresión continua con el sistema de vendaje compresivo. Los parámetros terapéuticos recomendados para la bomba neumática intermitente secuencial son de 80-100 segundos de inflado y 25-35 segundos de desinflado, con una presión de inflado máxima de 30-60 mmHg y una duración del tratamiento de 2-3 horas. Deben hacerse ajustes entre estos márgenes para lograr un control óptimo del edema sin dolor y con la mínima alteración posible de las actividades cotidianas del paciente. La bota de Unna debe usarse todo el tiempo entre las sesiones de compresión intermitente. Si no se tolera el vendaje compresivo, hay que usar medias de compresión con 30-40 mmHg entre dichas sesiones. Esto permite aumentar la frecuencia de bombeo a una o dos veces por día, si es necesario, ya que las medias son más fáciles de quitar y poner que el sistema de vendaje compresivo. Otra opción razonable entre las sesiones de compresión intermitente es un aparato de compresión con cierre de velcro. Hay que vigilar la presión arterial antes, durante y después del bombeo. Si la presión arterial aumenta, puede ser necesario reducir la fuerza o incluso la duración del bombeo. Antes de aplicar el manguito, el vendaje o la media de compresión, debe colocarse un apósito adecuado sobre la úlcera. Durante el bombeo debe utilizarse un manguito de un solo uso o una barrera oclusiva sobre la úlcera para evitar la contaminación cruzada.

Es esencial que el paciente continúe utilizando la media de compresión después de que la úlcera haya sanado, dado que su compromiso circulatorio lo coloca en un alto riesgo de edema recurrente y degradación tisular en la extremidad.

Documentación

- S:** el paciente presenta una úlcera no cicatrizada desde hace 4-6 meses en la región medial y distal de la pierna I, así como edema progresivo en dicha pierna.
- O: Pretratamiento:** úlcera plana de 5 × 10 cm en la zona distal y medial de la pierna I con oscurecimiento de la piel indemne circundante. El perímetro del tobillo I en el maléolo interno es de 27 cm y el perímetro del tobillo D de 23 cm. El ADM del tobillo I es de 0-50° y el del D de +10-60°.
- Tratamiento:** compresión neumática intermitente en la pierna I con inflado de 80 segundos y desinflado de 35 segundos y presión de inflado máxima de 50 mmHg durante 2 horas.
- Postratamiento:** mismo tamaño de la úlcera tras una sesión. Perímetro del tobillo I de 25 cm.
- A:** buena respuesta al tratamiento sin efectos adversos.
- P:** mantener las sesiones dos veces a la semana con compresión secuencial neumática intermitente a 80 segundos de inflado y 35 segundos de desinflado, y una presión de inflado máxima de 50 mmHg durante 2 horas. El paciente debe usar un vendaje compresivo de dos capas entre las sesiones, que puede cambiarse por medias compresivas cuando la úlcera comience a cicatrizar. Reevaluar cada vez que el paciente acuda para someterse a compresión intermitente y para la colocación de la bota de Unna.

Repaso del capítulo

1. La compresión aplica una fuerza dirigida hacia el interior de los tejidos que aumenta la presión extravascular y la circulación venosa y linfática.
2. La compresión externa es útil para controlar el edema, prevenir la TVP, acelerar la cicatrización de las úlceras por estasis venosa y modelar el muñón tras una amputación.
3. Los dispositivos de compresión consisten en vendas compresivas, prendas compresivas, dispositivos con cierre de velcro y bombas neumáticas. Las vendas y las prendas aportan compresión estática y pueden usarse durante todo el día, mientras que las bombas neumáticas ejercen compresión intermitente durante períodos de tiempo limitados.
4. La elección del dispositivo de compresión depende del trastorno del paciente y de su capacidad para cumplir el tratamiento.
5. La compresión está contraindicada en pacientes con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, TVP, tromboflebitis, embolia pulmonar, obstrucción linfática o retorno venoso, arteriopatía periférica, infección cutánea, hipoproteinemia y traumatismo. Hay que ser cautos en los pacientes con deterioro de la sensibilidad o de la consciencia, hipertensión no controlada, cáncer o ictus y en la aplicación de compresión sobre nervios periféricos superficiales.
6. Se remite al lector a la página web de Evolve para consultar otros recursos y referencias.

Glosario

- Bota de Unna:** venda semirrígida impregnada de óxido de zinc que se coloca en la extremidad inferior para ejercer presión.
- Cicatriz hipertrófica:** cicatriz excesiva de aspecto elevado y encrespado que no sobrepasa los límites originales de la lesión cutánea. Este tipo de cicatriz tiene poca flexibilidad y puede provocar contracturas o problemas estéticos.
- Compresión:** aplicación de una fuerza mecánica que aumenta la presión externa sobre una parte del cuerpo para reducir el edema, mejorar la circulación o modificar la formación de tejido cicatricial.
- Compresión estática:** aplicación mantenida de presión.
- Compresión intermitente:** presión que se aplica y se libera alternativamente por lo general con una bomba de compresión neumática.
- Edema:** hinchazón por aumento de líquido en los espacios intersticiales corporales.
- Flebitis:** inflamación de las venas; la causa más frecuente de insuficiencia venosa.
- Índice tobillo-brazo (ITB):** cociente entre la presión sistólica en el tobillo y la presión sistólica en el brazo. Un ITB menor de 1, que indica que la presión arterial es menor en el tobillo que en el brazo, implica reducción del flujo sanguíneo hacia

la porción distal de la extremidad inferior por arteriopatía periférica.

Insuficiencia venosa: alteración de la capacidad de las venas para devolver la sangre al corazón.

Infedema: tumefacción por acumulación de líquido linfático en el espacio intersticial.

Líquido linfático (linfa): líquido rico en proteínas, agua y macrófagos extraído del espacio intersticial por el sistema linfático y devuelto al sistema venoso.

Medias antiembolia: medias por debajo o encima de la rodilla que ejercen una fuerza compresiva escasa para prevenir la formación de TVP.

Presión activa: presión generada por los músculos activos que empujan contra un vendaje inelástico.

Presión hidrostática: presión ejercida por un líquido, por ejemplo, en los vasos sanguíneos. Está determinada por la fuerza del corazón y de la gravedad y contribuye al movimiento del líquido dentro o fuera de los vasos sanguíneos y linfáticos.

Presión osmótica: presión determinada por la concentración de proteínas dentro y fuera de los vasos sanguíneos que contribuye al movimiento de líquido dentro o fuera de los vasos sanguíneos y linfáticos; también se conoce como *presión oncótica* cuando se refiere a la sangre.

Presión pasiva: presión ejercida por un tejido elástico cuando se estira.

Queloides: cicatriz excesiva que sobrepasa los límites originales de la lesión cutánea.

Sistema linfático: sistema de vasos y ganglios que transporta el exceso de líquido del espacio intersticial al sistema venoso y lo filtra eliminando las bacterias y las partículas extrañas.

Trombosis venosa profunda (TVP): coágulo de sangre en una vena profunda.

Úlcera por estasis venosa: zona de dehiscencia y necrosis tisular causada por una alteración del retorno venoso.

Vendaje de estiramiento corto: venda con baja elasticidad y extensión del 30-90% que ejerce presión pasiva baja y presión activa alta durante la actividad muscular; también se conoce como *vendaje de estiramiento bajo*.

Vendaje de estiramiento largo: venda elástica que puede extenderse entre el 100% y el 200% y genera una presión pasiva elevada; también se conoce como *vendaje de estiramiento alto*.

Bibliografía

- Sachdeva A, Dalton M, Amaragiri SV, et al: Graduated compression stockings for prevention of deep vein thrombosis, *Cochrane Database Syst Rev*(12):CD001484, 2014.
- Samson RH: Compression stockings and non-continuous use of polyurethane foam dressings for the treatment of venous ulceration: a pilot study, *J Dermatol Surg Oncol* 19:68-72, 1993.
- Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, et al: Intermittent pneumatic compression devices—physiological mechanisms of action, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21:383-392, 2001.
- Whitelaw GP, Oladipo OJ, Shah BP, et al: Evaluation of intermittent pneumatic compression devices, *Orthopedics* 24:257-261, 2001.
- Kamm RD: Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep venous thrombosis. I. Numerical studies, *J Biomech Eng* 104:87-95, 1982.
- Olson DA, Kamm RD, Shapiro AH: Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep venous thrombosis. II. Experimental studies on a simulated leg, *J Biomech Eng* 104:96-104, 1982.
- Wakim KG, Martin GM, Krusen FH: Influence of centripetal rhythmic compression on localized edema of an extremity, *Arch Phys Med Rehabil* 36:98-103, 1955.
- Lee RC, Capelli-Schellpfeffer M, Astumian RD: A review of thermoregulation of tissue repair and remodeling, Abstract Society for Physical Regulation in Biology and Medicine, 15th annual meeting, Washington, DC, 1995.
- O'Brien JG, Chennubhotla SA: Treatment of edema, *Am Fam Physician* 71:2111-2117, 2005.
- Clarke M, Hopewell S, Juszczak E, et al: Compression stockings for preventing deep vein thrombosis in airline passengers, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD004002, 2006.
- Smyth RM, Afraifel N, Bamigboye AA: Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy, *Cochrane Database Syst Rev*(10):CD001066, 2015.
- Barrett KE, Barman SM, Boitano S, et al: *Ganong's review of medical physiology*, ed 24, Norwalk, CT, 2012, Appleton & Lange.
- Poage E, Singer M, Armer J, et al: Demystifying lymphedema: development of the lymphedema putting evidence into practice card, *Clin J Oncol Nurs* 12:951-964, 2008.
- Leung EY, Tirlapur SA, Meads C: The management of secondary lower limb lymphoedema in cancer patients: a systematic review, *Palliat Med* 29:112-119, 2015.
- Boris M, Weindorf S, Lasinski B, et al: Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 8:95-106, 1994.
- Heit JA: The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management, *J Thromb Thrombolysis* 21:23-29, 2006.
- Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al: Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study, *Arch Intern Med* 162:1245-1248, 2002.
- Tie HT, Luo MZ, Luo MJ, et al: Compression therapy in the prevention of postthrombotic syndrome: a systematic review and meta-analysis, *Medicine (Baltimore)* 94:e1318, 2015.
- Sajid MS, Desai M, Morris RW, et al: Knee length versus thigh length graduated compression stockings for prevention of deep vein thrombosis in postoperative surgical patients, *Cochrane Database Syst Rev*(5):CD007162, 2012.
- Urbankova J, Quiroz R, Kucher N, et al: Intermittent pneumatic compression and deep vein thrombosis prevention: a meta-analysis in postoperative patients, *Thromb Haemost* 94:1181-1185, 2005.
- Naccarato M, Chiodo Grandi F, Dennis M, et al: Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke, *Cochrane Database Syst Rev*(8):CD001922, 2010.
- CLOTS (Clots in Legs or sTockings after Stroke) Trials Collaboration, Dennis M, Sandercock P, et al: Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 382:516-524, 2013.
- MacLellan DG, Fletcher JP: Mechanical compression in the prophylaxis of venous thromboembolism, *ANZ J Surg* 77:418-423, 2007.
- Adi Y, Bayliss S, Rouse A, et al: The association between air travel and deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis, *BMC Cardiovasc Disord* 4:1-8, 2004.
- Flam E, Berry S, Coyle A, et al: Blood-flow augmentation of intermittent pneumatic compression systems used for the prevention of deep vein thrombosis before surgery, *Am J Surg* 171:312-315, 1996.
- Tarnay TJ, Rohr PR, Davidson AG, et al: Pneumatic calf compression, fibrinolysis, and the prevention of deep venous thrombosis, *Surgery* 88:489-495, 1980.
- Knight MTN, Dawson R: Effect of intermittent compression of the arms on deep venous thrombosis in the legs, *Lancet* 2:1265-1268, 1976.
- Salzman EW, McManama GP, Shapiro AH, et al: Effect of optimization of hemodynamics on fibrinolytic activity and antithrombotic efficacy of external calf compression, *Ann Surg* 206:636-641, 1987.
- Chouhan VD, Comerota AJ, Sun L, et al: Inhibition of tissue factor pathway during intermittent pneumatic compression: a possible mechanism for antithrombotic effect, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19:2812-2817, 1999.
- Abbate LP, Lastória S: Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment, *Int J Dermatol* 44:449-456, 2005.
- Smith PD: Update on chronic-venous-insufficiency-induced inflammatory processes, *Angiology* 52(Suppl 1):S35-S42, 2001.
- Stvirtinova V, Jahnova E, Weissova S, et al: Inflammatory mechanisms involving neutrophils in chronic venous insufficiency of lower limbs, *Bratisl Lek Listy* 102:235-239, 2001.
- O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, et al: Compression for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(11):CD000265, 2012.
- Nelson EA, Bell-Syer SE: Compression for preventing recurrence of venous ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(9):CD002303, 2014.

35. Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM Jr, et al: Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers, *Surgery* 109:575-581, 1991.
36. White JV, Ryjewski C: Chronic venous insufficiency, *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 17:319-327, 2005.
37. Labropoulos N, Wierks C, Suffoletto B: Intermittent pneumatic compression for the treatment of lower extremity arterial disease: a systematic review, *Vasc Med* 7:141-148, 2002.
38. Johannesson A, Larsson GU, Ramstrand N, et al: Outcomes of a standardized surgical and rehabilitation program in transtibial amputation for peripheral vascular disease: a prospective cohort study, *Am J Phys Med Rehabil* 89:293-303, 2010.
39. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaidis AN, et al: Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking, *J Vasc Surg* 37:420-425, 2003.
40. Alsancak S, Kose SK, Altinkaynak H: Effect of elastic bandaging and prosthesis on the decrease in stump volume, *Acta Orthop Traumatol Turc* 45:14-22, 2011.
41. Sharp PA, Pan B, Yakuboff KP, et al: Development of a best evidence statement for the use of pressure therapy for management of hypertrophic scarring, *J Burn Care Res* 37:255-264, 2016.
42. Larson DL, Abston S, Evans EB, et al: Techniques for decreasing scar formation and contractures in the burned patient, *J Trauma* 11:807-823, 1971.
43. Ward RS: Pressure therapy for the control of hypertrophic scar formation after burn injury: a history and review, *J Burn Care Rehabil* 12:257-262, 1991.
44. Reno F, Sabbatini M, Stella M, et al: Effect of in vitro mechanical compression on Epilysin (matrix metalloproteinase-28) expression in hypertrophic scars, *Wound Repair Regen* 13:255-261, 2005.
45. Costa AM, Peyrol S, Porto LC, et al: Mechanical forces induce scar remodeling: study in non-pressure-treated versus pressure-treated hypertrophic scars, *Am J Pathol* 155:1671-1679, 1999.
46. Datta I, Ball CG, Rudmik L, et al: Complications related to deep venous thrombosis prophylaxis in trauma: a systematic review of the literature, *J Trauma Manag Outcomes* 4:1, 2010.
47. Brennan MJ, DePompolo RW, Garden FH: Focused review: post-mastectomy lymphedema, *Arch Phys Med Rehabil* 77:S74-S80, 1996.
48. Renò F, Sabbatini M, Lombardi F, et al: In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars, *Wound Repair Regen* 11:331-336, 2003.
49. Swedborg I: Effects of treatment with an elastic sleeve and intermittent pneumatic compression in post-mastectomy patients with lymphoedema of the arm, *Scand J Rehabil Med* 26:35-41, 1984.
50. Wright RC, Yacoubian SV: Sequential compression device may cause peroneal nerve palsy, *Orthopedics* 33:444, 2010.
51. McGrory BJ, Burke DW: Peroneal nerve palsy following intermittent sequential pneumatic compression, *Orthopedics* 23:1103-1105, 2000.
52. Johannesson K, Karlsson K, Nikolaidis P: Evidence-based or traditional treatment of cancer-related lymphedema, *Lymphology* 48:24-27, 2015.
53. Ezzo J, Manheimer E, McNeely ML, et al: Manual lymphatic drainage for lymphedema following breast cancer treatment, *Cochrane Database Syst Rev*(5):CD003475, 2015.
54. Fu MR, Deng J, Armer JM: Putting evidence into practice: cancer-related lymphedema, *Clin J Oncol Nurs* 18(Suppl):68-79, 2014.
55. Gurdal SO, Kostanoglu A, Cavdar I, et al: Comparison of intermittent pneumatic compression with manual lymphatic drainage for treatment of breast cancer-related lymphedema, *Lymphat Res Biol* 10:129-135, 2012.
56. Whitaker J, Williams A, Pope D, et al: Clinical audit of a lymphoedema bandaging system: a foam roll and cohesive short stretch bandages, *J Wound Care* 24:83-84, 2015, 86-90, 92-94.
57. King M, Deveaux A, White H, et al: Compression garments versus compression bandaging in decongestive lymphatic therapy for breast cancer-related lymphedema: a randomized controlled trial, *Support Care Cancer* 20:1031-1036, 2012.
58. Smith & Nephew: Profore. <http://wound.smith-nephew.com/no/Product.asp?NodeId=857>. (Acceso 16 de agosto, 2006).
59. Kolbach DN, Sandbrink MW, Hamulyak K, et al: Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD004174, 2004.
60. Hiatt WR: Contemporary treatment of venous lower limb ulcers, *Angiology* 43:852-855, 1992.
61. Partsch H, Damstra RJ, Mosti G: Dose finding for an optimal compression pressure to reduce chronic edema of the extremities, *Int Angiol* 30:527-533, 2011.
62. The at-a-glance guide to vascular stockings, Charlotte, NC, 1991, Jobst.
63. Jull AB, Mitchell N, Arroll J, et al: Factors influencing concordance with compression stockings after venous leg ulcer healing, *J Wound Care* 13:90-92, 2004.
64. Alpagut U, Dayioglu E: Importance and advantages of intermittent external pneumatic compression therapy in venous stasis ulceration, *Angiology* 56:19-23, 2005.
65. Nelson EA, Mani R, Thomas K, et al: Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD001899, 2011.
66. Lymphoedema Framework: *Best Practice for the Management of Lymphoedema. International Consensus*, London, 2006, MEP Ltd.
67. Feldman JL, Stout NL, Wanchai A, et al: Intermittent pneumatic compression therapy: a systematic review, *Lymphology* 45:13-25, 2012.
68. Taradaj J, Rosi czuk J, Dymarek R, et al: Comparison of efficacy of the intermittent pneumatic compression with a high- and low-pressure application in reducing the lower limbs phlebolympheidema, *Ther Clin Risk Manag* 11:1545-1554, 2015.
69. Zaleska M, Olszewski WL, Cakala M, et al: Intermittent pneumatic compression enhances formation of edema tissue fluid channels in lymphedema of lower limbs, *Lymphat Res Biol* 13:146-153, 2015.
70. Flour M, Clark M, Partsch H, et al: Dogmas and controversies in compression therapy: report of an International Compression Club (ICC) meeting, Brussels, May 2011. *Int Wound J* 10:516-526, 2013.
71. Partsch H, Stout N, Forner-Cordero I, et al: Clinical trials needed to evaluate compression therapy in breast cancer related lymphedema (BCRL). Proposals from an expert group, *Int Angiol* 29:442-453, 2010.
72. Pilch U, Wozniowski M, Szuba A: Influence of compression cycle time and number of sleeve chambers on upper extremity lymphedema volume reduction during intermittent pneumatic compression, *Lymphology* 42:26-35, 2009.
73. Harris SR, Hugi MR, Olivetto IA, et al: Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: lymphedema, *Can Med Assoc J* 164:191-199, 2001.
74. Olszewski WL, Jain P, Ambujam G, et al: Tissue fluid pressure and flow during pneumatic compression in lymphedema of lower limbs, *Lymphat Res Biol* 9:77-83, 2011.
75. Pidala MJ, Donovan DL, Kepley RF: A prospective study on intermittent pneumatic compression in the prevention of deep vein thrombosis in patients undergoing total hip or total knee replacement, *Surgery* 175:47-51, 1992.
76. Pektanmaki K, Kolari PJ, Kirstala U: Intermittent pneumatic compression treatment for post-thrombotic leg ulcers, *Clin Exp Dermatol* 12:350-353, 1987.
77. Fife CE, Davey S, Maus EA, et al: A randomized controlled trial comparing two types of pneumatic compression for breast cancer-related lymphedema treatment in the home, *Support Care Cancer* 20:3279-3286, 2012.

Apéndice

Unidades de medida

Amperio (A): corriente eléctrica. $1 \text{ A} = 1 \text{ C/s}$
Caloría (Cal.): energía. $1 \text{ Cal.} =$ energía necesaria para aumentar en $1 \text{ }^\circ\text{C}$ la temperatura de 1 g de agua
Culombio (C): carga eléctrica
Gauss (G): fuerza del campo magnético
Hertzio (Hz): frecuencia. $1 \text{ Hz} = 1 \text{ ciclo/s}$
Julio (J): energía. $1 \text{ J} = 1 \text{ W} \times 1 \text{ s}$
Ohmio (Ω): resistencia eléctrica. $1 \Omega = 1 \text{ V/1 A}$
Pulsos por segundo (pps): frecuencia cuando los acontecimientos no son cíclicos
Vatio (W): potencia. $1 \text{ W} = 1 \text{ J/s}$
Vatio por centímetro cuadrado (W/cm^2): intensidad
Voltio (V): diferencia de potencial eléctrico

PREFIJOS PARA UNIDADES

Pico (p): 10^{-12}
Nano (n): 10^{-9}
Micro (μ): 10^{-6}
Mili (m): 10^{-3}
Kilo (K): 10^3
Mega (M): 10^6
Giga (G): 10^9

Abreviaturas y acrónimos de uso frecuente

ACV: accidente cerebrovascular (ictus)
ADM: arco de movilidad
AR: artritis reumatoide
ARE: área radiante eficaz
ATP: trifosfato de adenosina
BC: bolsa caliente
BH: bolsa de hielo
CA: corriente alterna
CC: corriente continua
CEMP: campo electromagnético pulsátil
CIDDM: Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías

CIVM: contracción isométrica voluntaria máxima
CNH: coeficiente de no uniformidad del haz
CP: corriente pulsada
CPAV: corriente pulsada de alto voltaje
D: derecha
DME: dosis mínima de eritema (para tratamiento UV)
DMO: diatermia de microondas
DOC: diatermia de onda corta
DOCP: diatermia de onda corta pulsátil
EAC: ensayo aleatorizado y controlado
EE: estimulación eléctrica
EEF: estimulación eléctrica funcional
EENM: estimulación eléctrica neuromuscular
EI: extremidad inferior
EMG: electromiografía
ES: extremidad superior
FEB: frecuencia extremadamente baja (ondas)
He-Ne: helio-neón (láser)
I: izquierda
IR: infrarrojo
LED: diodo emisor de luz
MCT: mialgias de comienzo tardío
PUVA: psoralenos con radiación ultravioleta A
RICE: reposo, hielo, compresión, elevación (*rest, ice, compression, elevation*)
RM: resonancia magnética
SLD: diodo supraluminoso
SNC: sistema nervioso central
SNS: sistema nervioso simpático
TC: tomografía computarizada
TENS: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (*transcutaneous electrical nerve stimulation*)
TLBI: terapia láser de baja intensidad
TOC: terapia no térmica con onda corta
TVP: trombosis venosa profunda
US: ultrasonidos
UV: ultravioleta