evolve
http://evolve.elsevier.com

TERCERA EDICIÓN

AGENTES FÍSICOS EN REHABILITACIÓN

De la investigación a la práctica

ELSEVIER
SAUNDERS

Michelle H. Cameron

Material protegido por derechos de autor

Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica, 3.ª edición, abarca todos los contenidos relacionados con la aplicación de los agentes físicos para la mejora del pronóstico y la evolución de los pacientes. Esta valiosa herramienta expone con detalle la información más actualizada sobre láseres y luz, agentes térmicos, ultrasonido, corrientes eléctricas, hidroterapia, tracción, compresión y radiación electromagnética.

Amplía las opciones de tratamiento y garantiza la seguridad del paciente con:

- Un **NUEVO capítulo** donde se reflejan las últimas investigaciones y recomendaciones para la aplicación clínica de la terapia con láser y luz.
- El *Manual de electroestimulación, ultrasonido y luz láser,* ahora a todo color, presentado **en el texto y acompañado del sitio web Evolve** (en inglés) para un acceso rápido y fácil a los parámetros de aplicación de estas importantes modalidades de tratamiento.
- **Cuadros de *Técnica de aplicación*** en los que se detallan paso a paso las instrucciones para la utilización de los diferentes agentes.
- **Cuadros con contraindicaciones y precauciones** que recogen información importante sobre seguridad.
- **NUEVOS** *Apuntes clínicos* que resaltan puntos clave a lo largo de cada capítulo.

evolve **Además**, crea tu propio manual de consulta rápida personalizado, repasa los términos del glosario y refuerza lo que has aprendido en el sitio **companion Evolve website** (en inglés).
http://evolve.elsevier.com

ELSEVIER
SAUNDERS

www.elsevier.es

ISBN 978-84-8086-432-9
9 788480 864329

AGENTES FÍSICOS EN REHABILITACIÓN

De la investigación a la práctica

http://booksmedicos.org

ELSEVIER

evolve

Para acceder a los recursos para el profesor, visite:

http://evolve.elsevier.com/Cameron/Physical

Los recursos para el estudiante incorporados en Evolve® para *Cameron: Agentes físicos en rehabilitación*, 3.ª edición, incluyen los siguientes apartados:

- ***Manual de estimulación eléctrica, ultrasonido y luz láser***
- **Técnicas de aplicación**
- **Actividades de refuerzo del vocabulario específico**
- **Ejercicios de etiquetado de figuras**
- **Preguntas interactivas tipo test**
- **Enlaces a Medline**
- **Enlaces a fuentes adicionales**

Todos los recursos de Evolve acompañan la edición original, por lo que se encuentran en inglés.

UNIDADES DE MEDIDA

Amperio (A): Corriente eléctrica. 1 amperio = 1 culombio por segundo
Caloría (C): Energía. 1 caloría = energía necesaria para aumentar la temperatura de 1 g de agua en 1 °C
Culombio (C): Carga eléctrica
Gauss (G): Fuerza del campo magnético
Hertz (Hz): Frecuencia. 1 hertz = 1 ciclo por segundo
Julio (J): Energía. 1 J = 1 W × 1 segundo
Ohmio (Ω): Resistencia eléctrica. $1\ \Omega = \frac{1\ \text{voltio}}{1\ \text{amperio}}$
Pulsos por segundo (pps): Frecuencia cuando los acontecimientos no son ciclos
Vatio (W): Potencia. 1 W = 1 J / seg
Vatio por centímetro al cuadrado (W/cm²): Intensidad
Voltio (V): Diferencia de potencial eléctrico

Prefijos para las unidades

Pico (p): 10^{-12}
Nano (n): 10^{-9}
Micro (μ): 10^{-6}
Mili (m): 10^{-3}
Kilo (kg): 10^{3}
Mega (M): 10^{6}
Giga (G): 10^{9}

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS UTILIZADOS FRECUENTEMENTE

ACV: Accidente cardiovascular (ictus)
ADM: Arco de movilidad
AER: Área efectiva de radiación
AR: Artritis reumatoide
ATP: Trifosfato de adenosina
BC: Bolsa de calor
BF: Bolsa de frío
CA: Corriente alterna
CC: Corriente continua
CEMP: Campo electromagnético pulsado
CIDDM: Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías
CNH: Coeficiente de no uniformidad del haz
CP: Corriente pulsada
CPAV: Corriente pulsátil de alto voltaje
D: Derecho
DL: Diodo láser
DME: Dosis mínima de eritema (para el tratamiento UV)
DMO: Diatermia por microondas
DOC: Diatermia de onda corta
DOCP: Diatermia de onda corta pulsada
DOMS: Dolor muscular tardío
EE: Estimulación eléctrica
EEF: Estimulación eléctrica funcional
EEM: Estimulación eléctrica muscular
EMG: Electromiografía
FEB: Frecuencia extraordinariamente baja (ondas)
FNP: Facilitación neuromuscular propioceptiva
He-Ne: Helio-neón (láser)
I: Izquierdo
IR: Infrarrojo
LED: Diodo emisor de luz
MCIV: Máxima contracción isométrica voluntaria
NDT: Entrenamiento del neurodesarrollo
PUVA: Psoralenos con radiación ultravioleta A
RHCE: Reposo, hielo, compresión y elevación
RM: Resonancia magnética
SLD: Diodo supraluminoso
SNC: Sistema nervioso central
SNS: Sistema nervioso simpático
TC: Tomografía computarizada
TENS: Electroestimulación nerviosa transcutánea
TLBI: Terapia con láser de baja intensidad
TVP: Trombosis venosa profunda
US: Ultrasonido
UV: Ultravioleta
′: minutos
″: segundos
#: libras

AGENTES FÍSICOS EN REHABILITACIÓN

De la investigación a la práctica

Tercera edición

Michelle Cameron, MD, PT, OCS
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Es una publicación

ELSEVIER

Versión en español de la 3.ª edición de la obra en inglés
Physical Agents in Rehabilitation: From Research to Practice
Copyright © MMIX, Saunders, an Elsevier Imprint

Revisión científica:
Luis-Pablo Rodríguez Rodríguez
Catedrático Emérito de Medicina Física y Rehabilitación
de la Universidad Complutense
Académico de la Real Academia Nacional de Medicina

© 2009 Elsevier España, S.L.
Travessera de Gràcia, 17-21
08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)
Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo
(autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.
Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y
contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo,
encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual.
Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente,
sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular
a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema
de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-1-4160-3257-1
ISBN edición española: 978-84-8086-432-9

Traducción y producción editorial: *GEA* Consultoría Editorial, S.L.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

DEDICATORIA

Este libro está dedicado a mis amigos y especialmente a mi compañero Roland Brady, cuyo apoyo, ánimos y paciencia me permitieron continuar superando las dificultades que iban surgiendo en la elaboración de este proyecto.

SOBRE LA AUTORA

Michelle H. Cameron, MD, PT, OCS, es la propietaria de *Health Potentials*, una compañía dedicada a la educación y la consultoría en áreas relacionadas con la salud. Es médica y fisioterapeuta, profesora, investigadora y además la coordinadora y principal autora de este libro, *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*. Michelle ha coeditado recientemente también un nuevo libro, *Physical Rehabilitation: Evidence-Based Examination, Evaluation, and Intervention*. Además, su trabajo de investigación sobre fonoforesis ha sido publicado en *Physical Therapy*, en el *Journal of the American Physical Therapy Association* y en la revista *Clinical Management*, y ha sido reconocido con el premio a la investigación clínica *California APTA Clinician Research Award*. Michelle ha escrito y dirigido muchos artículos sobre electroestimulación, ultrasonido y fonoforesis, terapia con láser y tratamiento de heridas, y escribió la sección de ultrasonido en el *Manual for Physical Therapy Practice* de Saunders. Las explicaciones de Michelle sobre agentes físicos aúnan la investigación más actual y la práctica con el fin de proporcionar las herramientas necesarias para la toma de decisiones y la práctica diaria, y apoyar así unos cuidados óptimos a los pacientes en el entorno actual de la atención sanitaria.

RECONOCIMIENTOS

Lo primero y más importante es dar las gracias a todos aquellos que leyeron y compraron las anteriores ediciones de este libro. Sin vosotros, este libro no existiría. En particular, me gustaría dar las gracias a todos los lectores que dedicaron parte de su tiempo a hacerme llegar sus comentarios, pensamientos y sugerencias sobre aquellos contenidos del libro que les habían sido útiles y también sobre los que podían ser mejorados.

Me gustaría asimismo dar especialmente las gracias a las siguientes personas: Amy Sutkus, ayudante de investigación, por su ayuda en la actualización de esta obra, y sobre todo por su atención al detalle, su organización, su fiabilidad y su perspicacia; Megan Fennell, directora adjunta de desarrollo en Elsevier, por su apoyo constante durante la elaboración de esta obra; Diane Allen, Linda Monroe, Sara Shapiro y Gail Widener, autoras colaboradoras tanto en esta como en anteriores ediciones, que han actualizado sus capítulos de forma profunda y rápida; Stephen Campbell por sus comentarios y ayuda en la actualización del capítulo 2; David Sibell por sus comentarios y ayuda en la actualización del capítulo 3; Naomi Kall por sus comentarios sobre la sección del baño de parafina del capítulo 6; Michelle Pinard por sus comentarios y ayuda en la actualización del capítulo 8; Chris Durall, Ginny Gibson, Rose Hamm, Kevin Helgeson, Lori Quinn, Vince Lepak y Diane Allen, que revisaron este libro en su totalidad e hicieron sus comentarios.

Gracias también a todos aquellos que aportaron fotografías e imágenes utilizadas como ilustraciones en el libro y proporcionaron espacio y material para que se tomaran esas fotografías, además de contribuir a allanar el camino a lo largo de innumerables detalles, que están incluidos en el libro.

Gracias a todos,
Michelle H. Cameron

COLABORADORES

Diane D. Allen, PhD, PT
Adjunct Assistant Professor
Samuel Merritt College
Oakland, California
Physical Therapist
Interim Health Care
San Jose, California

Linda G. Monroe, MPT, OCS
Physical Therapist
Lafayette, California

Julie A. Pryde, MS, PA-C, PT, OCS, SCS, ATC, CSCS
Adjunct Assistant Professor
Samuel Merritt College
Oakland, California
Physician Assistant
Muir Orthopaedic Specialists
Walnut Creek, California

Sara Shapiro, MPH, PT
Assistant Clinical Professor
University of California San Francisco
San Francisco, California
Owner
Apex Wellness & Physical Therapy
San Francisco, California

Gail L. Widener, PhD, PT
Associate Professor
Samuel Merritt College
Oakland, California

REVISORES

Diane D. Allen, PhD, PT
Adjunct Assistant Professor
Samuel Merritt College
Oakland, California
Physical Therapist
Interim Health Care
San Jose, California

Stephen Campbell, MD
Salem Hospital
West Linn, Oregon

Christopher J. Durall, DPT, PT, MS, SCS, LAT, CSCS
Senior Clinical Physical Therapist
Student Health Center
University of Wisconsin—LaCrosse
LaCrosse, Wisconsin

Ginny Gibson, MS, OTR/L, CHT
Assistant Professor
Department of Occupational Therapy
Samuel Merritt College
Oakland, California

Rose Little Hamm, DPT, PT, CWS, FCCWS
Assistant Professor of Clinical Physical Therapy
Department of Biokinesiology and Physical Therapy
University of Southern California
Los Angeles, California

Kevin Helgeson, DHSc, PT, SCS
Assistant Professor
Department of Physical and Occupational Therapy
Idaho State University
Pocatello, Idaho

Naomi Kall
Marketing Manager
The Hygenic Corporation
Akron, Ohio

Michelle Pinard
VQ Orthocare
Irvine, California

Lori Quinn, EdD, PT
Clinical Faculty Associate
Program in Physical Therapy
New York Medical College
Valhalla, New York

Dave Sibell, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology & Perioperative Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

PREFACIO

Al escribir la primera edición de este libro intenté responder a una necesidad que yo pensaba que en ese momento existía: la de un libro sobre la utilización de los agentes físicos en rehabilitación que cubriera con extensión y profundidad este tema de una manera accesible y fácil de entender. Reuní un texto que conduce al lector desde los principios científicos y fisiológicos básicos sobre los que se apoya la aplicación de los agentes físicos hasta los trabajos de investigación que evalúan su utilización clínica, para ver a continuación los detalles prácticos de la elección y aplicación de cada agente físico específico con el fin de optimizar los resultados del tratamiento al paciente. El entusiasmo con el que fueron recibidas la primera y la segunda edición de este libro (incluyendo los comentarios elogiosos, su utilización en multitud de programas de formación y su adquisición por parte de muchos profesionales de la salud) parece confirmar que la necesidad era real y que fue satisfecha.

En esta nueva edición he intentado mantener lo mejor de las ediciones anteriores y al mismo tiempo aportar al lector información actualizada y nueva y explicar con mayor detalle el material presentado. Este libro se ha distinguido por proporcionar pautas fáciles de seguir para la aplicación de todos los agentes físicos. Ha incorporado también las bases científicas esenciales y las pruebas científicas para seleccionar y aplicar las terapias con los agentes físicos de forma segura y efectiva. Con el aumento de la cantidad, y la calidad, de trabajos de investigación, la importancia de este texto para la toma de decisiones clínicas es aún mayor. Esta edición incluye nuevos apartados para dar cabida a las recientes investigaciones y desarrollos en el ámbito de la rehabilitación. En ella he incorporado una serie de características novedosas.

Las ediciones anteriores incluían una breve referencia al tema de la terapia con láser y con luz dentro del capítulo de los agentes electromagnéticos. En esta edición, se dedica un capítulo entero a la terapia con láser y luz porque, desde la aprobación inicial de la FDA para la utilización de la terapia con láser en 2002, la terapia con láser y con luz ha ganado popularidad y se ha convertido en una herramienta esencial para muchos profesionales. Esta edición incluye un apartado dedicado por entero a los principios sobre los que se sustenta la terapia con láser y con luz, las indicaciones y contraindicaciones para su utilización, las pautas de aplicación clínica y estudios de casos clínicos.

El segundo cambio más importante en esta nueva edición es la utilización del color. Los gráficos de las ediciones anteriores se presentan ahora en color, lo que permite resaltar la calidad de las figuras y del diseño general. Hemos añadido también **Apuntes clínicos** en todos los capítulos para enfatizar los puntos clínicos importantes. Se ha dado mayor importancia a los **Casos clínicos** para incluir un modelo de evaluación CIF a nivel de estructura y función del cuerpo humano, actividad y participación. Los estudios de casos incluyen también secciones de documentación con un ejemplo de ficha de valoración del progreso en el formato SOAP.

Para dar respuesta a las peticiones de lectores y revisores, esta nueva edición incluye en cada capítulo un **Glosario** de términos y conceptos útiles. Los términos incluidos en él aparecen en el texto en negrita y el glosario se encuentra al final de cada capítulo. Para favorecer el aprendizaje, en la página web actualizada de Evolve aparecen también actividades de construcción de vocabulario basadas en estos glosarios (http://evolve.elsevier.com/Cameron/physical).

La página web de **Evolve** ha experimentado también otros cambios importantes. Aparecen en ella ejercicios y preguntas tipo test, enlaces a Medline de fuentes citadas en la bibliografía, así como enlaces a otras fuentes. Para los profesores, la página de Evolve contiene todos los recursos disponibles para el alumno, así como actividades de laboratorio para todos los capítulos sobre agentes físicos basadas en el contenido de estos (incluyendo listas de control para valorar el nivel de competencia adquirido) y una colección de imágenes digitales que incluye todas las figuras del texto disponibles para ser utilizadas directamente en presentaciones con PowerPoint. Además, los lectores tienen a su disposición en la página web las versiones en PDF de los glosarios, los casos clínicos, las técnicas de aplicación y el **Manual de estimulación eléctrica, ultrasonido y luz láser** con el objetivo de que puedan crear e imprimir guías personalizadas de referencia de consulta rápida para el estudio o para su utilización en la clínica.

ÍNDICE

1 Introducción a los agentes físicos y su utilización, 1
¿Qué son los agentes físicos?, 1
Tipos de agentes físicos, 2
Historia de los agentes físicos en la medicina y en la rehabilitación, 3
Acercamientos a la rehabilitación, 4
El papel de los agentes físicos en la rehabilitación, 5
Contraindicaciones y precauciones generales para la utilización de los agentes físicos, 7
Elección de un agente físico, 7
Efectos de los agentes físicos, 8
Práctica basada en la evidencia, 14
Utilización de los agentes físicos intercombinados o con otras intervenciones, 15
Utilización de los agentes físicos dentro de los diferentes sistemas de atención sanitaria, 16
Repaso del capítulo, 17

PARTE UNO PATOLOGÍAS Y PROBLEMAS DE LOS PACIENTES, 23

2 Inflamación y reparación de tejidos, 25
Julie A. Pryde
Fases de la inflamación y la cicatrización, 25
Inflamación crónica, 38
Factores que afectan al proceso de curación, 40
Curación de tejidos musculoesqueléticos específicos, 42
Estudios de casos clínicos, 44
Repaso del capítulo, 45

3 Dolor, 49
Tipos de dolor, 49
Mecanismos de recepción y transmisión del dolor, 52
Modulación y control del dolor, 59
Medición del dolor, 60
Documentación del dolor, 62
Pautas para el tratamiento del dolor, 63
Estudios de casos clínicos, 68
Repaso del capítulo, 70

4 Alteraciones del tono, 77
Diane D. Allen y Gail L. Widener
Tono muscular, 77
Alteraciones del tono, 78
Medición del tono muscular, 80
Bases anatómicas del tono y la activación musculares, 83
Tono muscular alterado y sus consecuencias, 95
Estudios de casos clínicos, 103
Repaso del capítulo, 106

5 Restricciones de la movilidad, 110
Linda G. Monroe
Tipos de movilidad, 111
Patrones de restricción de la movilidad, 112
Tejidos que pueden restringir la movilidad, 113
Patologías que pueden causar restricciones de la movilidad, 114
Examen y evaluación de las restricciones de la movilidad, 116
Contraindicaciones y precauciones para las técnicas del arco de movilidad, 119
Opciones para el tratamiento de las restricciones de la movilidad, 119
Papel de los agentes físicos en el tratamiento de las restricciones de la movilidad, 122
Estudios de casos clínicos, 123
Repaso del capítulo, 125

PARTE DOS AGENTES FÍSICOS, 129

6 Agentes térmicos: frío y calor, 131
Principios físicos de la energía térmica, 132
Crioterapia, 134
Efectos del frío, 135
Usos de la crioterapia, 138
Contraindicaciones y precauciones para el uso de la crioterapia, 140
Efectos adversos de la crioterapia, 142
Técnicas de aplicación, 142
Documentación, 149
Estudios de casos clínicos, 149
Termoterapia, 153
Efectos del calor, 153
Usos del calor superficial, 155
Contraindicaciones y precauciones para el uso de la termoterapia, 157
Efectos adversos de la termoterapia, 160
Documentación, 168
Estudios de casos clínicos, 168
Elección entre crioterapia y termoterapia, 171
Repaso del capítulo, 172

7 Ultrasonido, 177
Introducción, 177
Efectos del ultrasonido, 179
Aplicaciones clínicas del ultrasonido, 181
Contraindicaciones y precauciones para el uso del ultrasonido, 189
Efectos adversos del ultrasonido, 191
Técnica de aplicación, 192
Documentación, 194

Estudios de casos clínicos, 194
Repaso del capítulo, 198

8 Corrientes eléctricas, 207
Sara Shapiro
Terminología, 207
Introducción e historia, 207
Efectos de las corrientes eléctricas, 208
Aplicaciones clínicas de las corrientes eléctricas, 211
Contraindicaciones y precauciones para el uso de corrientes eléctricas, 226
Efectos adversos de las corrientes eléctricas, 227
Técnica de aplicación, 228
Documentación, 229
Estudios de casos clínicos, 230
Repaso del capítulo, 234

9 Hidroterapia, 245
Propiedades físicas del agua, 246
Efectos fisiológicos de la hidroterapia, 248
Usos de la hidroterapia, 252
Contraindicaciones y precauciones en hidroterapia, 260
Efectos adversos de la hidroterapia, 264
Técnicas de aplicación, 265
Aspectos de seguridad relacionados con la hidroterapia, incluyendo el control de la infección y la seguridad en la piscina, 275
Documentación, 277
Estudios de casos clínicos, 278
Repaso del capítulo, 282

10 Tracción, 287
Efectos de la tracción vertebral, 287
Indicaciones clínicas de la tracción vertebral, 290
Contraindicaciones y precauciones de la tracción vertebral, 292
Efectos adversos de la tracción vertebral, 296
Técnicas de aplicación, 296
Documentación, 309
Estudios de casos clínicos, 309
Repaso del capítulo, 314

11 Compresión, 317
Efectos de la compresión externa, 317
Indicaciones clínicas de la compresión externa, 318
Contraindicaciones y precauciones de la compresión externa, 325
Efectos adversos de la compresión externa, 328
Técnicas de aplicación, 328
Documentación, 337
Estudios de casos clínicos, 338
Repaso del capítulo, 342

12 Radiación electromagnética: láseres y luz, 346
Terminología, 346
Introducción a la radiación electromagnética, 346
Introducción a los láseres y a la luz, 349
Efectos de los láseres y la luz, 354
Indicaciones clínicas de los láseres y la luz, 355
Contraindicaciones y precauciones con los láseres y la luz, 357
Técnica de aplicación de los láseres y la luz, 359
Documentación, 362
Estudios de casos clínicos, 362
Repaso del capítulo, 364

13 Radiación ultravioleta, 370
Propiedades físicas de la radiación ultravioleta, 370
Efectos de la radiación ultravioleta, 370
Indicaciones clínicas de la radiación ultravioleta, 373
Contraindicaciones y precauciones de la radiación ultravioleta, 375
Efectos adversos de la radiación ultravioleta, 375
Técnicas de aplicación, 376
Aplicación de la terapia ultravioleta, 377
Documentación, 378
Lámparas ultravioleta, 379
Estudios de casos clínicos, 379
Repaso del capítulo, 380

14 Diatermia, 385
Propiedades físicas de la diatermia, 386
Tipos de aplicadores de diatermia, 387
Efectos de la diatermia, 390
Indicaciones clínicas de la diatermia, 391
Contraindicaciones y precauciones de la diatermia, 392
Efectos adversos de la diatermia, 395
Técnicas de aplicación, 395
Documentación, 397
Elección del aparato de diatermia, 398
Estudios de casos clínicos, 398
Repaso del capítulo, 401

APÉNDICE: Manual de estimulación eléctrica, ultrasonido y luz láser, 405

ÍNDICE ALFABÉTICO, 441

Capítulo 1

Introducción a los agentes físicos y su utilización

SINOPSIS

¿Qué son los agentes físicos?
Tipos de agentes físicos
Agentes térmicos
Agentes mecánicos
Agentes electromagnéticos
Historia de los agentes físicos en la medicina y en la rehabilitación
Acercamientos a la rehabilitación
El papel de los agentes físicos en la rehabilitación
Evaluación y planificación para el uso de los agentes físicos
Documentación
Profesionales en el uso de los agentes físicos
Contraindicaciones y precauciones generales para la utilización de los agentes físicos
Embarazo
Malignidad
Marcapasos u otro dispositivo electrónico implantado
Alteraciones de la sensibilidad y de la función mental
Elección de un agente físico
Aspectos a considerar en la selección de agentes físicos
Efectos de los agentes físicos
Inflamación y curación
Dolor
Extensibilidad del colágeno y restricciones de la movilidad
Tono muscular
Práctica basada en la evidencia
Utilización de los agentes físicos intercombinados o con otras intervenciones
Utilización de los agentes físicos dentro de los diferentes sistemas de atención sanitaria
Repaso del capítulo
Recursos adicionales
Páginas web
Glosario
Bibliografía

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 para revisar y actualizar sus conocimientos sobre la utilización de los agentes físicos. Este libro describe los efectos de los agentes físicos, aporta pautas sobre cuándo y cómo se pueden utilizar los agentes físicos de forma más eficaz, 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 las investigaciones realizadas sobre sus efectos, proporcionando una base para las recomendaciones sobre el tratamiento. El texto incluye también información sobre los procesos fisiológicos influenciados por los agentes físicos. Después de leer este libro, el lector será capaz de integrar el (los) agente(s) físico(s) idóneo(s) y los parámetros de intervención dentro de un programa de rehabilitación completo para contribuir a obtener los óptimos resultados del tratamiento.

Las recomendaciones que aparecen en este libro referentes a la utilización clínica de los agentes físicos integran conceptos procedentes de diferentes fuentes. Las recomendaciones específicas proceden de las evidencias obtenidas en los mejores trabajos de investigación disponibles sobre los efectos fisiológicos y los efectos clínicos de la aplicación de los agentes físicos a los pacientes. En este texto hemos seguido el modelo de la Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud (CIF) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para considerar y describir los efectos en el paciente de la utilización de los agentes físicos. 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 rehabilitación[1]. Además, el uso de la Guía para la práctica del fisioterapeuta de la *American Physical Therapy Association*, en su segunda edición (la Guía), para categorizar a los pacientes en función de unos patrones establecidos está ampliamente extendido entre los fisioterapeutas[2]. Estos patrones incluyen los hallazgos típicos y las normas descriptivas de los tipos y rangos de intervenciones para los trastornos que siguen cada uno de los patrones.

Después de este capítulo de introducción, el libro está dividido en dos secciones. En la primera sección se incluyen problemas musculoesqueléticos y neuromusculares típicos que pueden ser tratados mediante la utilización de agentes físicos. En la segunda sección se describen las propiedades físicas, los efectos fisiológicos y las técnicas de aplicación para los tipos de agentes físicos disponibles actualmente.

El apéndice añadido en esta edición incluye una versión en color del manual de electroestimulación, ultrasonido y rayo láser. El manual está disponible ahora también en la página web de Evolve junto con preguntas de examen, ejercicios sobre figuras, enlaces con Medline para todas las revistas citadas en la bibliografía, actividades de repaso y enlaces con recursos adicionales. También están disponibles las versiones en PDF de los glosarios de los capítulos, los casos clínicos, las técnicas de aplicación y el manual para su utilización como guías personalizadas de estudio o de consulta rápida. La página web para el profesor incluye actividades de laboratorio estructuradas y copias disponibles para ser descargadas de todas las figuras del libro para su utilización en presentaciones de power-point.

¿QUÉ SON LOS AGENTES FÍSICOS?

Los agentes físicos son energía y materiales aplicados a los pacientes para ayudar en su rehabilitación. Los agentes físicos incluyen calor, frío, agua, presión, sonido, radiación electromagnética y corrientes eléctricas. Se puede utilizar el término

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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, tales como una lámpara UV o un transductor de ultrasonido. También se utilizan con frecuencia los términos **modalidad física,** modalidad de agente físico y **modalidad** en sustitución del término agente físico, y en este libro se utilizan indistintamente.

TIPOS DE AGENTES FÍSICOS

Se pueden categorizar los agentes físicos como térmicos, mecánicos o electromagnéticos (v. tabla 1-1). Los **agentes térmicos** incluyen agentes de calentamiento profundo, agentes de calentamiento superficial y agentes de enfriamiento superficial. Los **agentes mecánicos** incluyen **tracción, compresión,** agua y ultrasonido. Los **agentes electromagnéticos** incluyen campos electromagnéticos y corrientes eléctricas. Algunos agentes físicos pueden ser incluidos 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 producir un aumento o un descenso de la temperatura del tejido. Ejemplos de agentes térmicos incluyen bolsas de calor, bolsas de frío, ultrasonido, piscina de chorros y la **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 con coeficientes de absorción de ultrasonidos más elevados como el tendón y el hueso. La diatermia, la cual implica la aplicación de energía electromagnética por onda corta o microondas, calienta los tejidos profundos con 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 6 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 termales de los ultrasonidos del capítulo 7 y en la sección sobre diatermia del capítulo 14 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. Debido a su alta frecuencia, no puede ser percibido por 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 7 se puede encontrar 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 incluyen 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 presión para limpiar heridas abiertas. La tracción disminuye la presión entre las estructuras, y la compresión aumenta la presión sobre y entre estructuras. El ultrasonido ya fue explicado en la sección anterior.

Al uso terapéutico del agua se le 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 y el agua, se produce transferencia de calor a o desde el área sumergida. 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 9 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 de la fuerza, duración y medios utilizados para aplicar la tracción. En el capítulo 10 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, duración y medios utilizados para la aplicación

TABLA 1-1 Categorías de agentes físicos

Categoría	Tipos	Ejemplos clínicos
Térmicos	Agentes de calor profundo	Ultrasonido, diatermia
	Agentes de calor superficial	Bolsa caliente
	Agentes de enfriamiento	Bolsa fría
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 transcutánea eléctrica.

de la compresión con el fin de controlar la magnitud del efecto y ajustarse a las necesidades de cada paciente. En el capítulo 11 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 entre $7{,}5 \times 10^{14}$ y 10^{15} ciclos/segundo, 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} ciclos/segundo, produce calor sólo 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 ciclos/segundo, 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; sin embargo, se piensa que la energía electromagnética modifica la permeabilidad de la membrana y la función celular mediante mecanismos no termales y podría así controlar el dolor y el edema. Se piensa que estos agentes facilitan la curación a través de sus efectos bioestimulantes sobre las células. En el capítulo 12 se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la aplicación de radiación electromagnética y láseres y otras formas de luz. Los capítulos 13 y 14 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, intensidad, duración y dirección del flujo de corriente, y dependiendo 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 ser usadas para controlar el dolor o aumentar la fuerza y el control muscular. Las corrientes eléctricas aplicadas en la dirección de flujo adecuada pueden también 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. En el capítulo 8 se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la aplicación de corriente eléctrica.

HISTORIA DE LOS AGENTES FÍSICOS EN LA MEDICINA Y EN LA REHABILITACIÓN

Los agentes físicos han sido un componente del tratamiento médico y de rehabilitación durante muchos siglos, y se utilizan en una amplia variedad de culturas. En la antigua Grecia y Roma se utilizaba el calor y el agua para mantener la salud y para tratar diferentes problemas musculoesqueléticos y respiratorios, como sabemos por los restos de las antiguas casas de baño con salas de vapor y piscinas de agua caliente y fría que todavía están presentes en muchas de las grandes ciudades de origen romano y griego[3]. Los beneficios para la salud de los baños y los ejercicios en agua caliente volvieron a ganar popularidad siglos después, con la difusión de los balnearios en Europa a finales del siglo XIX en zonas con manantiales de agua caliente naturales. Hoy en día, los baños y los ejercicios en agua continúan teniendo amplia aceptación por todo el mundo, porque el agua proporciona resistencia y flotabilidad, permitiendo el desarrollo de la fuerza y la resistencia al tiempo que reduce el peso que tienen que soportar las articulaciones sensibles a las fuerzas de compresión.

Otras aplicaciones históricas de los agentes físicos incluyen la utilización del pez torpedo eléctrico aproximadamente 400 años a.C. para tratar dolores de cabeza y la artritis mediante la aplicación de descargas eléctricas en la cabeza y los pies. En el siglo XVII se utilizó ámbar para generar electricidad estática para el tratamiento de enfermedades de la piel, inflamación y hemorragia[4]. También hay documentos que parecen indicar la utilización en el siglo XVII de hojas de oro cargadas eléctricamente para prevenir la formación de cicatrices causadas por las lesiones debidas a la viruela[5].

Antes de que se extendiera la disponibilidad de los antibióticos y los fármacos antiinflamatorios y analgésicos eficaces, los agentes físicos eran utilizados de forma generalizada para el tratamiento de la infección, el dolor y la inflamación. Se utilizaba la luz solar para el tratamiento de la tuberculosis, enfermedades de los huesos y articulaciones, así como para las afecciones e infecciones de la piel. Se utilizaban los baños tibios con sales de Epsom para el tratamiento del dolor o inflamación en las extremidades.

Aunque los agentes físicos han sido utilizados a lo largo de la historia por sus beneficios terapéuticos, con el paso del tiempo se han desarrollado nuevos usos, aplicaciones y agentes, mientras que otros agentes y aplicaciones han caído en desuso. El desarrollo de nuevos usos de los agentes físicos se ha producido como resultado de un mejor conocimiento de los procesos biológicos que subyacen a la enfermedad, la discapacidad y la recuperación, y en respuesta a los avances tecnológicos. Por ejemplo, la utilización de la **estimulación eléctrica nerviosa transcutánea** (TENS) para el tratamiento del dolor fue desarrollada basándose en la **teoría del control de la compuerta para la modulación del dolor**, propuesta por Melzack y Wall[6]. La teoría del control de la compuerta establece que un estímulo no doloroso puede inhibir la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal. Los diferentes modelos de TENS disponibles en la actualidad son el resultado fundamentalmente del desarrollo reciente de generadores de corriente eléctrica que permiten un control fino de la corriente eléctrica aplicada.

Los agentes físicos caen en desuso normalmente bien porque la intervención no es eficaz o porque se desarrollan nuevas intervenciones que son más eficaces. Así, por ejemplo, estaba muy extendido el uso de las lámparas de rayos IR para el tratamiento de heridas abiertas, porque el calor superficial que proporcionan puede secar el lecho de la herida; sin embargo, estas lámparas no se utilizan ya con este fin, porque ahora sabemos que las heridas cicatrizan más rápidamente cuando se mantienen húmedas[7,8]. Durante los primeros años del siglo XX se utilizaba la luz solar para tratar la tuberculosis; sin embargo, desde la llegada de los antibióticos, los cuales son generalmente eficaces para la eliminación de las infecciones bacterianas, es muy rara la utilización de los agentes físicos para el tratamiento de la tuberculosis o de otras enfermedades infecciosas.

El grado de aceptación de otros agentes físicos ha decaído, porque su aplicación es incómoda, tienen demasiados riesgos asociados o interfieren con otros aspectos del tratamien-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

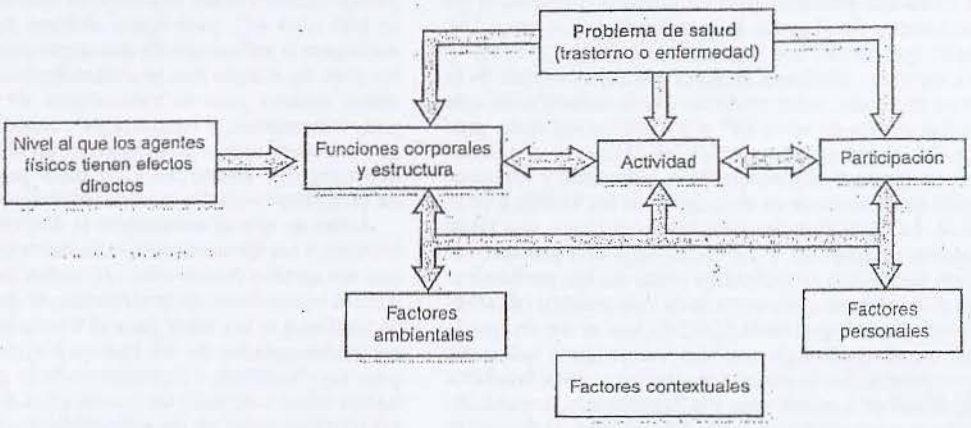


FIGURA 1-1 Modelo de la Clasificación Internacional de la Funcionalidad, la Discapacidad y la Salud (CIF). *Tomado de World Health Organization:* Towards a Common Language for Functioning, Disability, and Health: International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), *Geneva, 2002, WHO.*

to. Por ejemplo, el uso de la diatermia como agente de aumento de la temperatura en tejidos profundos estuvo muy extendido hace entre 20 y 30 años, pero debido a que las máquinas eran grandes y difíciles de desplazar, a que es fácil que causen quemaduras en el paciente si no son manejadas de forma adecuada, y a que pueden interferir con el funcionamiento de equipos controlados por ordenador que estén próximos, la diatermia no se utiliza habitualmente hoy en día en EE. UU. Sin embargo, en este libro se trata la diatermia porque se utiliza en algunos centros y entra dentro del ámbito de la práctica de la fisioterapia.

El libro se centra en los agentes físicos más utilizados hoy en día en EE. UU. Los agentes físicos que no se utilizan habitualmente en EE. UU., pero sí lo han sido en un pasado reciente, y aquellos con un uso extendido en otros países o que se espera que se vuelvan a utilizar, porque se han desarrollado nuevos sistemas de aplicación, se tratan más brevemente. El uso extendido de cada uno de los diferentes agentes físicos se basa en la historia de su utilización clínica y, en la mayoría de los casos, en datos obtenidos en trabajos de investigación que confirmen su eficacia; sin embargo, en algunos casos, se ha mantenido su aplicación clínica a pesar de la ausencia de evidencias científicas o de que estas fueran muy limitadas. Son necesarias más investigaciones que permitan clarificar cuáles son las intervenciones y las características de los pacientes que presentan los mejores resultados. También es necesario un mayor trabajo de investigación para establecer de forma precisa qué resultados deberían esperarse de la aplicación de los agentes físicos en rehabilitación.

ACERCAMIENTOS A LA REHABILITACIÓN

La rehabilitación es una intervención orientada a objetivos diseñada para alcanzar el máximo grado de independencia de personas que tienen una disminución de la funcionalidad. Normalmente la funcionalidad está afectada por alguna patología subyacente y las **deficiencias** secundarias asociadas a ella, y está influenciada por factores personales y ambientales. La disminución de la funcionalidad puede dar lugar a una **discapacidad.** La rehabilitación generalmente trata de dar respuesta a las secuelas asociadas a la patología para desarrollar al máximo la funcionalidad del paciente y su capacidad para participar en actividades cotidianas, más que intentar resolver la propia patología, y debería tener en consideración los factores personales y ambientales que afectan a la actividad individual del paciente y las limitaciones y objetivos de participación del paciente.

Existen varios esquemas de clasificación para categorizar las secuelas de una patología. En 1980, la OMS publicó el primer esquema de clasificación de las consecuencias de las enfermedades, conocida como la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)[9]. Este esquema, basado principalmente en el trabajo de Wood, tiene su base en el modelo lineal en el cual las secuelas de una patología o enfermedad son deficiencias que conducen a discapacidades y minusvalías[10,11]. La deficiencia se caracteriza por una alteración de una estructura o función del cuerpo u órgano, incluyendo la función mental. La discapacidad se caracteriza por una restricción de las actividades que puede realizar el paciente como consecuencia de una deficiencia, y la minusvalía es el nivel social de las consecuencias de enfermedades caracterizadas como un daño para el paciente como consecuencia de una deficiencia o discapacidad. Poco después de que se publicara el **modelo CIDDM,** Nagi desarrolló un modelo similar que clasificó las secuelas de las patologías en deficiencias, **limitaciones funcionales** y discapacidades[12]. Este autor definió las deficiencias como alteraciones en las estructuras o funciones anatómica, fisiológica o psicológica resultantes como consecuencia de una patología subyacente. En el **modelo Nagi,** se definían las limitaciones funcionales como restricciones de la capacidad de realizar una actividad de una forma eficiente, como se espera que se haga normalmente, o competente, y a las discapacidades se las definía como la incapacidad de realizar actividades necesarias para el cuidado personal, en casa, el trabajo o actividades en sociedad.

Con el paso de los años, la OMS ha venido trabajando para actualizar el modelo de la CIDDM y reflejar y crear cambios en las percepciones de la población general en relación con las discapacidades y para dar respuesta a las necesidades de diferentes grupos de individuos. En 2001 la OMS publicó la CIDDM-2, también conocida como la Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud (CIF) (v. figura 1-1)[1]. Al contrario que en el anterior modelo lineal, el **modelo CIF** concibe la funcionalidad y la discapacidad como una interacción compleja y dinámica entre el problema de salud del individuo y los factores contextuales del entorno, así como los factores personales. Es aplicable a todas las personas, independientemente de su estado de salud. El lenguaje de la

CIF es neutro con respecto a la etiología, poniendo el énfasis en la función más que en el problema de salud o la enfermedad. Está diseñado también para poder ser aplicado en diferentes culturas, así como grupos de edad y sexos, haciéndolo apropiado para grupos de población heterogéneos.

Los modelos originales estaban concebidos para distinguir la enfermedad y la patología de las limitaciones que causan. Estos modelos se desarrollaron fundamentalmente para su utilización por profesionales de la rehabilitación. El nuevo modelo tiene una perspectiva más positiva respecto a los cambios asociados con la patología y la enfermedad, y está diseñado para que sea utilizado por un amplio rango de personas, incluyendo instituciones locales, nacionales e internacionales responsables del desarrollo de políticas y de destinar recursos para las personas con discapacidades. Específicamente, la CIF ha intentado cambiar la perspectiva de la discapacidad desde un enfoque negativo centrado en las «consecuencias de la enfermedad» utilizado en la CIDDM a un enfoque más positivo centrado en los «componentes de salud». De forma que, mientras la CIDDM utilizaba categorías de deficiencias, discapacidades y minusvalías para describir las secuelas de las patologías, la CIF utiliza categorías de problemas de salud, funciones corporales, actividades y participación para centrarse en las capacidades en lugar de las limitaciones.

En este libro se utiliza la terminología y el marco conceptual del modelo de la CIF para evaluar los hallazgos clínicos y establecer un plan de atención para las personas descritas en los estudios de caso. El modelo de la CIF refleja la interacción entre los problemas de salud y los factores contextuales, ya que éstos afectan a la discapacidad y a la funcionalidad. Los problemas de salud incluyen enfermedades, trastornos y lesiones. Los factores contextuales incluyen factores ambientales y personales. Las actitudes de la sociedad y sus estructuras, las estructuras legales, el terreno y el clima son ejemplos de factores ambientales. Los factores personales son aquellos aspectos que influyen sobre cómo experimenta la persona la discapacidad, tales como el género, edad, educación, experiencia y carácter. El modelo de la CIF está diseñado para que sea utilizado en combinación con la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), una clasificación utilizada en todo el sistema sanitario de EE. UU. para documentar y codificar el diagnóstico médico.

El modelo de la CIF está estructurado sobre tres niveles de funcionalidad: el cuerpo o una parte del cuerpo, la persona en su totalidad y la persona en un contexto social.

Apunte clínico

El modelo de la CIF considera el cuerpo, la persona en su totalidad y la persona en sociedad.

Una disfunción en cualquiera de estos tres niveles es considerada una discapacidad y causa deficiencias (en el nivel del cuerpo), limitaciones de la actividad (en el nivel de la persona como un todo) y restricciones de la participación (en el nivel social). Por ejemplo, una persona que sufre un infarto cerebral puede experimentar debilidad en un lado de su cuerpo (una deficiencia). Esta deficiencia puede causar dificultad a la hora de realizar actividades cotidianas (limitación de la actividad). Puede ocurrir también que la persona no sea capaz de asistir a reuniones sociales de las cuales disfrutaba anteriormente (restricción de la participación).

La CIF fue el resultado de la combinación de modelos médicos y sociales de discapacidad. En el modelo médico, la discapacidad es el resultado de una patología subyacente, y para tratar la discapacidad se debe tratar la patología. En el modelo social, la discapacidad es el resultado del entorno social, y para tratar la discapacidad se debe cambiar el entorno social para hacerlo más adaptado a las condiciones de la persona.

De esta forma, el tratamiento médico se dirige normalmente a la patología o 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 valorar y establecer objetivos no sólo en el nivel de la deficiencia, tales como dolor, disminución del arco de movilidad o **hipertonía (tono muscular** superior al normal), sino también en el nivel de actividad y participación. Estos objetivos deberían incluir los objetivos del paciente, tales como ser capaz de levantarse de la cama, montar en bicicleta, trabajar o correr una maratón.

EL PAPEL DE LOS AGENTES FÍSICOS EN LA REHABILITACIÓN

Los agentes físicos son herramientas disponibles para ser utilizadas como componentes de rehabilitación cuando su uso sea apropiado. La declaración oficial de la *American Physical Therapy Association* (APTA) sobre el uso exclusivo de los agentes físicos, publicada en 1995 y reiterada en 2005, establece que «si no hay documentación que justifique la necesidad del uso exclusivo de agentes/modalidades físicos, el uso de agentes/modalidades físicos, en ausencia de otras intervenciones educacionales o terapéuticas, no debe ser considerado fisioterapia»[13]. En otras palabras, la APTA establece que la utilización sólo de agentes físicos no constituye generalmente fisioterapia y que, en la mayoría de los casos, los agentes físicos deben aplicarse en combinación con otras intervenciones.

Apunte clínico

Los agentes físicos se utilizan normalmente con otras intervenciones y no como una sola intervención.

El uso de los agentes físicos como componentes de la fisioterapia implica la integración de las intervenciones apropiadas en cada caso. Esta integración puede incluir la aplicación de agentes físicos o educar al paciente en su aplicación como parte de un programa completo para ayudar a los pacientes a alcanzar sus objetivos de actividad y participación. Sin embargo, dado que el objetivo de este texto es proporcionar a los clínicos un mejor conocimiento de la teoría y de la correcta aplicación de los agentes físicos, se centra en la utilización de los agentes físicos y describe otros componentes del programa de rehabilitación con menos detalle.

Los agentes físicos tienen efectos directos principalmente en el nivel de la deficiencia. Estos efectos pueden promover mejoras en la actividad y la participación. Por ejemplo, en un paciente con un dolor que le afecta a la movilidad, se pueden utilizar las corrientes eléctricas para estimular los nervios sensoriales que controlan el dolor, de forma que el paciente pueda tener una mayor movilidad y aumentar así las actividades que pueda realizar, como levantar objetos, y su participación, como volver a su actividad laboral. Los agentes físicos pueden aumentar también la eficacia de otras intervenciones. Se utilizan en combinación con el ejercicio terapéutico, el entrenamiento funcional y la movilización manual o como preparación para estas intervenciones. Por ejemplo, se puede aplicar una bolsa caliente antes de los estiramientos para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales y facilitar un aumento más eficaz y seguro de los tejidos blandos cuando se aplique la fuerza de estiramiento.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EVALUACIÓN Y PLANIFICACIÓN PARA EL USO DE LOS AGENTES FÍSICOS

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, pero no estar limitada, a la historia clínica del paciente, la cual 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. A continuación se valoran los hallazgos de la exploración para establecer el diagnóstico, la prognosis y un plan de atención, incluyendo los objetivos que se esperan alcanzar. Siempre que haya un conocimiento de los efectos de los diferentes agentes físicos, el clínico puede valorar si la intervención utilizando un agente físico puede ayudar al paciente a progresar hacia los objetivos anticipados. El clínico puede entonces establecer el plan de tratamiento, incluyendo el(los) agente(s) físico(s) ideal(es) y los parámetros de la intervención cuando esté indicado. El plan puede ser modificado cuando esté indicado a lo largo del proceso de reexploración y reevaluación. Los casos clínicos descritos en la Parte II de este libro siguen esta secuencia de exploración, evaluación e intervención.

DOCUMENTACIÓN

La documentación implica recoger la información en el registro médico del paciente, ya sea escrita a mano, dictada o por 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 a efectos de facturación para el cobro de los servicios proporcionados.

La documentación de un paciente puede seguir cualquier formato, pero normalmente se utiliza el formato tradicional SOAP de notas médicas para incluir los cuatro componentes de datos subjetivos (S), objetivos (O), análisis (A) y plan de acción (P).

Apunte clínico

La documentación normalmente se hace siguiendo el formato SOAP de notas médicas.

Dentro de cada componente de las notas SOAP, los detalles varían dependiendo de la patología del paciente, la valoración del paciente y las intervenciones aplicadas. En general, al documentar la utilización de un agente físico, se debe incluir información sobre el agente físico utilizado; la región del cuerpo tratada; y la duración, parámetros y 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.

Este es 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.*

O: *pretratamiento: dolor de nivel 7/10. Restricción del arco de movilidad en flexión frontal y lateral debido al dolor.*

Intervención: *bolsa caliente en la zona lumbar, 20 minutos, tendido prono, seis capas de toallas.*

Postratamiento: *dolor de nivel 4/10. Aumento de la tolerancia a sentarse de 30 a 60 minutos.*

A: *disminución del dolor, aumento de la tolerancia a sentarse, sin efectos secundarios.*

P: *continuar el uso de la bolsa caliente como se ha indicado antes del estiramiento. Continuar el programa de ejercicio.*

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

PROFESIONALES EN EL USO DE LOS AGENTES FÍSICOS

Las personas que aplican los agentes físicos incluyen fisioterapeutas, ayudantes de fisioterapia, terapeutas ocupacionales, ayudantes de terapia ocupacional, fisioterapeutas deportivos, médicos rehabilitadores y los propios pacientes. Los fisioterapeutas utilizan habitualmente los agentes físicos y supervisan a sus ayudantes en su utilización. Como se ha mencionado anteriormente, la APTA ha establecido claramente que los fisioterapeutas utilizan los agentes físicos como parte de un programa completo de rehabilitación. El aprendizaje de los agentes físicos es una de las partes necesarias para la formación y acreditación como fisioterapeuta y ayudante de fisioterapia.

Los terapeutas ocupacionales, especialmente aquellos implicados en terapia de la mano, utilizan también de forma habitual los agentes físicos. En una declaración oficial publicada en 2003, la *American Occupational Therapy Association* (AOTA) estableció que «las diferentes modalidades de agentes físicos pueden ser utilizadas por los terapeutas ocupacionales y sus ayudantes de forma conjunta o como preparación para la intervención que en último término favorece una mayor implicación en la ocupación»[14]. Los estudiantes de fisioterapia reciben formación en agentes físicos como parte necesaria de un programa académico de fisioterapia, aunque los terapeutas ocupacionales no siempre reciben esta formación. La AOTA establece que los terapeutas ocupacionales deberían ser capaces de demostrar competencia para usar los agentes físicos de forma práctica, pero no proporciona pautas específicas de cómo se debería demostrar esa competencia. Como resultado, varios estados de EE. UU. han establecido pautas, leyes sobre acreditación, requisitos específicos de formación y restricciones acerca de la utilización de los agentes físicos por parte de terapeutas ocupacionales y sus ayudantes. Los terapeutas ocupacionales y los ayudantes de terapia ocupacional deben ajustarse a las regulaciones del estado en el cual ejercen.

La *National Athletic Trainers' Association* (NATA) establece que el aprendizaje de las modalidades terapéuticas en instituciones acreditadas es una parte necesaria del currículo para convertirse en preparador deportivo acreditado[15], y que es necesaria la formación continua en agentes físicos para mantener la acreditación de preparador deportivo[16].

Los pacientes pueden aprender acerca de los agentes físicos y aplicárselos a sí mismos, además de que haya profesionales que se los apliquen. Por ejemplo, el propio paciente se puede aplicar en su domicilio agentes como el calor, frío, compresión y TENS, después de que haya demostrado una utilización correcta del agente. El que el paciente complete este aprendizaje tiene varias ventajas, incluyendo la opción de una aplicación más frecuente y duradera, así como un menor coste y una mayor comodidad para el paciente. Y lo que es más importante, permite al paciente ser un participante activo en la consecución de los objetivos terapéuticos.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES GENERALES PARA LA UTILIZACIÓN DE LOS AGENTES FÍSICOS

A las restricciones al uso de intervenciones terapéuticas concretas se les denomina contraindicaciones o 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[8]. Se pueden utilizar los términos contraindicaciones absolutas o relativas en lugar de contraindicaciones y precauciones, respectivamente.

Aunque las contraindicaciones y las precauciones para la aplicación de agentes específicos varían, hay algunas condiciones que constituyen contraindicaciones o precauciones para el uso de la mayoría de los agentes físicos. Por tanto, se debería tener especial cuidado cuando se considerara la aplicación de un agente físico a un paciente cuando alguna de estas condiciones esté presente. En pacientes en los que esté presente alguna de estas condiciones, 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 la aplicación de un agente físico

- Embarazo
- Malignidad
- 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 no se conocen los efectos de estos tipos de energía sobre el desarrollo fetal y porque son muchas las influencias que pueden afectar de forma adversa al desarrollo fetal, algunas de las cuales son sutiles.

MALIGNIDAD

La malignidad es una contraindicación o precaución 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 a dicho tejido. Se sabe que algunos agentes físicos aceleran el crecimiento, o la 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 considere la opción de tratar 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), porque la energía producida por algunos de estos agentes puede alterar el funcionamiento del dispositivo y tener, por tanto, efectos adversos sobre el paciente.

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 nos expresa el paciente sobre cómo siente la intervención. Por ejemplo, en el caso de la mayoría de los agentes térmicos, la pauta para limitar la intensidad del tratamiento es lo que expresa 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 sería 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 utiliza o no una intervención se deben valorar las contraindicaciones y precauciones específicas del agente específico a considerar, 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, se podría utilizar este agente físico en las extremidades distales de una paciente embarazada, porque la penetración del ultrasonido está limitada al área próxima al dispositivo utilizado para aplicarlo. En la Parte II de este libro se comentan contraindicaciones y precauciones específicas, incluyendo algunas preguntas que se deben plantear al paciente y aspectos a valorar antes de la aplicación de cada agente físico.

ELECCIÓN DE UN AGENTE FÍSICO

Los agentes físicos normalmente ayudan en la rehabilitación gracias a sus efectos sobre la inflamación y la curación de los tejidos, el dolor, el tono muscular o las restricciones de la movilidad. Las pautas para la elección de la intervención basadas en 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 su tratamiento tiene varios objetivos, es necesario centrarse en cada momento en un número limitado de objetivos. Normalmente es recomendable que se atiendan primero los problemas más importantes y aquellos que sea más probable que respondan a las intervenciones disponibles; sin embargo, la intervención ideal facilitará el progreso en varias áreas (v. figura 1-2). Por ejemplo, si el paciente tiene dolor en la rodilla causado por 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. Aún en el caso de que mediante la intervención con un agente físico no se pueda influir directamente sobre el problema principal subyacente, como, por ejemplo, la artritis, se puede utilizar el tratamiento con agentes físicos para ayudar a aliviar las secuelas de esos problemas, como el dolor o la hinchazón.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

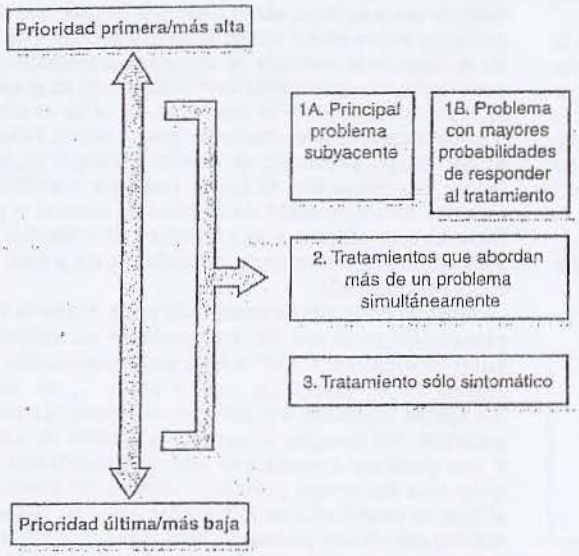


FIGURA 1-2 Priorización de los objetivos y efectos del tratamiento.

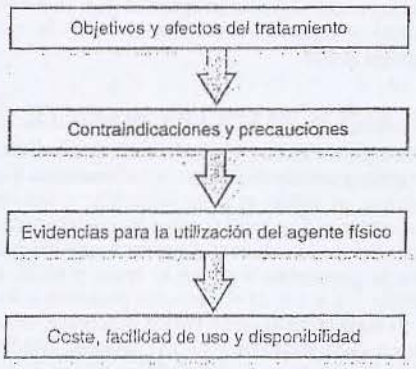


FIGURA 1-3 Aspectos a considerar en la selección de los agentes físicos.

ASPECTOS A CONSIDERAR EN LA SELECCIÓN DE AGENTES FÍSICOS

Dada la variedad de agentes físicos disponibles y las características únicas de cada paciente, es útil abordar de forma sistemática la selección de los agentes físicos con el fin de aplicar el agente ideal en cada situación (v. figura 1-3). El primer aspecto a 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 apropiada la utilización de 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 clínico 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 seleccionado el(los) agente(s) físico(s), el clínico debe seleccionar los parámetros ideales de tratamiento y los medios de aplicación e integrar el agente físico elegido 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 aquellos con un nivel de riesgo más bajo. Los agentes físicos con un nivel de riesgo asociado bajo tienen una dosis potencialmente dañina que es difícil de alcanzar o es mucho mayor que la dosis terapéutica eficaz, y tienen contraindicaciones que son 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 difíciles de detectar. Por ejemplo, los bolsas calientes se calientan en agua caliente y cuando se utilizan con un aislamiento adecuado tienen un riesgo asociado bajo, porque, aunque pueden elevar la temperatura de los tejidos superficiales con una aplicación de 15 a 20 minutos, es poco probable que causen quemaduras si se aplican por más tiempo, ya que se empiezan a enfriar tan pronto como son retiradas del agua caliente. Por el contrario, los rayos UV tienen un riesgo asociado alto, porque un ligero aumento en la duración del tratamiento, por ejemplo, de 5 a 10 minutos, o usando la misma duración de tratamiento en pacientes cuya piel tiene diferencias en la sensibilidad, puede cambiar los efectos del tratamiento de un nivel terapéutico a una quemadura grave. La diatermia tiene también un riesgo asociado alto, porque calienta preferentemente el metal, el cual 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 sean utilizados sólo si aquellos con un riesgo más bajo no son efectivos, y que se tenga especial cuidado para minimizar los riesgos cuando se utilicen esos agentes con un riesgo más alto.

EFECTOS DE LOS AGENTES FÍSICOS

La aplicación de los agentes físicos causa principalmente una modificación de la inflamación y curación del tejido, alivio del dolor, alteración de la extensibilidad del **colágeno** o modificación del tono muscular. En los siguientes apartados se realiza un breve repaso de estos procesos; en los capítulos 2 al 5 se realiza 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 la Parte II del texto abarcan en detalle cada uno de los agentes físicos.

INFLAMACIÓN Y CURACIÓN

Cuando se lesiona el tejido, 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, tales como inflamación prolongada, dolor y desuso. Esto, a su vez, permite una mejora de la funcionalidad del paciente y alcanzar 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

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 mayor lesión o sangrado	Compresión estática, crioterapia	Ejercicio Tracción intermitente EE a nivel motor Termoterapia
	Limpiar la herida abierta	Hidroterapia (inmersión o no inmersión)	
Inflamación crónica	Prevenir/disminuir la rigidez articular	Termoterapia EE a nivel motor Piscina de chorros Fluidoterapia	Crioterapia
	Controlar el dolor	Termoterapia EE Láser	Crioterapia
	Aumentar la circulación	Termoterapia EE Compresión Hidroterapia (inmersión o ejercicio)	
	Progresar a la fase de proliferación	Ultrasonido pulsátil EE DOCP	
Remodelación	Recuperar o mantener la consistencia	EE a nivel motor Ejercicio en agua	Inmovilización
	Recuperar o mantener la flexibilidad Controlar la formación de tejido cicatricial	Termoterapia Masaje breve con hielo Compresión	Inmovilización

DOCP, diatermia de onda corta pulsátil; *EE*, electroestimulación.

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 (v. tabla 1-2). Sin embargo, cuando se hace una mala elección o se utilizan mal, los agentes físicos pueden perjudicar o potencialmente impedir la curación completa.

Durante la fase de inflamación de la curación, la cual normalmente dura de 1 a 6 días, llegan al área dañada las células que retiran detritos y limitan el sangrado. La **fase inflamatoria** se caracteriza por calor, hinchazón, dolor, enrojecimiento y pérdida de función. Durante la fase de inflamación, los agentes físicos normalmente ayudan al reducir el flujo de sangre, el dolor y la tasa de actividad enzimática, controlando la movilidad y promoviendo la progresión hacia la **fase proliferativa** de la curación.

Durante la fase de proliferación, la cual empieza normalmente en los 3 primeros días después de la lesión y dura aproximadamente 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 al aumentar el flujo de sangre y la tasa de actividad enzimática y estimular el depósito de colágeno y la progresión hacia la fase de remodelación de la curación.

Durante la **fase de maduración**, la cual 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 a sí mismo para parecerse lo más posible al tejido original y que éste sirva así mejor a 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 inflamación, los agentes físicos normalmente ayudan al alterar el balance entre el depósito y la reabsorción de colágeno y mejorar 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 a 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, escayola, u ortesis, o la reducción del estrés en el área mediante el uso de dispositivos como muletas, pueden ayudar a prevenir el daño y sangrado adicional. En este estadio está contraindicada la movilización del área lesionada, ya sea de forma activa, mediante electroestimulación o de forma pasiva, porque puede provocar daños adicionales en los tejidos y un mayor sangrado. La crioterapia contribuirá al control del sangrado al limitar el flujo de sangre a la zona lesionada por vasoconstricción y aumento de la viscosidad de la sangre[17,18]. La termoterapia está contraindicada en esta fase inicial, ya que

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puede aumentar el sangrado en la lesión al aumentar el flujo de sangre o reabrir las lesiones vasculares debido a la vasodilatación[19-21]. Se puede utilizar la hidroterapia, utilizando la inmersión o no, para limpiar la zona de la lesión si se ha producido una ruptura del tejido cutáneo y se ha contaminado la herida; sin embargo, ya que la termoterapia está contraindicada, sólo se debe utilizar agua templada o fría[22].

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, incluyendo crioterapia, hidroterapia, EE y DOCP; sin embargo, no está indicada la utilización de termoterapia, tracción intermitente y EE a nivel motor[23-27]. No se recomienda la utilización 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 provocar una mayor irritación de los tejidos y agravar así la respuesta inflamatoria. Se pueden utilizar varios agentes físicos, incluyendo crioterapia, compresión, EE a nivel sensorial, DOCP y **baños de contraste,** para controlar o reducir el edema[28-31]. 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 la inhibición de la inflamación retrasa el proceso de curación, lo cual puede ocurrir en el paciente que recibe dosis altas de corticoesteroides 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 algunas evidencias que indican que el ultrasonido pulsátil, el rayo láser y la DOCP pueden favorecer la progresión de la fase de inflamación hacia la fase de proliferación[32-34].

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 hacia la fase de proliferación. Las intervenciones más efectivas para reducir la rigidez articular son la termoterapia y la movilidad[35,36]. 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,** la cual es una sustancia cerosa que se puede calentar y utilizar para cubrir las extremidades. Sin embargo, para calentar estructuras más profundas, tales como las cápsulas del hombro o la cadera, se deben utilizar agentes de calor profundo como, por ejemplo, ultrasonido o diatermia[37-39]. 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.** Se puede utilizar la termoterapia y la EE para aliviar 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[19,40-44]. 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 facilitar esta transición.

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 pasan a ser 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, mejorando la estética y reduciendo la gravedad y la incidencia de contracturas[45-47]. Para que el tejido nuevo 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 baños de contraste. Aunque el ejercicio activo puede aumentar o 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 conseguir 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 inflamación[48]. El soporte que proporciona el agua puede ayudar también a 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[49,50].

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. Los ejercicios de fortalecimiento y flexibilidad son los más eficaces para dar respuesta a estos problemas. Los ejercicios de fortalecimiento pueden ser más eficaces si se les añade EE a nivel motor 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 hielo[35,51]. 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 disuadirles de realizar actividades que podrían causar un daño a los tejidos; sin embargo, también puede interferir con actividades normales y causar limitación funcional y discapacidad. Por ejemplo, el dolor puede alterar el normal desarrollo de actividades como dormir, trabajar o hacer ejercicio físico. El alivio del dolor puede permitir a los pacientes participar 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 funcionalidad del paciente.

El dolor puede ser el resultado de una patología subyacente, como inflamación articular o presión sobre un nervio, que está en proceso de resolución o de una patología, como una malignidad, 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 que el dolor persista, se puede continuar el uso de intervenciones para aliviarlo, incluyendo los agentes físicos, y se debería 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 causante de la sensación de dolor. Los agentes físicos pueden actuar regulando la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal, alterando la velocidad de conducción nerviosa, o alterando 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 3 se explican con más detalle los procesos de percepción y control del dolor.

Agentes físicos para la regulación del dolor

La elección del agente físico para el tratamiento del dolor depende del tipo y etiología del dolor. En la tabla 1-3 se resumen los agentes físicos utilizados para el control del dolor.

Dolor agudo. En el tratamiento del dolor agudo, los objetivos de la intervención son controlar el dolor y cualquier inflamación asociada y prevenir el agravamiento del dolor o de su causa. Muchos agentes físicos, incluyendo la EE a nivel sensorial, la crioterapia y la radiación láser, pueden aliviar o reducir la intensidad del dolor agudo[23,24]. 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 este tipo de intervención para el tratamiento del dolor agudo[52]. 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[23]. 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 dolorida de forma breve con la ayuda de un dispositivo de compresión estática, un dispositivo de ayuda o el reposo en cama puede prevenir el agravamiento de los síntomas o de la causa del dolor agudo. Se puede utilizar una tracción estática prolongada durante unas horas o incluso unos pocos días con una carga muy baja para inmovilizar temporalmente una región sintomática de la columna, aliviando así el dolor y la inflamación en la columna, que podrían verse agravadas por el movimiento de la región lumbar de la columna[53,54]. Normalmente está contraindicado el movimiento o contracción muscular excesivos en la zona del dolor agudo, por lo que se debe evitar el ejercicio o la EE a nivel motor en esta zona o restringirlo 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. Al dolor que no se resuelve en el tiempo de recuperación considerado normal para una lesión o enfermedad se le denomina dolor crónico[55]. Los objetivos de la intervención para el dolor crónico cambian de la resolución de la patología subyacente y el control de los síntomas a la promoción de la funcionalidad, desarrollo de la fuerza y mejora de las habilidades de afrontamiento. Aunque las intervenciones psicológicas son la base para mejorar las habilidades de afrontamiento en pacientes con dolor crónico, se debería utilizar el ejercicio para recuperar fuerza y funcionalidad. Se puede utilizar el medio acuático para favorecer el desarrollo de la funcionalidad y la capacidad de algunos pacientes con dolor crónico, así como la EE a nivel motor y los ejercicios en agua para aumentar la fuerza muscular en pacientes débiles o desentrenados. En esta población de pacientes se debería desaconsejar el reposo en cama, ya que puede dar lugar a debilidad y a una mayor disminución de la funcionalidad, y normalmente tampoco se recomiendan las intervenciones pasivas con agentes físicos aplicadas por un clínico para el tratamiento del dolor crónico, porque estas terapias pueden desarrollar la dependencia en el clínico en vez de mejorar las habilidades de afrontamiento propias del paciente. El uso racional de los agentes físicos por los propios pacientes para el control del dolor puede estar indicado cuando ayude a mejorar la capacidad del paciente para afrontar el dolor a largo plazo; sin embargo, es importante que estas intervenciones no alteren en exceso las actividades del paciente. Por ejemplo, el TENS aplicado por el paciente para aliviar o reducir el dolor crónico de espalda puede favorecer la funcionalidad, al permitirle participar en actividades relacionadas con el trabajo; sin embargo, una bolsa ca-

TABLA 1-3 Agentes físicos para el tratamiento del dolor

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

EE, electroestimulación.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

liente aplicada por el paciente durante 20 minutos cada unas pocas horas interferiría con su capacidad para realizar actividades normales y no estaría, por tanto, recomendada.

Dolor referido. Si el paciente presenta un dolor referido al tejido musculoesquelético desde un órgano interno o desde tejido musculoesquelético 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 las intervenciones para el control del dolor, como los agentes físicos o farmacológicos, para controlar el dolor asociado.

El dolor radicular en las extremidades causado por una disfunción de la raíz del nervio espinal se puede tratar de forma eficaz mediante la aplicación de tracción espinal o mediante el uso de agentes físicos que causan estimulación sensorial del dermatoma implicado, tales como termoterapia, crioterapia o EE[56,57]. La tracción espinal es eficaz en estas circunstancias, porque puede reducir la compresión de la raíz nerviosa, actuando sobre el origen del problema, mientras que la estimulación sensorial puede regular la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal[58].

Dolor causado por un proceso maligno. El tratamiento del dolor causado por un proceso maligno puede ser diferente al tratamiento del dolor asociado a otras etiologías, porque se debe tener especial cuidado para no utilizar agentes que puedan favorecer el crecimiento o metástasis de tejido maligno. 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, los cuales se sabe que aumentan la temperatura y la circulación en tejidos profundos[59,60]. Sin embargo, en pacientes con tumores malignos en su fase terminal y siempre que haya el consentimiento informado, se pueden utilizar 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 del dolor regional complejo (SDRC) implica una hiperreacción del sistema nervioso simpático. Algunos agentes físicos pueden ser eficaces para controlar el dolor del SDRC con implicación del sistema nervioso simpático. En general, la estimulación sensorial de baja intensidad de la región afectada, utilizando, por ejemplo, la inmersión en agua templada o ligeramente fría o la agitación suave con fluidoterpia, 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 agua o 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, tendones, cartílago óseo y tejido conjuntivo[61]. Los tejidos que contienen colágeno pueden acortarse como resultado de su inmovilización en una posición de acortamiento o de su movilización sólo en un arco de movilidad (ADM) limitado. La inmovilización puede ser el resultado del desuso causado por un debilitamiento o lesión neural o por la aplicación de un dispositivo externo como escayola, vendaje o fijador externo. El movimiento puede estar limitado por un trastorno interno, dolor, debilidad, 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 estirar el colágeno. El colágeno se puede estirar de forma más fácil y 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 estirar los tejidos blandos para optimizar el proceso de estiramiento (v. figura 1-4)[62-65]. En el capítulo 5 se tratan en detalle 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 una ayuda 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 (v. tabla 1-4). 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 rango y puede proporcionar resistencia para que los músculos más fuertes puedan trabajar contra ella. La EE a nivel motor puede proporcionar un entrenamiento preferencial para las fibras musculares más grandes, aislamiento para la contracción de músculos específicos y control preciso de la coordinación y del número de contracciones musculares. Cuando el ADM está limitado sólo 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, por tanto, la restricción de la movilidad ya existente.

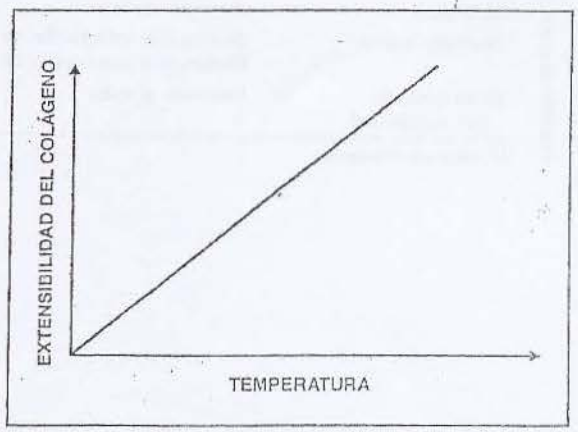


FIGURA 1-4 Cambios en la extensibilidad del colágeno en respuesta a cambios de temperatura.

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	Contraindicados
Debilidad muscular	Aumentar la fuerza muscular	Ejercicio en agua, EE a nivel motor	Inmovilización
Dolor			
En reposo y en movimiento	Controlar el dolor	EE, crioterapia, termoterapia, DOCP, tracción espinal	Ejercicio
Sólo en movimiento	Controlar el dolor Favorecer la curación tisular	EE, crioterapia, termoterapia, DOCP	Ejercicio con 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 y estiramiento	
Bloqueo óseo	Eliminar el bloqueo Compensar	Ninguno Ejercicio Termoterapia o masaje con hielo breve y estiramiento	Estiramiento de la articulación bloqueada

DOCP, diatermia de onda corta pulsátil; *EE*, electroestimulación.

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 sólo 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 gravedad del dolor. Esta reducción se puede conseguir, como se comentó anteriormente, utilizando EE, crioterapia, termoterapia o DOCP. Si el dolor y la restricción de la movilidad están relacionados con una disfunción espinal compresiva, también se puede utilizar la tracción espinal para aliviar el dolor y favorecer el aumento de la movilidad. Cuando el dolor restringe la movilidad sólo cuando se realizan movimientos activos, nos indica que la lesión afecta al tejido contráctil, como músculo o tendón, sin que haya una rotura completa[66]. 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 se ha descrito anteriormente.

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 termales antes o en conjunción con los estiramientos para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos y favorecer así un estiramiento más seguro y eficaz[49,50,67]. El agente térmico ideal depende de la profundidad, tamaño y contornos del tejido 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 el tratamiento de 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 el tratamiento de 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 sólo 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 p el acortamiento de estos tejidos. Se pueden utilizar también formas breves de crioterapia, como masaje con hielo o *sprays* 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[68,69].

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, como se ha mencionado previamente. Este tratamiento se debería aplicar con precaución para no causar lesión, hipermovilidad u otras disfunciones en articulaciones previamente sanas. No es recomendable aplicar una fuerza de estiramiento sobre una articulación que está bloqueada por una obstrucción ósea, porque esta fuerza no aumentará el ADM en esa articulación y sí que 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[70]. 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[71]. Un tono muscular anormal generalmente es la consecuencia directa de una patología nerviosa o una secuela indirecta del dolor causado por una lesión de otros tejidos[72].

Una lesión del sistema nervioso central, como puede ocurrir con un traumatismo en la cabeza o un infarto cerebral, puede causar aumento o disminución del tono muscular

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en la zona afectada, mientras que una lesión del sistema nervioso motor periférico, como puede ocurrir en una compresión, tracción o sección de un nervio, puede disminuir el tono muscular en la zona afectada. Por ejemplo, un paciente que ha tenido un infarto cerebral 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 una 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 estar aumentado en los músculos que rodean a 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 del tono muscular como consecuencia del dolor, como ocurre, por ejemplo, con la **hipotonía** (disminución del tono muscular) refleja de los músculos extensores de la rodilla causada por una torcedura en 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 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 4 se abordan en detalle los procesos subyacentes a los cambios en el tono muscular.

Agentes físicos para las alteraciones del tono

Los agentes físicos pueden modificar temporalmente la hipertonicidad, la hipotonicidad o el tono muscular fluctuante (v. tabla 1-5). La hipertonicidad se puede reducir directamente mediante la aplicación de una temperatura neutra o crioterapia prolongada sobre los músculos hipertónicos, o se puede reducir 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 hipertonicidad, porque la activación de estos músculos causa una inhibición refleja y una disminución del tono en los músculos opuestos[4]. Hasta hace unos años, generalmente no se recomendaba la estimulación de los 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 funcionalidad del paciente, al aumentar la fuerza y el control voluntario de los músculos[73,74].

En pacientes con hipotonicidad 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. Sin embargo, generalmente no se debería aplicar calor sobre estos músculos, porque puede causar una reducción aún mayor del tono muscular. En pacientes con tono fluctuante donde 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 un agarre funcional porque no puede contraer los extensores de la muñeca al mismo tiempo que contrae los flexores de los dedos, la aplicación de EE en el momento oportuno durante la realización del agarre podría permitir la contracción de los extensores de la muñeca.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA

Si hay varios agentes que pueden favorecer el progreso hacia los objetivos del tratamiento, no están contraindicados, y se pueden aplicar con las precauciones adecuadas, la selección del agente debería estar basada en las evidencias a favor y en contra de cada una de las intervenciones posibles. La **práctica basada en la evidencia** (PBE) consiste en «la utilización concienzuda, juiciosa y explícita de las mejores evidencias actuales en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria individual a los pacientes»[75,76]. La PBE está basada en la aplicación del método científico a la práctica clínica. La PBE exige que las decisiones en el ejercicio de la práctica clínica estén guiadas por los resultados procedentes de los mejores trabajos de investigación clínica disponibles en conjunción con la experiencia del clínico y teniendo en cuenta también aquello que se conoce sobre la fisiopatología del problema del paciente, los valores y preferencias individuales del paciente y los medios disponibles en el centro.

El objetivo de la PBE es proporcionar al paciente la mejor atención sanitaria posible mediante la valoración de los datos de investigación disponibles y su aplicación a cada paciente de forma individual. Los trabajos de investigación varían en calidad, desde el caso clínico (descripción individual de un paciente en particular) hasta el estudio de control aleatorizado (el patrón oro de la PBE en el cual se minimizan los diferentes tipos de sesgo mediante la aplicación ciega y aleatoria de las intervenciones y la valoración de los resultados obtenidos). Para usar la PBE, el clínico necesita entender las diferencias entre los diferentes tipos de trabajos de investigación y las ventajas y desventajas de cada uno de ellos. Las evidencias utilizadas en la PBE se pueden clasificar por factores tales como diseño del estudio, tipos de sujetos, naturaleza de los controles, medidas utilizadas en los resultados y tipo de análisis estadístico.

TABLA 1-5 Agentes físicos para el tratamiento de las alteraciones del tono

Alteración del tono	Objetivos del tratamiento	Agentes eficaces	Contraindicados
Hipertonicidad	Disminución del tono	Calor neutro o crioterapia prolongada sobre los músculos hipertónicos EE a nivel motor o enfriamiento rápido sobre los músculos antagonistas	Enfriamiento rápido de los músculos agonistas
Hipotonicidad	Aumento del tono	Enfriamiento rápido o EE sobre los músculos agonistas	Termoterapia
Tono fluctuante	Normalización del tono	EE funcional	

EE, electroestimulación.

La utilización de la PBE como guía en la elección y aplicación de los agentes físicos como parte de la rehabilitación supone en muchas ocasiones un reto. 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 difícil de valorar, porque el número de sujetos en muchos casos es pequeño, y puede ocurrir que haya 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 se plantea el estudio. Todas las cuestiones bien construidas deberían tener cuatro componentes claramente identificables (los pacientes, la intervención, la intervención comparada y el resultado). Estos componentes se pueden recordar fácilmente mediante el nemotécnico PICO.

P: Paciente o población. La cuestión debería aplicarse a una población específica (p. ej., adultos con dolor lumbar, niños con espasticidad de la extremidad inferior causada por un disrafismo espinal).
I: Intervención. La intervención debería ser específica (p. ej., ejercicios específicos aplicados durante un período de tiempo específico con una frecuencia específica).
C: Comparación intervención/medida. La intervención (o medida) debería ser comparada con algún tratamiento empleado actualmente de forma frecuente (o medida de patrón oro) o con la no intervención si no hay actualmente ninguna intervención disponible.
O: Resultado *(outcome)*. El resultado debería estar definido de la forma más precisa posible, siendo lo ideal la utilización de una medida validada, fiable y clínicamente relevante (p. ej., velocidad de la marcha, nivel de independencia en la realización de actividades de la vida diaria [AVD]).

Cuando hay muchos estudios en un área de investigación, puede ser útil recurrir a **revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica publicadas.** Estos tipos de publicaciones utilizan métodos sistemáticos para encontrar estudios y valorar su calidad, y para extraer conclusiones y recomendaciones a partir de estudios de alta calidad que abordan una cuestión concreta.

Las revisiones sistemáticas responden a cuestiones formuladas de forma clara mediante la búsqueda, valoración y evaluación sistemáticas de la literatura procedente de múltiples fuentes. Las revisiones sistemáticas no son todas iguales, y es importante conocer la calidad de la literatura incluida y de los métodos utilizados para evaluarla.

Los metaanálisis son revisiones sistemáticas que utilizan análisis estadísticos para integrar datos obtenidos en diferentes estudios independientes[77]. Las bases de datos especializadas utilizadas para las revisiones sistemáticas y los metaanálisis de investigaciones relacionadas con la medicina y la rehabilitación son la *Cochrane Database of Systematic Reviews*, la *Database of Abstracts of Reviews of Effects* (DARE) y la *Patient-Oriented Evidence that Matters* (POEMS) (v. cuadro 1-1). Para las cuestiones clínicas no incluidas en estas bases de datos, se pueden encontrar estudios individuales en bases de datos accesibles en internet de publicaciones orientadas a temas de medicina y rehabilitación (v. cuadro 1-2), como *Medline*, el *Cumulative Index of Nursing and Allied Health Literature* (CINAHL), y PEDro *(Physiotherapy Evidence Database)*.

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 específicas. Las guías para la práctica clínica dan recomendaciones para el diagnóstico y las medidas pronósticas y las intervenciones terapéuticas o preventivas. Se formulan pautas referentes a los tipos específicos de problemas o pacientes, a la naturaleza de la intervención o prueba, a las alternativas a la intervención evaluada, y a los resultados de la intervención para las que estas pautas son aplicables. Por ejemplo, hay pautas para el tratamiento del dolor lumbar agudo y para el tratamiento de úlceras por presión que incluyen recomendaciones basadas en la evidencia para pruebas y medidas, intervenciones, prevención y prognosis. Con frecuencia, estas recomendaciones se clasifican en función de la consistencia de las evidencias que las sostienen. Las recomendaciones generales para la práctica clínica se pueden encontrar en la página web de la *National Guideline Clearinghouse* (NCG), y las recomendaciones para la práctica clínica sobre el uso de los agentes físicos se pueden consultar en la página web del *Journal of the American Physical Therapy Association* (v. cuadro 1-3).

CUADRO 1-1 Bases de datos de revisiones sistemáticas y metaanálisis

- *Cochrane Database of Systematic Reviews*
- *Database of Abstracts of Reviews of Effects* (DARE)
- *Patient-Oriented Evidence that Matters* (POEMS)

CUADRO 1-2 Fuentes de estudios de cuestiones clínicas específicas

- *Medline*
- *Cumulative Index of Nursing and Allied Health Literature* (CINAHL)
- PEDro *(the Physiotherapy Evidence Database)*

CUADRO 1-3 Fuentes de recomendaciones de la práctica clínica

- *National Guideline Clearinghouse* (NCG)
- *Journal of the American Physical Therapy Association*

La PBE se está convirtiendo en una práctica aceptada y debería incorporarse al plan de atención sanitaria de todos los pacientes. Sin embargo, es importante recordar que no todos los estudios son aplicables a todos los pacientes, y no se deberían aplicar las intervenciones apoyadas en los 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 clínico y los resultados de las investigaciones.

UTILIZACIÓN DE LOS AGENTES FÍSICOS INTERCOMBINADOS O CON OTRAS INTERVENCIONES

Para favorecer el progreso hacia los objetivos de la intervención, se pueden utilizar varios agentes físicos simultáneamente y secuencialmente, y generalmente los agentes físicos 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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 pueden utilizar inmovilización, hielo, ultrasonido pulsátil, radiación láser DOCP y **fonoforesis** o **iontoforesis**. La inmovilización puede prevenir el agravamiento de la lesión; el hielo puede controlar el dolor y limitar la circulación; el ultrasonido pulsátil, la radiación láser y la DOCP 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 pueden usar el calor, la EE a nivel motor y el 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 descanso, hielo, compresión y elevación (conocido por el acrónimo RHCE), 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 extremidad[79-82]. Se puede añadir también la EE a esta combinación para un mayor control de la inflamación y de la formación de edema al repeler los iones y las células cargadas negativamente asociadas 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 a través de la estimulación de 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 durante o antes de 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 hipertonicidad de los flexores plantares del tobillo causada por un infarto cerebral para controlar la hipertonicidad de estos músculos temporalmente y promover así un patrón de marcha normal. Debido a que se piensa que la práctica de movimientos normales 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 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 promover la relajación de los músculos paraespinales 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 agresivas, como el ejercicio o movilización pasiva. La progresión de un agente físico a otro o del uso de un agente físico a otra intervención debería basarse en la progresión del problema del paciente. Por ejemplo, se puede aplicar la hidroterapia para limpiar y desbridar una herida abierta durante las sesiones iniciales de tratamiento; sin embargo, una vez la herida está limpia, se debería cesar el tratamiento, mientras que se debería iniciar el tratamiento con EE para favorecer el depósito de colágeno.

UTILIZACIÓN DE LOS AGENTES FÍSICOS DENTRO DE LOS DIFERENTES SISTEMAS DE ATENCIÓN SANITARIA

Los clínicos pueden ser requeridos para tratar a los pacientes dentro de los diferentes sistemas de atención sanitaria de EE. UU. y de fuera del país. Estos sistemas se pueden diferenciar tanto en la cantidad como en la calidad de los recursos disponibles. Algunos sistemas proporcionan abundantes recursos, en forma de clínicos capacitados y equipamiento costoso, y otros no. Actualmente, el sistema de atención sanitaria en EE. UU. está en un proceso de cambio debido a la necesidad y el deseo de contener los costes crecientes 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 nuevos sistemas de reembolso y un aumento de la monitorización de los resultados de los tratamientos.

Para mejorar la eficiencia y la eficacia de la atención sanitaria en relación con la funcionalidad del paciente, tanto los proveedores de la atención sanitaria como aquellos que pagan el tratamiento están intentando valorar el resultado en respuesta a diferentes intervenciones. Estos cambios en el reembolso y en la valoración de los resultados están presionando tanto a los proveedores del servicio como a los terceros pagadores para encontrar los medios con la mejor rentabilidad para proporcionar los servicios de rehabilitación y demostrar la eficacia de las intervenciones en la mejora de la funcionalidad del paciente y la reducción de la discapacidad.

Algunos pagadores están intentando mejorar la rentabilidad de la atención 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, hasta junio de 1995, muchos terceros pagadores proporcionaban un mayor nivel de reembolso para los tratamientos que implicaban agentes físicos que para otras intervenciones; sin embargo, desde esa fecha, se ha reducido el reembolso para estos servicios para reflejar el menor nivel percibido de habilidad necesario para aplicar estos agentes. En junio de 1997, *Medicare* cambió su calendario de reembolso, incluyendo 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[83]. Esto es debido a que «las bolsas calientes y frías se pueden aplicar fácilmente por el propio paciente... las bolsas calientes y frías, por su naturaleza, no requieren el mismo nivel de implicación profesional que otras modalidades médicas y de rehabilitación... Aunque... la utilización de bolsas calientes y frías exige la valoración de un profesional, el nivel de valoración exigido es menor que con otras modalidades». No obstante, esta intervención puede

estar indicada, y los pacientes pueden beneficiarse de la instrucción en la aplicación de estos agentes por ellos mismos en su domicilio.

Aunque hay un énfasis creciente en la rentabilidad de la atención, el objetivo de la intervención continúa siendo, como siempre ha sido, obtener el mejor resultado para el paciente dentro de los límites del sistema de atención sanitaria. Aunque se ha sugerido que la necesidad de mantener una buena rentabilidad podría suponer la eliminación del uso de los agentes físicos, no es realmente así. Más bien, esta necesidad empuja al clínico a encontrar y utilizar los medios más eficientes para proporcionar aquellas intervenciones que presenten una mejor expectativa de ayudar al paciente a progresar hacia los objetivos del tratamiento. Para usar los agentes físicos de esta manera, el clínico 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 clínico debe saber también cuándo y cómo usar los agentes físicos de la forma más efectiva y cuáles son los que pueden ser aplicados por los propios pacientes (v. cuadro 1-4). Para conseguir el tratamiento con mejor rentabilidad, el clínico debe optimizar el uso de los diferentes niveles de capacidad de cada uno de los profesionales 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 aquellos aspectos de la atención que requieran las habilidades de un terapeuta diplomado, y luego instruir al paciente o al personal ayudante en la aplicación de aquellas intervenciones que exijan un menor nivel de formación. El terapeuta puede entonces reevaluar al paciente regularmente para determinar la eficiencia 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 grupo de programas de ejercicios en el agua para los pacientes que se están recuperando de una artroplastia articular total o para aquellos con osteoartritis. 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 funcionalidad y recuperación. Utilizados de esta manera, los agentes físicos pueden proporcionar una atención con buena rentabilidad e implicar al paciente en el proceso de recuperación y en la consecución de los objetivos del tratamiento.

CUADRO 1-4

Requerimientos de utilización de agentes físicos con buena rentabilidad

- Valorar y analizar el problema presente.
- 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 los programas a domicilio cuando esté indicado.
- Tratar en grupos cuando esté indicado.
- Hacer valoraciones repetidas de forma regular a los pacientes para determinar la eficacia de los tratamientos aplicados.
- Ajustar el plan de atención sanitaria de acuerdo con los hallazgos de las valoraciones repetidas.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. Los agentes físicos son materiales o energía aplicada a los pacientes para ayudar en su rehabilitación. Los agentes físicos incluyen calor, frío, agua, sonido, radiación electromagnética y corrientes eléctricas. Estos agentes pueden ser clasificados como térmicos (p. ej., bolsas calientes, bolsas frías), mecánicos (p. ej., compresión, tracción), o electromagnéticos (p. ej., rayo láser, EE, rayos UV). Algunos agentes físicos entran dentro de más de una categoría. El agua y el ultrasonido, por ejemplo, son agentes mecánicos y térmicos.
2. Los agentes físicos son componentes de un programa completo de rehabilitación. No se deberían utilizar como una única intervención.
3. El modelo CIF valora el impacto de una enfermedad o dolencia sobre la funcionalidad del paciente. Considera los efectos de la dolencia del paciente y de las circunstancias personales y ambientales sobre sus deficiencias, sus limitaciones de la actividad y sus restricciones a la participación. El modelo CIF mira al paciente en tres niveles: cuerpo, persona como un todo y social. Los agentes físicos afectan principalmente al paciente a nivel de cuerpo, o deficiencia. Un programa completo de rehabilitación debería afectar al paciente a todos los niveles de funcionalidad, discapacidad y salud.
4. La selección de un agente físico se basa en la integración de los hallazgos de la exploración y evaluación del paciente con las evidencias respecto a los efectos (positivos y negativos) de los agentes disponibles.
5. 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 una de estas áreas puede ayudar en la selección del agente físico para cada paciente. Estos aspectos se abordan en los capítulos 2 al 5 del libro. Los efectos específicos de cada uno de los agentes físicos en particular se tratan en los capítulos 6 al 14.
6. 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 los agentes físicos, como embarazo, malignidad, marcapasos y alteraciones de la sensibilidad y la función mental. En los capítulos 6 al 14 se tratan en detalle las contraindicaciones y precauciones específicas para cada agente físico.
7. 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 apreciación del clínico con las preferencias del paciente, la situación clínica y las evidencias disponibles. Aunque la PBE es en teoría una forma rigurosa de abordar la atención al paciente, todavía no son muchos los estudios que se han realizado en el área de los agentes físicos, en parte debido a la dificultad para ocultar a los pacientes y a los clínicos la intervención que se está utilizando. En este libro se intentan incluir las evidencias más actuales y de mejor calidad disponibles.

8. Los agentes físicos se utilizan normalmente de forma combinada unos con otros y con otras intervenciones. Se aplican en la clínica, en casa y en diferentes sistemas de atención 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 constantemente cambiando, y el potencial para el conflicto entre minimizar los costes y maximizar el beneficio puede hacer difícil la elección de la intervención.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas Web

American Occupation Therapy Association (AOTA): asociación nacional profesional de los EE. UU. La página web tiene un enlace con fuentes de práctica basada en la evidencia disponible sólo para miembros. www.aota.org.

American Physical Therapy Association (APTA): organización nacional profesional de EE. UU. La página web incluye trabajos de investigación actuales, noticias de fisioterapia, información al consumidor, asesoramiento profesional y acceso a números anteriores de *Physical Therapy*, la publicación de la APTA. www.apta.org.

Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM): la página web del CEBM incluye información para los profesionales de la atención sanitaria sobre aprender, practicar y enseñar PBE, así como definiciones de términos y calculadoras. www.cebm.net

CINAHL: Base de datos de estudios de la *nursing allied health literature* (CINAHL) desde 1982. www.cinahl.com.

Cochrane Collaboration: organización internacional sin ánimo de lucro que proporciona información actualizada sobre los efectos de la atención sanitaria a través de revisiones sistemáticas y metaanálisis. www.cochrane.org.

Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): la página web de DARE contiene resúmenes de revisiones sistemáticas que cumplen unos estrictos criterios de calidad. Las revisiones incluidas tienen que ser sobre los efectos de las intervenciones. En cada resumen aparece también un comentario crítico sobre la calidad de la revisión. La base de datos cubre un rango amplio de temas de atención social y sanitaria y se puede utilizar para responder cuestiones sobre los efectos de las intervenciones, así como para el desarrollo de recomendaciones y políticas. www.york.ac.uk/inst/crd/index.htm

Página web de *Hooked on Evidence*: una base de datos de APTA que proporciona resúmenes de artículos relacionados con problemas específicos de la fisioterapia. www.apta.org/hookedonevidence/index/cfm.

Medline: una base de datos accesible por internet con 11 millones de citas y resúmenes de revistas de salud y médicas y de otras fuentes de información. www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez

National Athletic Trainers' Association (NATA): la página web de la asociación profesional de miembros de la NATA para preparadores deportivos acreditados y otros profesionales relacionados. La página web permite a los miembros de la asociación el acceso al *Journal of Athletic Training*. www.nata.org.

National Guideline Clearinghouse (NCG): la NCG es un recurso público con recomendaciones basadas en la evidencia sobre la práctica clínica y es una iniciativa de la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ) del *US Department of Health and Human Services*. La NCG fue creada originalmente por la AHRQ en colaboración con la *American Medical Association* y la *American Association of Health Plans* (ahora denominada *America's Heatlh Insurance Plans* [AHIP]). La página web pemite realizar búsquedas por: palabra clave, enfermedad, intervención, medidas u organización. www.guideline.gov.

PEDro (la *Physiotherapy Evidence Database*): PEDro es una página web australiana que fue desarrollada para permitir un acceso rápido a reseñas bibliográficas y resúmenes de estudios con control aleatorio, revisiones sistemáticas y recomendaciones basadas en la evidencia sobre práctica clínica. Casi todos los estudios recogidos en la base de datos han sido evaluados por su calidad para ayudar al lector a discriminar de forma rápida entre estudios que tienen una alta probabilidad de ser válidos e interpretables y aquellos que no. www.pedro.fhs.usyd.edu.au/

Organización Mundial de la Salud (OMS): la página web de la OMS contiene información sobre el modelo CIF, incluyendo una sección interactiva sobre las clasificaciones. Http://www.who.int/en/.

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: Los agentes físicos que aplican fuerza para aumentar o disminuir la presión sobre el cuerpo.

Agentes térmicos: Agentes físicos que causan un aumento o una disminución de 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 llamadas contraindicaciones absolutas.

Crioterapia: Uso terapéutico del frío.

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

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.

Diatermia de onda corta pulsátil (DOPC): Uso terapéutico de la radiación de onda corta intermitente en la cual el calor no es el mecanismo de acción.

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

Dolor: Experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular real o potencial.

Electroestimulación (EE): Uso de la corriente eléctrica para inducir una contracción muscular (nivel motor) o cambios en la sensibilidad (nivel sensorial).

Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea: Aplicación de una corriente eléctrica a través de la piel para atenuar el dolor.

Fase inflamatoria: La primera fase del proceso de curación después del daño tisular.

Fase de maduración: La fase final del proceso de curación después del daño tisular. Durante esta fase el tejido cicatricial se modifica a su forma madura.

Fase proliferativa: Segunda fase del proceso de curación después de la lesión tisular en la cual las estructuras dañadas son reconstruidas y la herida es fortalecida.

Fluidoterapia: Agente de calor seco que transfiere calor por convección. Consiste en un dispositivo que contiene partículas de celulosa 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.

***Guía para la práctica de la fisioterapia* (la *Guía*):** 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.

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

Hidroterapia: Uso terapéutico del agua.

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

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

Indicaciones: Condiciones cuya presencia permite emplear un tratamiento determinado.

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

Iontoforesis: Liberación transcutánea de iones con objetivos terapéuticos utilizando corriente eléctrica.

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

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

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

Modalidad/modalidad física: Otros términos para agente físico.

Modelo CIDDM: Modelo de discapacidad de la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM) creado por la OMS, que fue el precursor del modelo CIF y se centraba en la discapacidad más que en la capacidad.

Modelo CIF: Modelo de la discapacidad y la salud de la Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud (CIF) creado por la OMS que revisa la funcionalidad y la discapacidad como una interacción compleja entre la dolencia de la persona y los factores contextuales, incluyendo los factores ambientales y personales. El CIF utiliza las categorías de problemas de salud, las funciones corporales, las actividades y la participación para centrarse en las capacidades en vez de en las limitaciones.

Modelo Nagi: Modelo lineal de discapacidad en el cual la patología causa deficiencias, dando lugar a limitaciones que causan discapacidades. Precursor del modelo CIF.

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.

Práctica basada en la evidencia: La utilización concienzuda, juiciosa y explícita de las mejores evidencias actuales en la toma de decisiones sobre la atención clínica individual a los pacientes.

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

Radiación infrarroja (IR): Radiación electromagnética en el rango de los rayos IR (rango de longitud de onda aproximadamente de 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: Radiación electromagnética en el rango ultravioleta (rango 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 comprometida la funcionalidad.

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.

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

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.

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: Sonido con una frecuencia superior a 20.000 ciclos por segundo que se utiliza como agente físico para producir efectos térmicos y no térmicos.

Ultrasonido pulsátil: Aplicación intermitente de ultrasonido durante el período de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization: *Towards a common language for functioning, disability and health: International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)*, Geneva, 2002, WHO.
2. American Physical Therapy Association: *Guide to physical therapist practice*, ed 2, Alexandria, VA, 2001, The Association.
3. Johnson EW: Back to water (or hydrotherapy), *J Back Musculoskel Med* 4(4):ix, 1994.
4. Baker LL, McNeal DR, Benton LA, et al: *Neuromuscular electrical stimulation: a practical guide*, ed 3, Downey, CA, 1993, Los Amigos Research & Education Institute.
5. Roberson WS: Digby's receipts, *Ann Med Hist* 7(3):216, 1925.
6. Melzack JD, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
7. Hyland DB, Kirkland VJ: Infrared therapy for skin ulcers, *Am J Nurs* 80(10):1800-1801, 1980.
8. Cummings J: Role of light in wound healing. In Kloth L, McCulloch JM, Feedar JA, eds: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
9. World Health Organization: *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps* (ICIDH), Geneva, 1980, WHO.
10. Wood PHN: The language of disablement: a glossary relating to disease and its consequences, *Int Rehab Med* 2:86-92, 1980.
11. Wagstaff S: The use of the International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps in rehabilitation, *Physiotherapy* 68:548-553, 1982.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

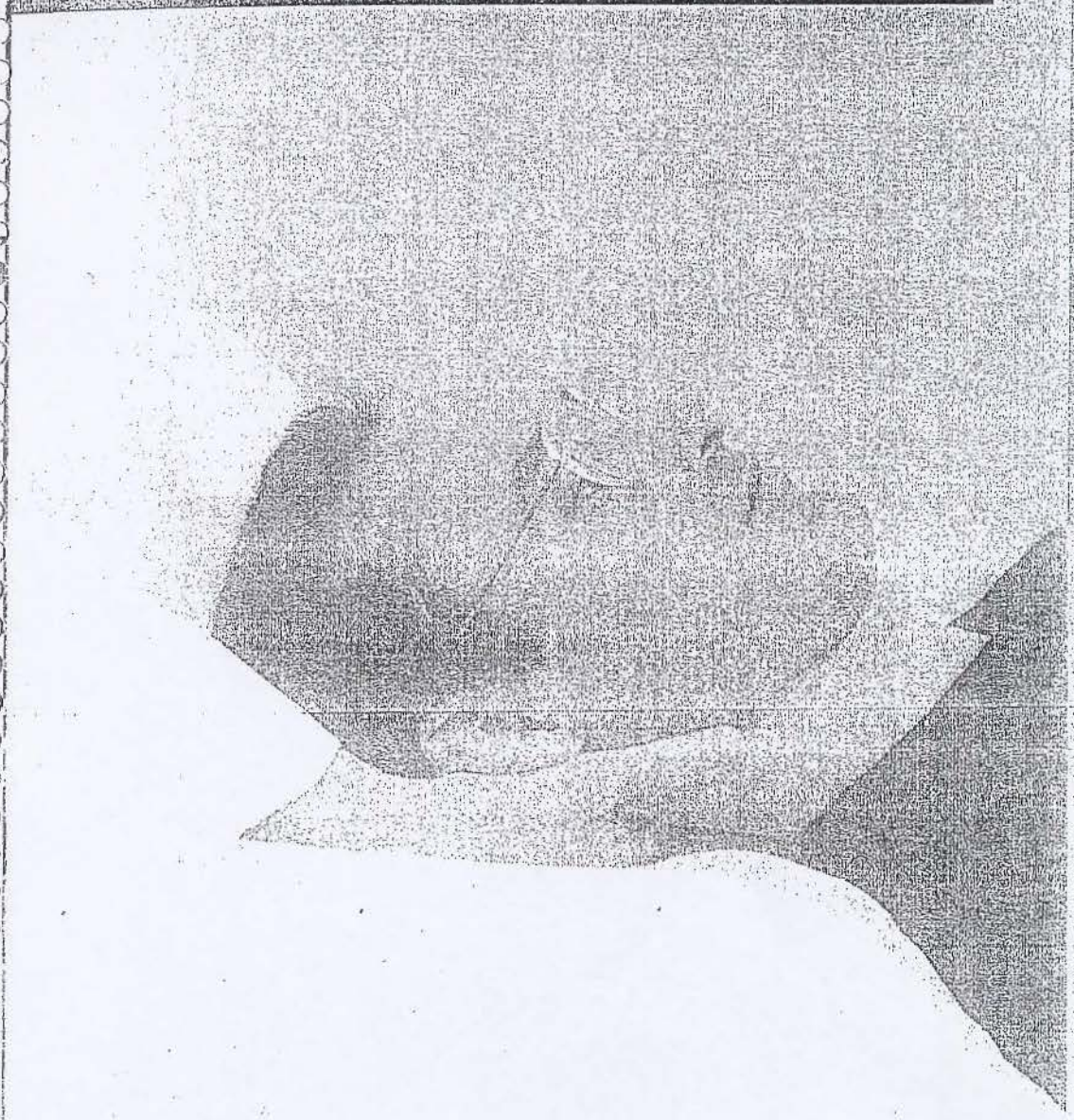
12. Nagi S: Disability concepts revisited. In Pope AM, Tarlov AR, eds: *Disability in America: toward a national agenda for prevention*, Washington, DC, 1991, National Academy Press.
13. American Physical Therapy Association: *Position on exclusive use of physical agents modalities*, Alexandria, VA, House of Delegates Reference Committee, P06-95-29-18, 2005.
14. American Occupational Therapy Association: Physical agent modalities: a position paper, *Am J Occup Ther* 57:650-651, 2003.
15. Education section of National Association of Athletic Trainers: http://www.nata.org/student/education.htm. Accessed June 28, 2006.
16. Draper D: Are certified athletic trainers qualified to use therapeutic modalities? *J Ath Train* 37(1):11-12, 2002.
17. Weston M, Taber C, Casgranda L, et al: Changes in local blood volume during cold gel pack application to traumatized ankles, *J Orthop Sport Phys Ther* 19(4):197-199, 1994.
18. Wolf SL: Contralateral upper extremity cooling from a specific cold stimulus, *Phys Ther* 51:158-165, 1971.
19. Bickford RH, Duff RS: Influence of ultrasonic irradiation on temperature and blood flow in human skeletal muscle, *Circ Res* 1:534-538, 1953.
20. Fox HH, Hilton SM: Bradykinin formation in human skin as a factor in heat vasodilation, *J Physiol* 142:219, 1958.
21. Schmidt KL: Heat, cold, and inflammation, *Rheumatology* 38:391-404, 1979.
22. McCulloch J: Physical modalities in wound management: ultrasound, vasopneumatic devices and hydrotherapy, *Ostomy Wound Manage* 41(5):30-32, 35-37, 1995.
23. Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symptom Manage* 9(1):56-59, 1994.
24. 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.
25. Wilson DH: Treatment of soft tissue injuries by pulsed electrical energy, *Br Med J* 2:269-270, 1972.
26. Pennington GM, Danley DL, Sumko MH: Pulsed, nonthermal, high frequency electromagnetic field (Diapulse) in the treatment of Grade I and Grade II ankle sprains, *Milit Med* 153:101-104, 1993.
27. Kaplan EG, Weinstock RE: Clinical evaluation of Diapulse as adjunctive therapy following foot surgery, *J Am Podiatr Assoc* 58(5):218-221, 1968.
28. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68(7):1072-1076, 1988.
29. Wilkerson GB: Treatment of inversion ankle sprain through synchronous application of focal compression and cold, *J Athl Train* 26:220-237, 1991.
30. 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.
31. 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.
32. 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* 22(4):212-218, 1998.
33. Young SR, Dyson M: Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 16(8):809-816, 1990.
34. Bansal PS, Sobti VK, Roy KS: Histomorphochemical effects of shortwave diathermy on healing of experimental muscular injury in dogs, *Ind J Exper Biol* 28(8):766-770, 1990.
35. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
36. Lehmann JF, DeLateur BJ: Application of heat and cold in the clinical setting. In Lehmann JF, DeLateur BJ, eds: *Therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
37. Lehmann JF, DeLateur BJ: *Therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
38. 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.
39. Lehmann JF, DeLateur BJ, Warren G, et al: Bone and soft tissue heating produced by ultrasound, *Arch Phys Med Rehabil* 48:397-401, 1967.
40. Kamm RD: Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep venous thrombosis: Part I: Numerical studies, *J Biomech Eng* 104:87-95, 1982.
41. Olson DA, Kamm RD, Shapiro AH: Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep venous thrombosis. Part II: experimental studies on a simulated leg, *J Biomech Eng* 104:96-104, 1982.
42. 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* 374:117, 1978.
43. 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* 62:125, 1991.
44. Balldin UI, Lundgren CEG, Lundvall, J et al: Changes in the elimination of 133 Xenon from the anterior tibial muscle in man induced by immersion in water and by shifts in body position, *Aerospace Med* 42(5):489, 1971.
45. 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.
46. 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.
47. Kircher CW, Shetlar MR, Shetlar CL: Alteration of hypertrophic scars induced by mechanical pressure, *Arch Dermatol* 111:60-64, 1975.
48. Wade J: Sports splash, *Rehabil Manage* 10(4):64-70, 1997.
49. 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.
50. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
51. Gersten JW: Effect of ultrasound on tendon extensibility, *Am J Phys Med* 34:362-369, 1955.
52. 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.
53. Judovich B: Lumbar traction therapy, *JAMA* 159:549, 1955.
54. Cheatle MD, Esterhai JL: Pelvic traction as treatment for acute back pain, *Spine* 16:1379-1381, 1991.
55. Bonica JJ: *The Management of pain*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger.
56. Hood LB, Chrisman D: Intermittent pelvic traction in the treatment of the ruptured intervertebral disc, *Phys Ther* 48:21-30, 1968.
57. Mathews JA, Mills SB, Jenkins VM, et al: Back pain and sciatica: controlled trials of manipulation, traction, sclerosant, and epidural injections, *Br J Rheumatol* 26:416-423, 1987.
58. Lidstrom A, Zachrisson M: Physical therapy on low back pain and sciatica: an attempt at evaluation, *Scand J Rehabil Med* 2:37-42, 1970.
59. 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(1):3-11, 1995.
60. Burr B: *Heat as a therapeutic modality against cancer. Report 16*, Bethesda, MD, 1974, US National Cancer Institute.
61. *Dorland's Illustrated medical dictionary*, ed 29, Philadelphia, 2000, WB Saunders.
62. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low load prolonged stretch, *J Orthop Sport Phys Ther* 16(5):200-207, 1992.
63. 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.
64. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: An evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
65. Gersten JW: Effect of ultrasound on tendon extensibility, *Am J Phys Med* 34:362-369, 1955.
66. Cyriax J: Diagnosis of soft tissue lesions. In *Textbook of orthopedic medicine*, vol I, London, 1982, Bailliere Tindall.

67. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low load prolonged stretch, *J Orthop Sport Phys Ther* 16(5):200-207, 1992.
68. Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
69. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. 1. Principles of diagnosis and treatment, *Postgrad Med* 73(2):70-77, 1983.
70. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
71. Keshner EA: Reevaluating the theoretical model underlying the neurodevelopmental theory: A literature review, *Phys Ther* 61:1035-1040, 1981.
72. Brooks VB: Motor control: how posture and movements are governed, *Phys Ther* 63:664-673, 1983.
73. Carmick J: Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, *Phys Ther* 73:505-513, 1993.
74. 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(6):661-671, 1997.
75. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, et al: Evidence based medicine: what it is and what it isn't, *BMJ* 312:71-72, 1996.
76. Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, et al: *Evidence based medicine: How to practice and teach EBM*, ed 2, Edinburgh, 2000, Churchill Livingstone.
77. *Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 30, Philadelphia, 2003, WB Saunders.
78. Field MJ, Lohr KN: *Clinical practice guidelines: directions of a new program*, Washington, DC, 1990, National Academy Press.
79. Abramson DI: Physiological basis for the use of physical agents in peripheral vascular disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 46:216-244, 1965.
80. Stillwell GK: Physiatric management of postmastectomy lymphedema, *Med Clin North Am* 46:1051-1063, 1962.
81. Rucinski TJ, Hooker D, Prentice W: The effects of intermittent compression on edema in post acute ankle sprains, *J Orthop Sport Phys Ther* 14(2):65-69, 1991.
82. Sims D: Effects of positioning on ankle edema, *J Orthop Sport Phys Ther* 8:30-35, 1986.
83. *PT Bulletin:* 12/20/1997, p 11.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PARTE I

Patologías y problemas de los pacientes



Capítulo 2

Inflamación y reparación de tejidos

Julie A. Pryde

SINOPSIS

Fases de la inflamación y la cicatrización
- Fase de inflamación
- Fase de proliferación
- Fase de maduración

Inflamación crónica
Factores que afectan al proceso de curación
- Factores locales
- Fuerzas externas
- Factores sistémicos

Curación de tejidos musculoesqueléticos específicos
- Cartílago
- Tendones y ligamentos
- Músculo esquelético
- Hueso

Estudios de casos clínicos
- Caso 2-1: Inflamación y reparación

Repaso del capítulo
Recursos adicionales
- Libros de texto

Glosario
Bibliografía

La lesión de los tejidos vascularizados provoca una serie de acontecimientos coordinados, complejos y dinámicos a los que se denomina de forma global como **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 es reparar y 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 diversos agentes físicos, ejercicios terapéuticos o técnicas manuales. La implantación de un programa de rehabilitación exitoso precisa el conocimiento de la biomecánica, las fases de la cicatrización de tejidos y los efectos de la inmovilización y las intervenciones terapéuticas sobre los procesos de curación.

FASES DE LA INFLAMACIÓN Y LA CICATRIZACIÓN

Este capítulo proporcionará 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 a 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 (v. figura 2-1). 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 sólo pautas generales, no definiciones precisas (v. figura 2-2).

FASE DE INFLAMACIÓN (DÍAS 1-6)

La inflamación, del latín *inflamer*, que significa «prender», comienza cuando la fisiología normal del tejido se ve alterada por una enfermedad o un traumatismo[1]. 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 hay 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 provocar una cicatriz excesiva que puede lesionar y destruir articulaciones. Aunque el proceso inflamatorio sigue la misma secuencia independientemente de la causa de la lesión, algunas de las causas provocan la prolongación o la exageración de determinados acontecimientos.

Cornelio Celso describió por primera vez la fase inflamatoria hace casi 2000 años, caracterizada por los cuatro signos cardinales de *calor, rubor, tumor y dolor* (términos latinos). El término *functio laesa* (pérdida de función) fue añadido a esta lista por Virchow, llevando el número de signos cardinales de la inflamación a cinco (v. tabla 2-1).

En primer lugar, hay un aumento de la llegada de sangre a la zona, denominada **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 está controlada por mediadores químicos y neurogénicos[2]. 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 liberadas por las

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

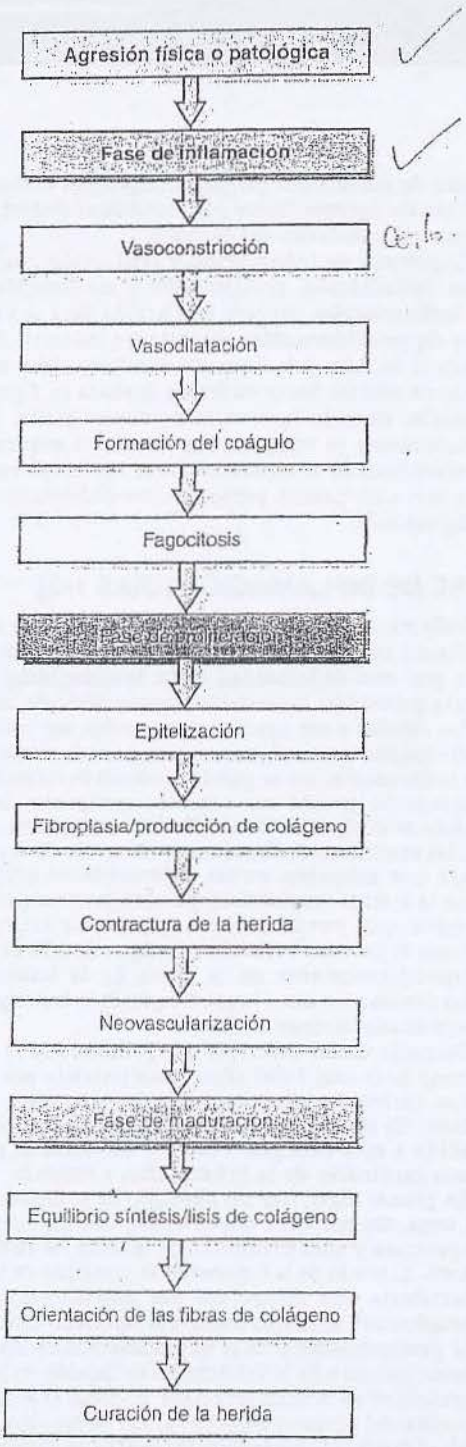


FIGURA 2-1 Diagrama de flujo de las fases normales de la inflamación y la reparación.

células lesionadas[2]. Tanto el dolor como el edema pueden producir pérdida de función.

Existe cierta discrepancia en la literatura acerca de la duración del proceso de la fase de inflamación. Algunos investigadores establecen que es relativamente breve, con una

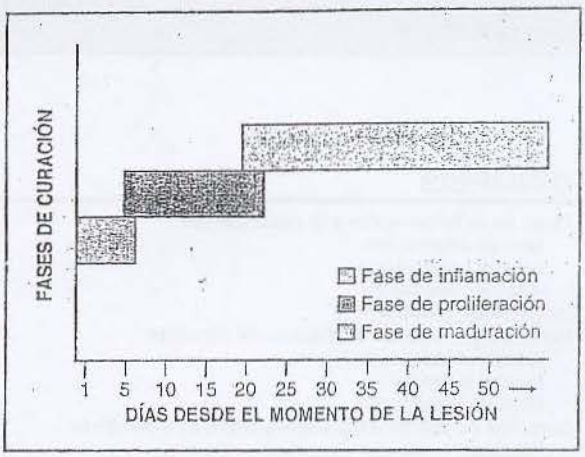


FIGURA 2-2 Cronograma de las fases de inflamación y reparación.

TABLA 2-1 Signos cardinales de la inflamación

Signo (español)	Signo (latín)	Causa
Calor	Calor	Aumento de la vascularización
Enrojecimiento	Rubor	Aumento de la vascularización
Edema	Tumor	Bloqueo del drenaje linfático
Dolor	Dolor	Presión física o irritación química de las estructuras sensibles al dolor
Pérdida de función	*Functio laesa*	Dolor y edema

de la característica de solapamiento de las fases de la inflamación y la curación de los tejidos.

La fase inflamatoria consiste en una compleja secuencia de acontecimientos interactivos y que se solapan que incluye procesos vasculares, celulares, hemostáticos e inmunológicos. Los **mediadores humorales** y **nerviosos** actúan para controlar la fase inflamatoria. Se ha demostrado que inmediatamente después de la lesión predominan las **plaquetas** y los **neutrófilos**, y 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 inflamatoria[7]. La infiltración por neutrófilos cesa después de unos pocos días y, estos van siendo sustituidos por **macrófagos** a partir de los 2 días después de la lesión[8]. 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

Lás alteraciones en la anatomía y la función de la microvascularización, incluyendo capilares, vénulas poscapilares y vasos linfáticos, se encuentran entre las respuestas más precoces en la fase de inflamación[9]. Los traumatismos, tales 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, incluyendo bacterias. Los vasos lesionados responden rápidamente con una constricción transi

longar en los pequeños vasos por 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 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 (v. figura 2-3). 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.

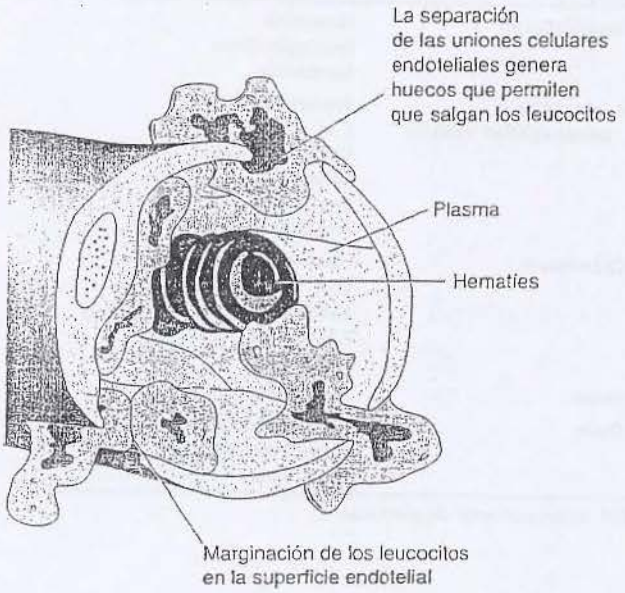


FIGURA 2-3 Respuesta vascular para la curación de una lesión.

La histamina es liberada principalmente por los mastocitos, así como por las plaquetas y los basófilos en la zona de la lesión[10]. 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** (células blancas de la sangre) hacia la zona lesionada[11]. 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 (v. figura 2-4).

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 **de plasma.** Convierte el plasminógeno en plasmina y la precalicreína en calicreína, y activa la vía alternativa del complemento (v. figura 2-5)[13].

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

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

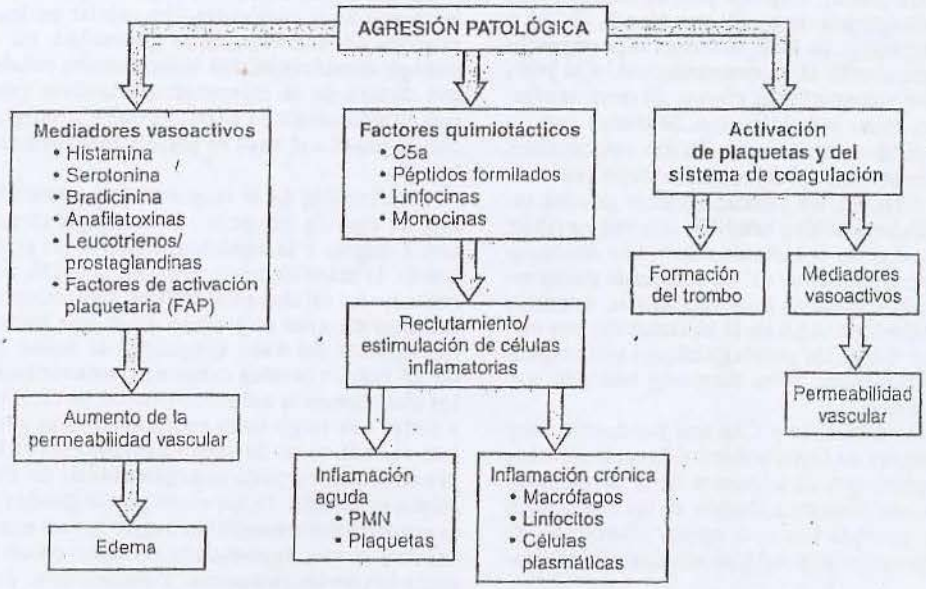


FIGURA 2-4 Mediadores de la respuesta inflamatoria. *PMN*, polimorfonucleares.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

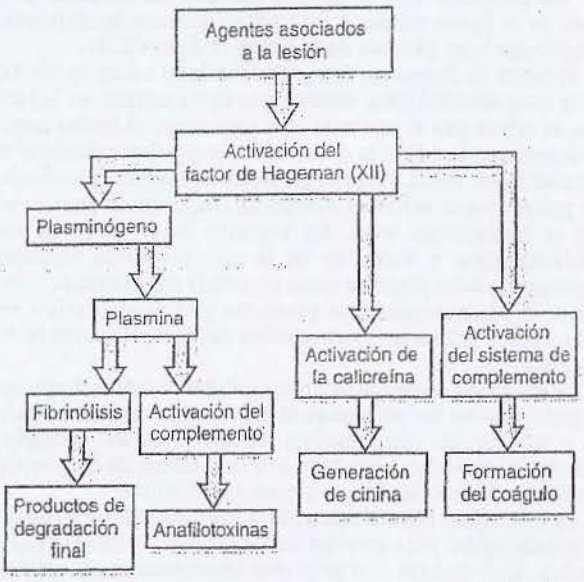


FIGURA 2-5 Activación del factor de Hageman y producción de mediadores de la inflamación.

TABLA 2-2 Mediadores de la respuesta inflamatoria

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

FAP, factor activador de plaquetas.

ción, y son destruidas posteriormente de forma rápida por proteasas o cininasas tisulares[14].

Las prostaglandinas son producidas por casi todas las células del organismo y se liberan en respuesta a cualquier lesión de la membrana celular. Hay dos prostaglandinas que afectan a la fase inflamatoria: la prostaglandina E_1 (PGE_1) y la prostaglandina E_2 (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. 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 inflamación[15]. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) actúan de forma específica inhibiendo la síntesis de prostaglandinas, mientras que los **corticoesteroides** 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.

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 degranulación 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 (v. tabla 2-2), 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. Bajo condiciones fisiológicas normales, las membranas celulares de las células inflamatorias y las membranas basales presentan mutuamente cargas negativas que se repelen mutuamente; sin embargo, tras una lesión, esta repulsión se reduce y la polaridad puede incluso llegar a 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. 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 dichò 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, bien potenciando o inhibiendo este proceso. Por ejemplo, la fibronectina, una glucoproteína 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 conoce como **diapédesis.** La P-y la E-selectina endotelial y la molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1) y la ICAM-2 son moléculas de adhesión fundamentales para el proceso de diapédesis. Estas moléculas de adhesión interactúan con las integrinas sobre la superficie de los neutrófilos cuando éstos insertan sus seudópodos 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 migración leucocitaria desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos perivasculares se conoce como **emigración** (v. figura 2-6). En la actualidad se han identificado los receptores de la superficie de los glóbulos blancos y las células endoteliales que permiten rodar, 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[16,17].

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 formación y el control del edema se discuten detalladamente en el capítulo 11. La manifestación clínica del edema es la tumoración.

Apunte clínico

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

El líquido que primero forma el edema durante la inflamación tiene muy pocas células y muy pocas proteínas. Este líquido se conoce como **trasudado.** El trasudado está constituido por electrolitos predominantemente disueltos y agua, y tiene una gravedad específica de menos de 1. 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. También se caracteriza por un elevado contenido en lípidos y deshechos celulares. Es frecuente observar el exudado en fases precoces del proceso inflamatorio agudo, y 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.

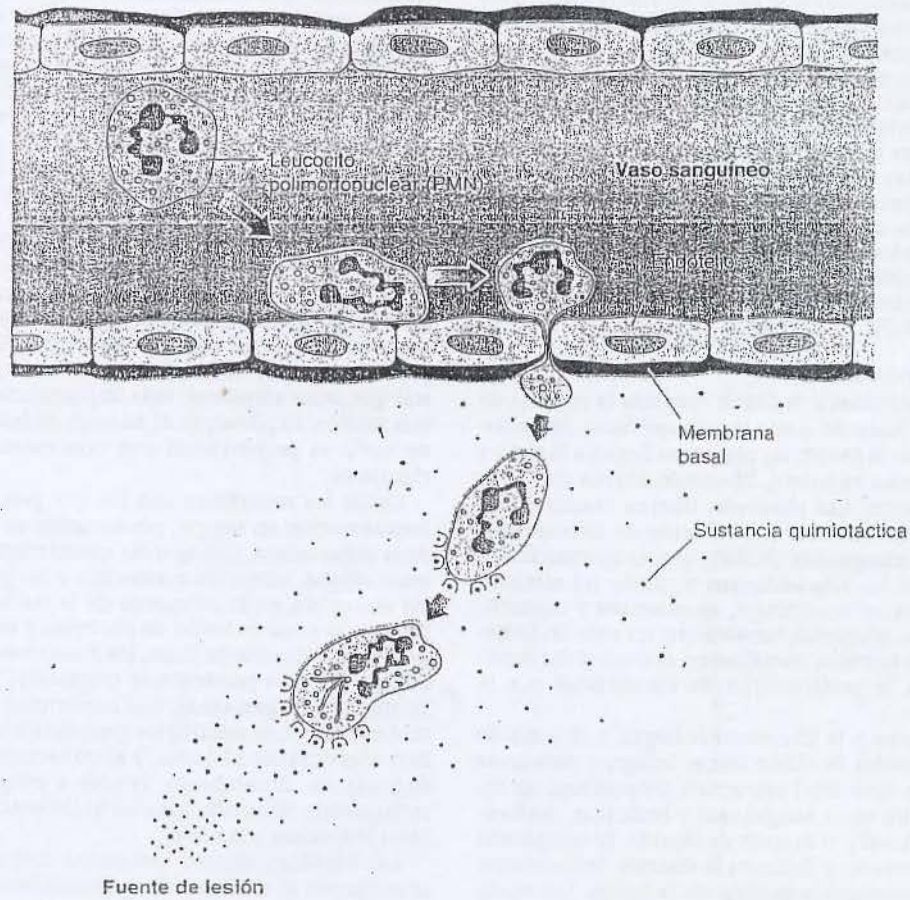


FIGURA 2-6 Ilustración de los acontecimientos de los leucocitos en la inflamación: marginación, adhesión, diapédesis y emigración en respuesta a una sustancia quimiotáctica procedente de la fuente de lesión.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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, 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 o *gaps*. 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 minutos[18]. 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 a menudo se asocia con adhesión plaquetaria y trombosis o formación de coágulos. La lesión endotelial dependiente de leucocitos es el tercer mecanismo. Los leucocitos se unen en la zona de lesión y liberan diversas sustancias químicas y enzimas que lesionan el endotelio y aumentan la permeabilidad. El último 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 (v. figura 2-7).

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** expuesto, liberando fibrina para estimular la coagulación. Las plaquetas liberan también una proteína reguladora conocida como **factor de crecimiento derivado de plaquetas** (FCDP), que es quimiotáctico y mitogénico para los **fibroblastos** y puede ser también quimiotáctico para los macrófagos, **monocitos** y neutrófilos[19]. Por tanto, las plaquetas intervienen no sólo 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 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 curación[20].

Respuesta celular

La sangre circulante está compuesta por células especializadas suspendidas en un líquido conocido como plasma. Estas células son los hematíes (glóbulos rojos), los leucocitos (glóbulos blancos) y las plaquetas. Los glóbulos rojos tienen una relevancia menor en el proceso inflamatorio, aunque pueden emigrar a los espacios tisulares si la reacción inflamatoria es intensa. La función principal de los glóbulos rojos, el transporte de oxígeno, 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 salida de sangre a una articulación se denomina **hemartrosis**. El hematoma en el músculo puede provocar dolor y limitación de la función y de la movilidad.

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 en células mononucleares (v. figura 2-8). 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 función muy importante 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 lesión se produce en las horas próximas a la lesión. Cada leucocito se especializa y tiene un objetivo específico. Algunos leucocitos predominan más 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 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 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 lesión sólo 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 a 48 horas después de la lesión, predominan los monocitos. Los monocitos constituyen entre el 4% y el 8% del total del recuento de glóbulos blancos. 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 inmune 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

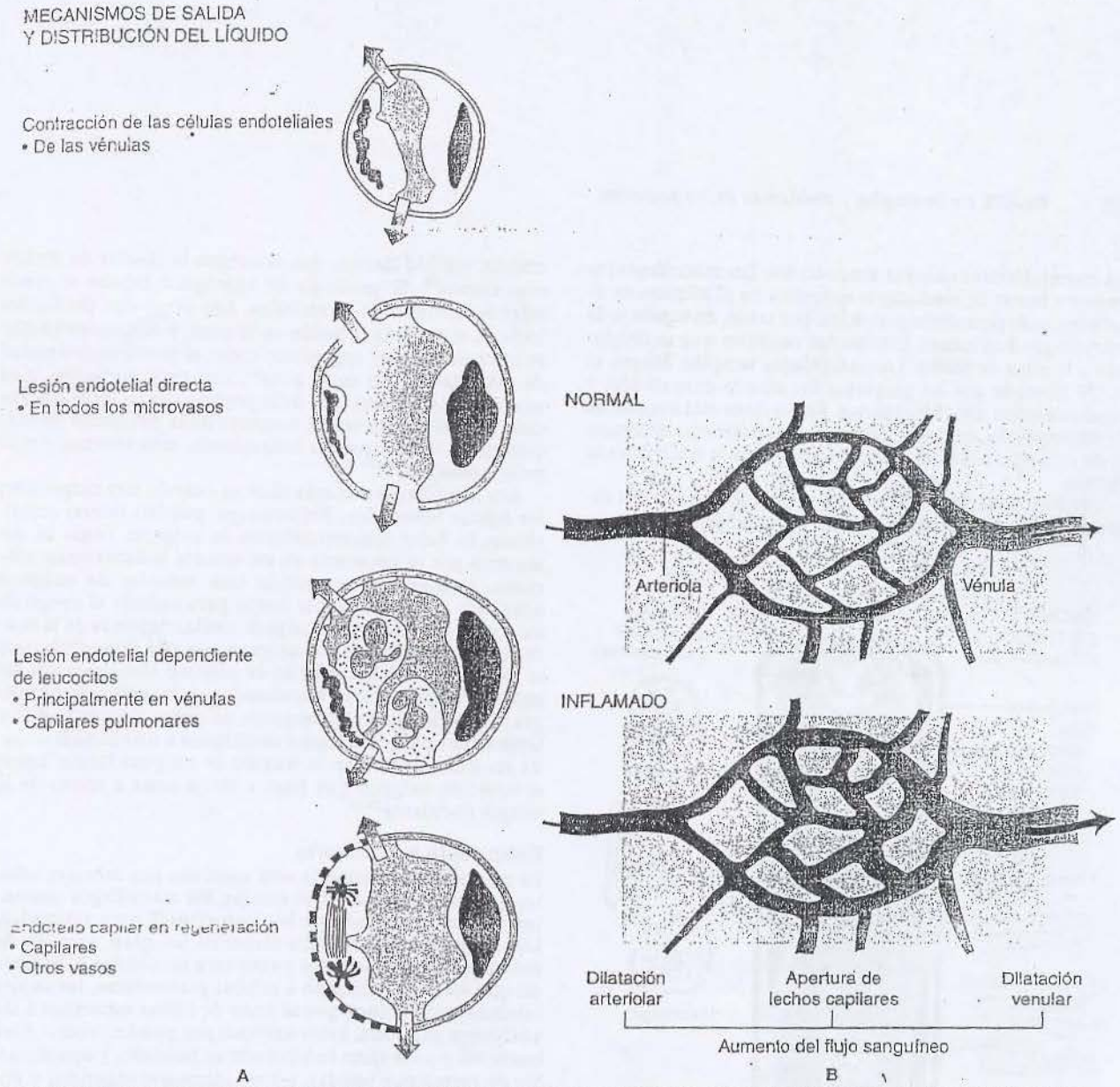


FIGURA 2-7 **A.** Ilustración de los cuatro mecanismos de aumento de permeabilidad vascular en la inflamación. **B.** Cambios vasculares asociados a la inflamación aguda.

fase de inflamación y es fundamental para la curación de la lesión. Los macrófagos son importantes porque producen un amplio rango de sustancias químicas (v. cuadro 2-1). Tienen una función fundamental en la fagocitosis, al producir enzimas como la colagenasa (v. figura 2-9). 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 piel[21].

Probablemente los macrófagos también desempeñan un papel en la localización del proceso inflamatorio y en la atracción de fibroblastos a la zona lesionada liberando facto-

CUADRO 2-1 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 coagulación
- Factores promotores de crecimiento de fibroblastos y vasos sanguíneos
- Citocinas
- Ácido araquidónico y metabolitos

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

res 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 lesión. Los macrófagos también liberan el FCDP 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 organismos[22]. 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 zona[23]. Esta interpretación, a su vez, 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, y del volumen de sangre disponible para el transporte, así como 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 circulante[24-26].

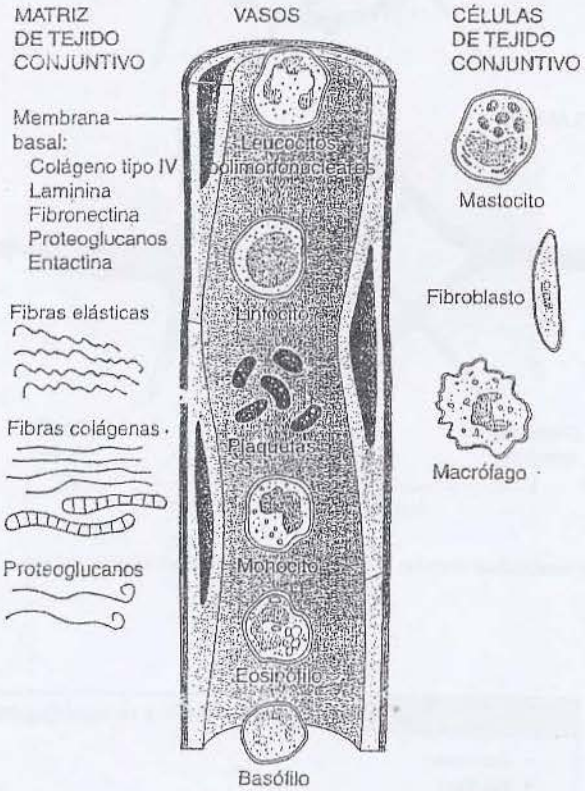


FIGURA 2-8 Matriz de tejido conjuntivo, células intravasculares y células del tejido conjuntivo implicadas en la respuesta inflamatoria.

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 éstas 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, bacterias y virus mediante la activación del sistema de 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 de complemento es una serie de proteínas plasmáticas enzimáticas que se activan por dos vías diferentes, la clásica y la alternativa[27]. La activación del primer componente de cada vía de la cascada produce la activación enzi-

FIGURA 2-9 Representación esquemática del proceso de fagocitosis.

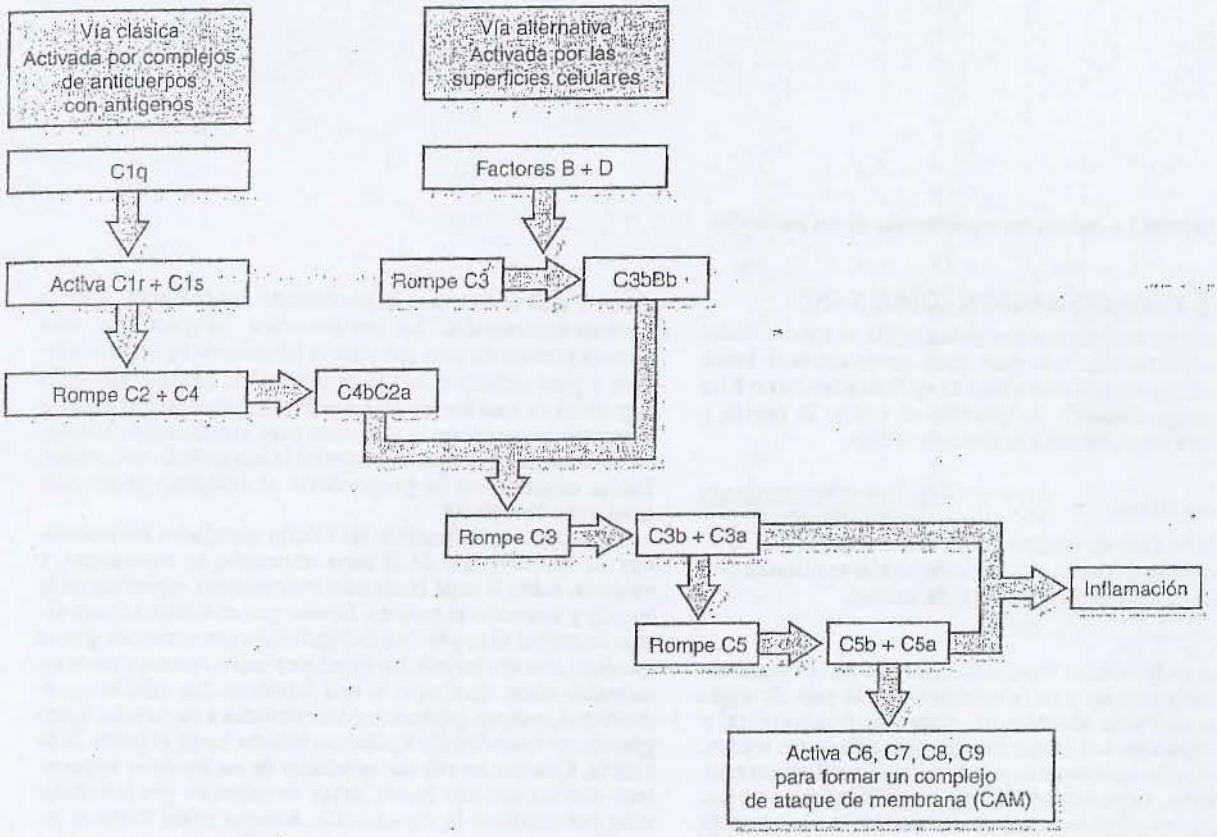


FIGURA 2-10 Esquema del sistema de complemento: activación de las vías clásica y alternativa.

mática secuencial de los componentes de la cascada (v. figura 2-10). 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 C6, C7, C8 y C9 que forma el complejo de ataque de membrana (CAM). El CAM origina poros en las membranas plasmáticas, permitiendo de esta manera la entrada de agua y de iones al interior de la célula, provocando 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 de C1 a C5 produce subunidades que potencian la inflamación haciendo a las bacterias más vulnerables a la fagocitosis (conocido como **opsonización**), atrayendo leucocitos por quimiotaxis y actuando como anafilotoxinas. Las anafilotoxinas inducen la degranulación 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 permeabilidad vascular.

En resumen, hay tres consecuencias principales de la fase inflamatoria. Primero, la fibrina, la fibronectina y el colágeno establecen puentes de unión para formar una malla de fibrina que limita la pérdida de sangre y le proporciona a la herida cierta consistencia inicial. Luego, los neutrófilos, seguidos por los macrófagos, comienzan a eliminar el tejido lesionado. Finalmente 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 2-3 resume los acontecimientos de la fase inflamatoria de la curación.

TABLA 2-3 Resumen de los acontecimientos de la fase inflamatoria

Respuesta	Cambios en la zona lesionada
Vascular	Vasodilatación seguida de vasoconstricción en los capilares, vénulas poscapilares y vasos linfáticos. Vasodilatación mediada por mediadores químicos: histamina, factor de Hageman, bradicinina, prostaglandinas, fracciones del complemento. Enlentecimiento del flujo sanguíneo. Marginación, pavimentación y finalmente emigración de leucocitos. Acumulación de líquido en el espacio intersticial provocando edema.
Hemostática	Retracción y sellado de vasos sanguíneos. Las plaquetas forman coágulos y ayudan a construir la malla de fibrina, la cual actúa como una fuente de tensión en la fase inflamatoria.
Celular	Aporte de leucocitos a la zona lesionada para limpiarla de bacterias y deshechos con fagocitosis. Los monocitos, precursores de los macrófagos, se consideran la célula más importante en la fase de inflamación. Los macrófagos producen una serie de productos esenciales para el proceso de curación.
Inmunitaria	Mediada por factores tanto celulares como humorales. Activación del sistema de complemento a través de la vía clásica y alternativa que producen componentes que aumentan la permeabilidad vascular, estimulan la fagocitosis y actúan como un estímulo quimiotáctico para los leucocitos.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FASE DE PROLIFERACIÓN (DÍAS 3-20)

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**[20]. Su objetivo es cubrir la herida y proporcionar consistencia a la zona de lesión.

Apunte clínico

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

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 de producirse la lesión[28]. Cuando una herida es profunda, la epitelización es más tardía, tras la producción de colágeno y de la neovascularización. La epitelización proporciona una barrera protectora para prevenir la pérdida de agua y electrolitos y para reducir el riesgo de infección. La curación de la superficie de una herida sólo 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 márgenes de la zona lesionada, se reproducen y emigran 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 emigran 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 (v. figura 2-11). Aunque estén limpias, las heridas que se han aproximado pueden quedar recubiertas clínicamente aproximadamente en 48 horas; las heridas abiertas más grandes tardan más tiempo[29]. En ese caso tardan varias semanas para que esta 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 teji-

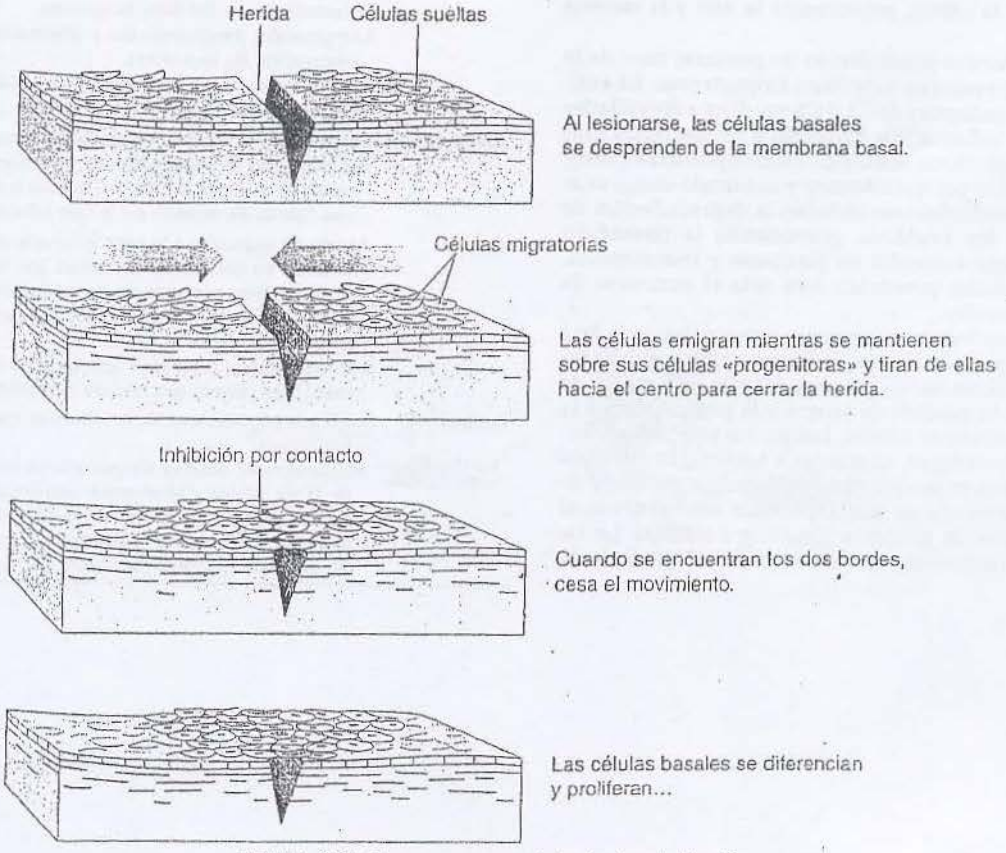


FIGURA 2-11 Diagrama esquemático de la epitelización.

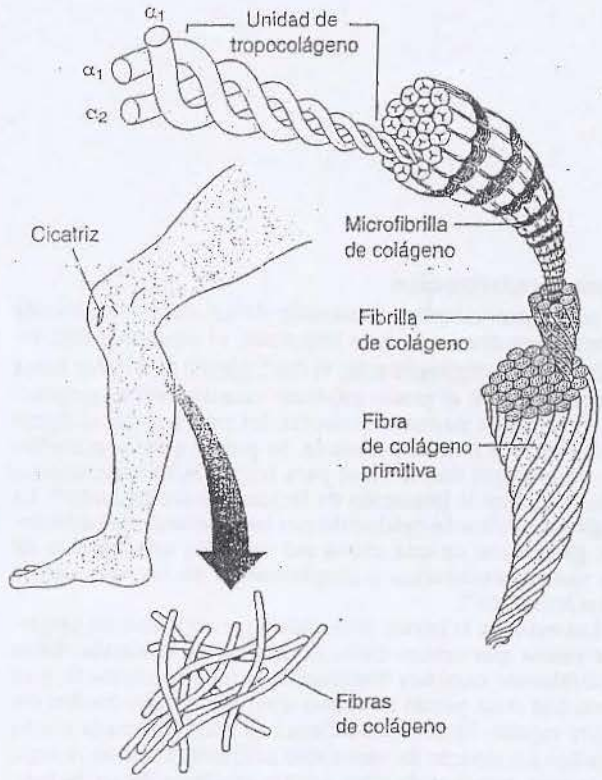


FIGURA 2-12 Diagrama que representa una unidad de tropocolágeno uniéndose con otras para formar filamentos de colágeno y, finalmente, fibras colágenas.

do conjuntivo. Los fibroblastos se diferencian a partir de células mesenquimales indiferenciadas localizadas alrededor de los vasos sanguíneos y en la grasa. Estas células emigran 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 lesionada[29]. 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 cobre[31]. Según aumenta el número de fibroblastos, comienzan a alinearse entre ellos perpendicularmente a los capilares.

Los fibroblastos sintetizan procolágeno, el cual 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 colagenasa para formar tropocolágeno. A continuación, múltiples cadenas del tropocolágeno se agrupan conjuntamente para formar microfibrillas de colágeno, las cuales a su vez forman fibrillas de colágeno que en última instancia se combinan para formar fibras de colágeno (v. figura 2-12). Los puentes de unión entre las moléculas de colágeno proporcionan aún más consistencia a la zona lesionada. El colágeno cumple dos objetivos en la curación de las heridas: proporciona consistencia y facilita el desplazamiento de otras células, tales como las células endoteliales y los macrófagos, mientras están participando en la curación de la herida[32,33].

Este tejido que contiene los capilares, los fibroblastos y los **miofibroblastos** de nueva formación se conoce como **tejido de granulación**. Según va aumentando la cantidad de tejido de granulación se va produciendo una reducción concomitante del tamaño del coágulo de fibrina, permitiendo 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 emigración 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 tan baja como del 15% de la consistencia de un tejido normal[34].

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 tan baja como del 15% de la consistencia de un tejido normal.

Los fibroblastos producen también ácido hialurónico, un glucosaminoglicano (GAG) que aporta agua a la zona, aumenta la cantidad de matriz intracelular y facilita la emigración 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[22,35].

La formación de puentes de unión 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 provocar más inflamación y un depósito adicional de colágeno. El depósito excesivo de colágeno origina una cicatriz excesiva que puede limitar el pronóstico funcional.

En 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[20,36,37]. La proporción entre colágeno tipo I y 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 sólo el 20% de la de la dermis normal. Aproximadamente a las 6 semanas después de la lesión, cuando una herida está cicatrizando bien, presenta aproximadamente una consistencia que corresponde al 80% de la definitiva[38].

Contracción de la herida

La contracción de la herida es el mecanismo final para la reparación de una zona lesionada. Al contrario 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, encogiendo, 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 semanas[39]. Las principales células responsables de la contracción de una herida son los miofibroblastos. Los miofibroblastos, identificados por Gabbiani y cols. en 1971, derivan de las mismas células mesenquimales que los fibroblastos[40]. Los miofibro-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

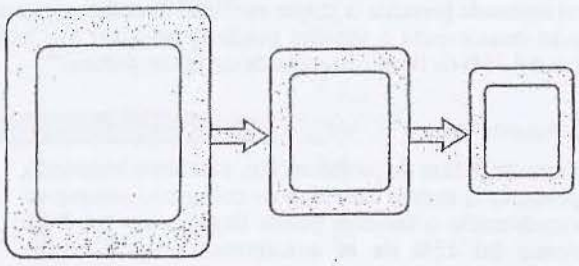


FIGURA 2-13 Ilustración de la teoría del marco de fotos para la contracción de la herida.

blastos son parecidos a los fibroblastos excepto en que además, poseen las propiedades contráctiles del músculo liso. Los miofibroblastos se insertan en los márgenes 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 y por debajo de los márgenes celulares, y es inversamente proporcional a la estructura en malla del colágeno.

Según la teoría del «marco de fotos», el margen de la herida por debajo de la epidermis es donde se localiza la actividad de los miofibroblastos[41]. Un anillo de miofibroblastos se desplaza hacia dentro desde los márgenes 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 (v. figura 2-13). Las heridas longitudinales estrechas se contraen rápidamente; las heridas cuadradas o rectangulares, cuyos márgenes no son próximos, progresan de forma más moderada; y las heridas circulares lo hacen más lentamente[42].

Si la contracción de la herida es incontrolada, puede provocar la formación de **contracturas.** Las contracturas son condiciones de una gran resistencia al estiramiento pasivo que pueden ser el resultado de una fibrosis en los tejidos que rodean una articulación[43]. Las contracturas también pueden producirse por adherencias, acortamiento muscular o lesión tisular. En el Capítulo 5 se tratarán las contracturas en profundidad.

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) (v. figura 2-14). 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)[44]. 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**[45,46]. Para reducir al mínimo la contracción, se pueden aplicar injertos en las fase inflamatoria inicial, antes de que comience el proceso de contracción[47].

Cuando el tejido cicatricial madura, desarrolla terminaciones nerviosas sensibles a la presión y a la tensión para proteger al sistema inmaduro de vasos, el cual es muy débil y puede sangrar fácilmente ante cualquier insulto. Durante la fase de proliferación, la cicatriz es roja y abultada por el aumento de vascularización y de líquido, por la inervación de la zona lesionada y por la relativa inmadurez del tejido. Este tejido puede lesionarse fácilmente y es muy sensible a la tensión y a 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 crecimiento[38]. La angiogénesis puede producirse por tres mecanismos diferentes: generación de una nueva red vascular, anastomosis de los vasos preexistentes o acoplamiento de los vasos en la zona lesionada[48].

Los vasos de la herida desarrollan periféricamente pequeñas yemas que crecen hacia el interior de la herida. Estos crecimientos externos finalmente entran en contacto y se unen con otras yemas 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, haciéndolos 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 precoz puede producir microhemorragias y un aumento de 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 la lesión inicial. Durante este tiempo, el número de fibroblastos, macrófagos, miofibroblastos y capilares desciende, así como también se reduce el contenido de agua. La cicatriz adquiere una apariencia más blanquecina según 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.

Hay varios factores que determinan la tasa de maduración y de las características físicas definitivas de la cicatriz. Estas incluyen 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 va 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 deshecho. Aunque la colagenasa es más activa en la zona de lesión propiamente dicha, su efecto también puede notarse, en menor 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 discusión se limita a los tipos I, II y III (v. tabla 2-4)[49]. Todas las moléculas de colágeno están constitui-

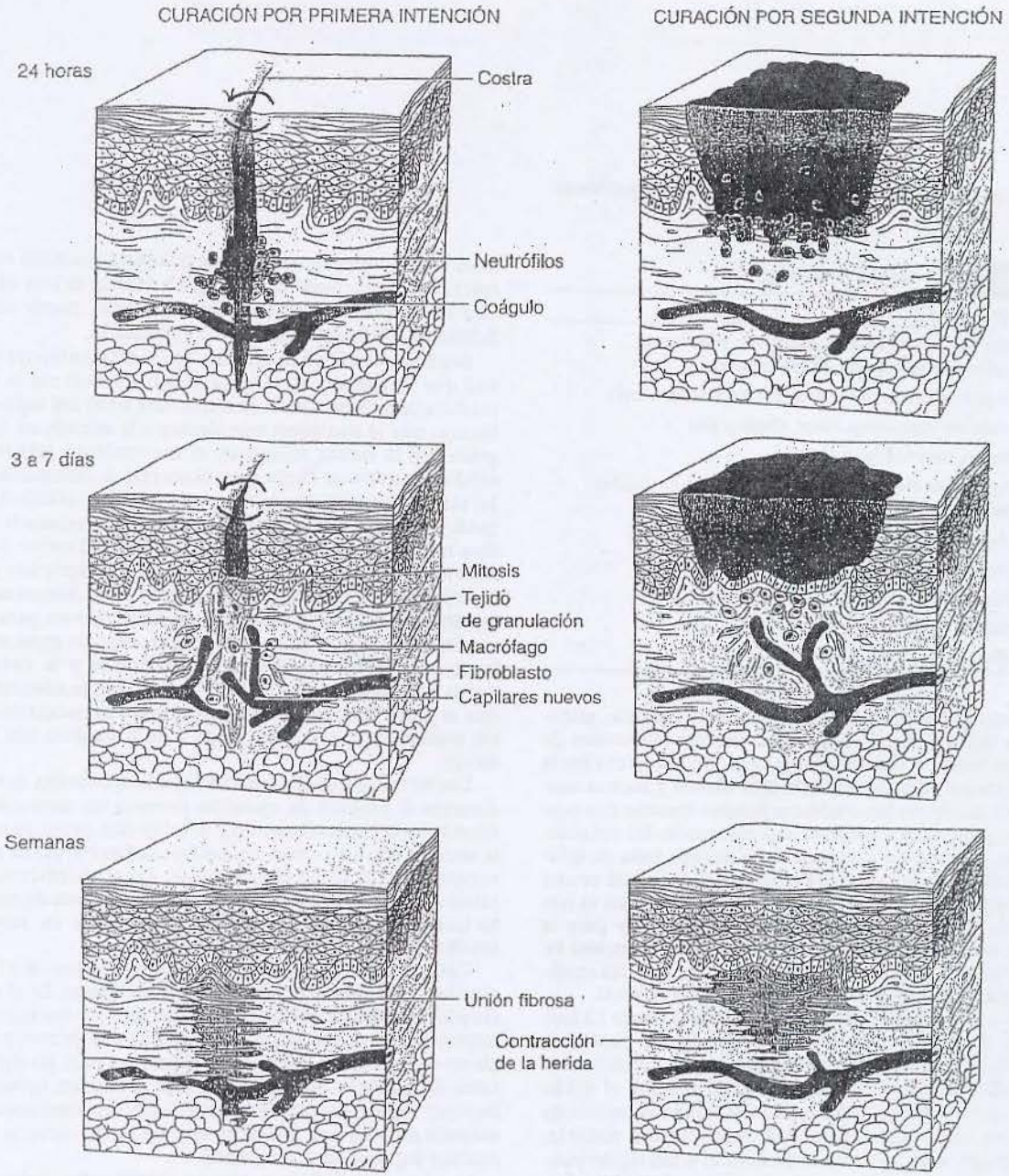


FIGURA 2-14 Comparación en diagramas de la curación mediante primera intención *(izquierda)* y segunda intención *(derecha)*.

das 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 que encontramos en el hueso, la piel y el **tendón**, y es el que predomina en las cicatrices maduras. El **colágeno tipo II** es el que predomina en el **cartílago.** El colágeno tipo III se encuentra 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. El equilibrio entre la síntesis y la lisis generalmente 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 cicatriz hipertrófica. Tanto los queloides como las cicatrices hipertróficas son el resultado de un depósito excesivo de colágeno como consecuencia de 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 las cicatrices queloides con cirugía, fármacos, presión y radiación ofrece sólo resultados limitados[50-52].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2-4 Tipos de colágeno

Tipo	Distribución
I	Forma más abundante de colágeno: piel, hueso, tendones y la mayoría de los órganos
II	Principal colágeno del cartílago y del 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 dermis-epidermis
VIII	Endotelio
IX	Cartílago
X	Cartílago

La síntesis de colágeno es dependiente del oxígeno, mientras que la lisis no lo es[53]. 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 lisis[45]. Esta es una de las bases para el empleo de prendas de presión en el tratamiento de pacientes que padecen 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 aplana y se aproxima al tejido normal.

La síntesis y la lisis del colágeno puede 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 piel[38], por lo que es necesaria la presencia de pliegues redundantes para permitir la movilidad de las estructuras a las que se insertan. Para entender mejor este concepto, podemos imaginar un muelle, el cual, 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 el tejido que está cicatrizando[56]. 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 tejido[48]. 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 Madden, en los que se ha demostrado que las dos variables responsables más importantes para un remodelado exitoso son las fases del proceso de reparación en las que se introducían fuerzas mecánicas y la naturaleza de las fuerzas aplicadas[55]. Durante la fase más adecuada para que se produzcan cambios permanentes, es necesario aplicar un estiramiento con poca carga y de larga duración a la cicatriz.

Los estudios han demostrado que la aplicación de tensión durante el proceso de curación provoca un aumento de la tensión, y la inmovilización y la privación de estrés reducen la tensión y la estructura del colágeno. Las curvas de recuperación para un tejido inmovilizado experimentalmente durante un período de entre 2 y 4 semanas ponen de manifiesto que estos procesos pueden tardar meses en revertir, y muchas veces no revierten totalmente.

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, sentando 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 primero y más beneficioso es la resolución completa, y la sustitución de un tejido lesionado por un tejido similar. El segundo, y más frecuente, es la curación con la formación de una cicatriz. El tercero es la formación de un absceso. El cuarto 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 y la curación de tejido. La inflamación crónica puede surgir en una de dos vías. La primera sigue a la inflamación aguda y puede ser el resultado de la persistencia del agente lesivo (como un traumatismo de repetición) o por alguna otra interferencia con el proceso normal de curación. La segunda es el resultado de una respuesta inmune bien frente a un tejido huésped alterado o frente a un material extraño (como un implante o una sutura), o el resultado de una enfermedad autoinmune (como la artritis reumatoide).

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

Las principales células que encontramos durante la inflamación crónica son células mononucleares, incluyendo linfocitos, macrófagos y monocitos (v. figura 2-15). En ocasiones,

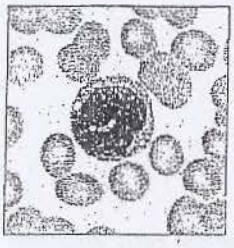
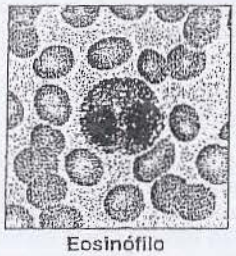
	Leucocito	Características/funciones
Células mononucleares	 A Monocito/macrófago	Se asocia con • Inflamación crónica • Fagocitosis Regula las vías de coagulación/fibrinólisis Regula la respuesta linfocitaria Los monocitos se convierten en macrófagos cuando emigran desde los capilares hacia los espacios tisulares
	B Linfocito	Se asocia con • Inflamación crónica Célula clave en la respuesta inmunitaria humoral y mediada por células
Células polimorfonucleares	 C Eosinófilo	Se asocia con • Reacciones alérgicas • Infecciones parasitarias y reacciones inflamatorias asociadas Modula las reacciones mediadas por mastocitos
	D Neutrófilo	Se asocia con • Inflamación aguda • Fagocitosis bacteriana y de cuerpos extraños
	E Basófilo	Se asocia con • No fagocítico • Contiene histamina, la cual origina un aumento de permeabilidad vascular

FIGURA 2-15 Componentes celulares de la inflamación aguda y crónica. **A.** Monocito. **B.** Linfocito. **C.** Eosinófilo. **D.** Neutrófilo. **E.** Basófilo. *Adoptado de McPherson & Pincus:* Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods, *ed 21, Philadelphia, 2006, Saunders.*

• ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 2-2 Factores que influyen en la curación

Local
- Tipo, tamaño y localización de la lesión
- Infección
- Aporte vascular
- Movimiento/presión excesiva
- Desviaciones de temperatura
- Mediación tópica
- Energía electromagnética
- Cuerpo extraño retenido

Sistémica
- Edad
- Infección o enfermedad
- Estado metabólico
- Nutrición
- Hormonas
- Medicación
- Fiebre
- Oxígeno

también hay eosinófilos[13]. 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 reacciones alérgicas o por infecciones parasitarias[13].

La inflamación crónica también produce un aumento de la proliferación de fibroblastos, lo que a su vez 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, bien locales o sistémicos, que pueden impactar o modificar los procesos de inflamación y reparación (v. cuadro 2-2). Los factores locales que pueden afectar a la curación son el tamaño, la forma y la localización de la lesión; infección; aporte sanguíneo, y fuerzas físicas externas.

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 que se encuentran en zonas mal vascularizadas[20]. Las lesiones en zonas de isquemia, como las que pueden originarse por obstrucción arterial o por una presión excesiva, curan más lentamente[20].

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 romos[20]. 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 curación[20].

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 un herida, el 50% son el resultado de infecciones locales[13]. Las infecciones afectan al metabolismo del colágeno, reduciendo la producción y aumentando la lisis[56]. La infección también evita o retrasa a menudo la cicatrización, provocando la formación de un exceso de tejido de granulación[20].

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 componentes[57]. La reducción de la tensión de oxígeno que se produce como consecuencia de un aporte vascular comprometido puede provocar la inhibición de la emigración de fibroblastos y de la síntesis de colágeno, lo que reduce la consistencia de la zona lesionada y aumenta su susceptibilidad a infectarse[25].

FUERZAS EXTERNAS

La aplicación de agentes físicos, como agentes térmicos, energía electromagnética y fuerzas mecánicas, puede influir también en la inflamación y la curación. Los profesionales de la rehabilitación han utilizado numerosas técnicas, como la crioterapia (terapia con frío), termoterapia (calor) ultrasonidos terapéuticos, radiación electromagnética, luz, corrientes eléctricas y las presiones mecánicas, en un intento de modificar el proceso de curación.

Apunte clínico

Los agentes físicos utilizados para modificar el proceso de curación incluyen la crioterapia, termoterapia, ultrasonidos, radiación electromagnética, luz, corrientes eléctricas y la compresión.

El impacto de estos agentes físicos sobre los tejidos que se están curando se discute en la Parte II de este libro, en la que se describe cada tipo de agente físico, sus efectos y sus aplicaciones clínicas.

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 segura[58]. En algunos estudios se ha demostrado que se obtiene un mejor pronóstico funcional con el empleo de MCP junto con la inmovilización a corto plazo, que sólo con inmovilización; sin embargo, en otros estudios sólo se han encontrado diferencias en el arco inicial de movilidad (ADM)[59,60]. También se ha publicado que pacientes que han utilizado MCP durante la fase inflamatoria de la curación de tejidos blandos después de la reconstrucción de un ligamento cruzado anterior utilizaron menor cantidad de anestésicos para aliviar el dolor que los pacientes que no realizaron MCP[61], y que la MCP, junto con la fisioterapia des-

pués de una artroplastia total de la rodilla, resultó en un mejor ADM de la rodilla y un descenso en la utilización de medicación analgésica[62].

FACTORES SISTÉMICOS

Edad

Hay que considerar la edad por las variaciones en el proceso de curación que existen entre las poblaciones pediátrica, adulta y geriátrica. En la infancia, el cierre de una herida se produce de forma más rápida que en la edad adulta, debido a que los cambios fisiológicos y la exposición acumulada al sol que se produce con la edad puede reducir la tasa de curación[63]. En las personas de edad avanzada se produce un descenso en la densidad y en los puentes de unión del colágeno, lo que provoca una reducción de la consistencia, un descenso en el número de mastocitos y fibroblastos y una tasa más baja de epitelización[64,65]. La escasa organización de los vasos cutáneos en las personas de edad avanzada también afecta de forma adversa a la curación de las heridas.

Enfermedad

Hay varias enfermedades que pueden afectar directa o indirectamente 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 inmune amortiguada, y reduce la fagocitosis como resultado de alteraciones en la función leucocitaria[57,66]. 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, pueden aumentar la posibilidad de traumatismos y reducir la capacidad de las lesiones de los tejidos blandos para curarse.

Los pacientes que están inmunodeprimidos, como los que presentan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) o los que están sometidos a tratamiento con 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 colágeno[67].

Los problemas que implican al sistema circulatorio, incluyendo la arterioesclerosis, 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 lesión. El descenso de la tensión de oxígeno provocado por la reducción del aporte sanguíneo puede provocar una inhibición de la emigración de los fibroblastos y un descenso en la síntesis de colágeno, lo que conlleva a una menor consistencia y deja a la zona lesionada más proclive a padecer nuevas lesiones. Las heridas con un aporte sanguíneo disminuido también son más susceptibles a infectarse[25,68].

Medicamentos

En muchas ocasiones, 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 o luchar frente a una infección, lo cual puede ayudar a una curación rápida, pero también pueden tener efectos tóxicos que inhiben la curación. Los corticoesteroides, como la prednisona y la dexametasona, bloquean la cascada inflamatoria a diversos niveles, inhibiendo la mayoría de las vías implicadas en la inflamación. En la actualidad se piensa que los glucocorticoesteroides 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 adhesión[69]. También se piensa que estimulan la producción de moléculas antiinflamatorias. Los corticoesteroides reducen la marginación, la migración y la acumulación de monocitos en la zona de la inflamación[70]. 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 oxidativa[71]. Inhiben de forma muy potente la contracción de la herida, reducen la tasa de epitelización y reducen la consistencia de las heridas cerradas ya curadas[72-75]. Los corticoesteroides que se administran en el momento de la lesión tienen un impacto mayor, ya que reducir la respuesta inflamatoria en esta fase inicial retrasa las fases posteriores de la curación y aumenta la incidencia de infección.

En comparación con los corticoesteroides, 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 tisulares[76]. No obstante, los AINE pueden producir vasoconstricción y suprimir la respuesta inflamatoria[14], y algunos inhiben la proliferación y emigración celular durante la curación de los tendones[77,78].

Nutrición

La nutrición puede tener un importante efecto en los tejidos que se están reparando. El déficit de cualquiera de los aminoácidos importantes, de vitaminas o de agua, así como una ingesta calórica insuficiente, puede provocar un retraso o una curación defectuosa. 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 general calórica-proteica más que con la falta de un único nutriente[79]. 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 proteoglucanos, un descenso de la angiogénesis e interrumpir el remodelado del colágeno[80]. El déficit proteico también puede afectar de forma adversa la fagocitosis, lo que conduce a un mayor riesgo de infección[68].

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 puentes cruzados[81]. El déficit de tiamina (vitamina B1) reduce la formación de colágeno, y el de vitamina B5 la consistencia de la herida curada y reduce el número de fibroblastos[82,83]. El déficit de vitamina C afecta a la síntesis de colágeno por los fibroblastos, aumenta la posibilidad de rotura capilar y la susceptibilidad de las heridas a infectarse[84].

También desempeñan un papel importante en la cicatrización diversos minerales. Una cantidad insuficiente de zinc puede reducir la velocidad de epitelización, la síntesis de colágeno y la consistencia[85,86]. 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 consistencia[84].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CURACIÓN DE TEJIDOS MUSCULOESQUELÉTICOS ESPECÍFICOS

Los principales determinantes del pronóstico de cualquier lesión son el tipo y el grado de la misma, 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 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 de nervios[87]. sin embargo, el cartílago reacciona de forma diferente cuando se lesiona solo a 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 estas lesiones rara vez se resuelven[88].

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 erosivos[89]. 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 algo controvertido. Tanto las células intrínsecas, como las epitendinosas y endotendinosas, como las extrínsecas peritendinosas participan en la reparación del tendón. El papel exacto de estas células y el resultado final depende de varios factores, incluyendo el tipo de tendón, el grado de lesión a 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 acontecen 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, mientras que otras se transforman en fibroblastos. La síntesis de colágeno comienza a ser evidente a partir de los días 7 y 8, predominando los fibroblastos alrededor del día 14. Al principio de esta fase, tanto las células como el colágeno se orientan perpendicularmente al eje longitudinal del tendón[90]. Esta orientación cambia en el día 10, cuando nuevas fibras de colágeno comienzan a alinearse paralelas al antiguo eje longitudinal del tendón[91]. Durante los 2 meses siguientes, hay una transición de alineación gradual, mediante un proceso de remodelado y de reorientación, quedando paralelas 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 que se asocian con la reparación de los ligamentos[92]. 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 tres 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[93,94]. 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 con certeza la cantidad de tensión necesaria para conseguir la respuesta clínica óptima[95,96].

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. 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 con la menor cicatriz. Sin embargo, el tejido reparado ya maduro todavía es entre un 30% y un 50% más débil que un ligamento no lesionado[97]. Esta debilidad no suele afectar de forma significativa a la función articular, porque el tejido reparado normalmente es más largo que el ligamento no lesionado. 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[98,99].

MÚSCULO ESQUELÉTICO

Los músculos pueden lesionarse por traumatismos romos que provocan una contusión, por una contracción violenta o por un estiramiento excesivo por una distensión, o por 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 fi-

bras musculares adultas[89]. 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 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 mismo con tejido de la misma naturaleza. El hueso puede curar por dos mecanismos: curación primaria o secundaria. La curación primaria se produce cuando hay fijación interna rígida, mientras que la secundaria es la que se produce en ausencia de dicha fijación.

El hueso pasa por una serie de cuatro fases histológicamente diferentes en el proceso de curación: inflamación, callo blando, callo duro y 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 que padece osteoporosis, el cual tiene poca elasticidad, sufrirá más fácilmente una fractura. Los niños pequeños tienen una estructura ósea más elástica que permite que sus huesos se flexionen, provocando las fracturas en tallo verde que se observan en esta población (v. cuadro 2-3).

La inducción es la fase en la que se activan las células que poseen capacidad osteogénica. Es la fase peor conocida de la curación del hueso. Se piensa que las células se pueden activar por gradiente de oxígeno, fuerzas, proteínas morfogénicas óseas o proteínas no colágenas. Aunque no se conoce el cronograma exacto de este proceso, se piensa que se inicia después del momento del impacto. Tampoco 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.

CUADRO 2-3 Fases de la consolidación de fracturas

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

La inflamación comienza poco después del impacto y dura hasta que se produce cierta unión fibrosa en la zona de fractura. En el momento de la fractura se interrumpe el aporte sanguíneo y se produce la formación de un hematoma de fractura, así como un descenso de la tensión de oxígeno y del 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 andamio 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 está definido 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 cartílago 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 durar desde varios meses hasta varios años en completarse[100].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

El siguiente caso resume los conceptos de inflamación y reparación que hemos discutido en este capítulo. Basándonos en este escenario, se propone la evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento.

CASO 2-1

Inflamación y reparación

Resumen del historial clínico

Anamnesis

JP es una estudiante 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 (RHCE); 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 grado II. Acude a tu clínica con indicación de «evaluar y tratar».

JP se lesionó durante un movimiento mientras driblaba un balón de fútbol. Notó un «pop» audible, dolor e hinchazón inmediatos e incapacidad de apoyar el pie. Refiere que el dolor disminuyó su intensidad 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 de temperatura moderado de la piel de la cara anterolateral del tobillo derecho. También se observan hinchazón y equimosis moderadas, con un perímetro de 34 cm en el tobillo derecho comparado con 30 cm en el izquierdo. Su ADM queda restringido a 0° de flexión dorsal, 30° de flexión plantar, 10° de inversión y 5° de eversión, experimentando dolor especialmente con la flexión plantar y la inversión. La paciente muestra una 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. JP muestra también 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 inclinación 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 la paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Tobillo derecho Dolor Pérdida de movilidad de las articulaciones subastragalina y tibioperonea astragalina Disminución de la fuerza de los músculos flexores plantares y evertores Disminución de la propiocepción	Reducir la inflamación, reduciendo, por tanto, el dolor y la hinchazón y aumentando 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

Valoración específica

Práctica preferida en el patrón 4D: movilidad de la articulación afectada, función motora, rendimiento muscular, y ADM asociada con la disfunción del tejido conjuntivo.

Aspectos del proceso

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

Plan e intervención del tratamiento

Los agentes físicos que se podrían utilizar para acelerar la fase inflamatoria aguda incluyen la crioterapia y la compresión. La paciente no debe aplicarse calor. La paciente debe continuar el régimen RHCE 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 el paciente recupera lentamente la movilidad pasiva seguida de los movimientos activos y movimientos en carga. Se puede utilizar la hidroterapia para facilitar los movimientos sin carga.

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. El proceso de inflamación y de reparación de un tejido consiste en una serie compleja y dinámica de acontecimientos, con el último objetivo de restaurar el funcionamiento normal del mismo. En estos acontecimientos, el tejido afectado progresa a través de tres fases secuenciales que se solapan: inflamación, proliferación y 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. Las características de la fase de inflamación son 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 torna roja y se reduce la hinchazón, pero la herida es todavía débil y, por tanto, fácilmente susceptible a 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 previamente lesionado. Lo más frecuente es la formación de un tejido cicatricial con una consistencia ligeramente más débil que el tejido original. Con el tiempo, la cicatriz se va haciendo más pálida.
5. 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 los corticoesteroides, AINE y los antibióticos, pero también pueden dificultar la curación.
6. 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 la termoterapia, la crioterapia, la radiación electromagnética, la luz, la estimulación eléctrica, los ultrasonidos y la 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 un resultado óptimo.
7. Referimos al lector a la página web de Evolve para estudiar las cuestiones referentes a este capítulo.

RECURSOS ADICIONALES

Libros de texto

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al: *Robbins basic pathology*, ed 8, Philadelphia, 2007, Elsevier.

Sussman C, Bates-Jensen B: *Wound care: a collaborative practice manual for health professionals*, ed 3, Philadelphia, 2007 Lippincott Williams & Wilkins.

GLOSARIO

Angiogénesis: Crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.

Cartílago: Tejido conjuntivo fibroso que cubre los extremos óseos en las articulaciones proporcionando la superficie de transmisión de carga de las articulaciones y que ayuda a formar las porciones 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 cartílago y todos los demás tejidos conjuntivos. El colágeno está compuesto de moléculas peptídicas individuales que se combinan conjuntamente en tripletes pata formar moléculas de tropocolágeno helicoidal que, a su vez, se asocian para formar fibrillas de colágeno.

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

Colágeno tipo II: Colágeno predominante en el cartílago.

Colágeno 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: Tirar para juntar los bordes de una zona lesionada con el fin de acelerar la reparación.

Contractura: Acortamiento permanente de un músculo o de tejido cicatricial y que produce deformidad o distorsión.

Corticoesteroides: Fármacos que reducen la respuesta inflamatoria mediante numerosos mecanismos implicando 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: Procesos 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.

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

Epitelización: Curación por el crecimiento de epitelio sobre una superficie denudada, restableciéndose así la epidermis.

Eritrocitos: Glóbulos rojos de la sangre.

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: Una 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: La primera fase para 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: La segunda fase de la curación de un tejido durante la cual se reconstruyen las estructuras lesionadas y la herida se fortalece.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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

Fibroplasia: Crecimiento de fibroblastos.

Hemartrosis: Líquido hemático presente en una articulación.

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

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

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

Leucocitos: Células blancas de la sangre.

Ligamentos: Bandas de tejido fibroso que unen hueso con hueso o cartílago 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 inmunológicas 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 nerviosos: Contribución relacionada con los nervios al proceso de inflamación.

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 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: Células blancas de la sangre 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: Una parte del proceso de extravasación en la cual los leucocitos se colocan en capas dentro del vaso sanguíneo.

Plaquetas: Pequeñas células anucleadas de la sangre que ayudan a la coagulación.

Plasma: Porción líquida, 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 hacia o lejos de sustancias químicas.

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

Tejido conjuntivo: Tejidos que constan de fibroblastos, sustancia fundamental y fibras, y que proporcionan la estructura a otros tejidos.

Tejido de granulación: Tejido compuesto por nuevos vasos sanguíneos, tejido conjuntivo, fibroblastos y células inflamatorias que rellena una herida abierta cuando comienza a curarse; de forma típica se presenta rosa o rojo en el fondo con una superficie irregular, similar a una mora.

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

Trasudado: Líquido claro de la herida compuesto principalmente por suero.

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.
4. Garrett WE Jr, Lohnes J: Cellular and matrix responses to mechanical injury at the myotendinous junction. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *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, eds: *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(3):514-525, 2007.
9. Fantone JC, Ward PA: Inflammation. In Rubin E, Farber JL, eds: *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. Cotran RS, Kumar V, Collins T: *Robbins pathologic basis of disease*, ed 6, Philadelphia, 1999, WB Saunders.
13. Fantone JC: Basic concepts in inflammation. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *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* 62A:1232-1251, 1980.
16. Egan BM, Chen G, Kelly CJ, et al: Taurine attenuates LPS-induced rolling and adhesion in rat microcirculation, *J Surg Res* 95(2):85-91, 2001.
17. 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(3):434-439, 2003.
18. 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, 1961.

19. Pierce GF, Mustoe TA, Senia RM, et al: In vivo incisional wound healing augmented by PDGF and recombinant c-sis gene homodimeric proteins, *J Exp Med* 167:975-987,1988.
20. Martinez-Hernandez A, Amenta PS: Basic concepts in wound healing. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
21. DiPietro LA, Polverini PJ: Role of the macrophage n the positive and negative regulation of wound neovascularization, *Am J Pathol* 143:678-784, 1993.
22. Hardy M: The biology of scar formation, *Phys Ther* 69:1014-1024, 1989.
23. 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.
24. Mathes S: Roundtable discussion: problem wounds, *Perspect Plastic Surg* 2:89-120, 1988.
25. Whitney JD, Heiner S, Mygrant BI, et al: Tissue and wound healing effects of short duration postoperative oxygen therapy, *Biol Res Nurs* 2(3):206-215, 2001.
26. Davidson JD, Mustoe TA: Oxygen in wound healing: more than a nutrient, *Wound Repair Regen* 9(3):175-177, 2001.
27. Bellanti JA, ed: *Immunology III*, ed 3, Philadelphia, 1985, WB Saunders.
28. Werb A, Gordon S: Elastase secretion by stimulated macrophages, *J Exp Med* 142:361-377, 1975.
29. Madden JW: Wound healing: biologic and clinical features. In Sabiston DC, ed: *Davis-Christopher textbook of surgery*, ed 11, Philadelphia, 1997, WB Saunders.
30. Clark RAF: Overview and general considerations of wound repair. In Clark RAF, Henson PM, eds: *The molecular and cellular biology of wound repair*, New York, 1988, Plenum Press.
31. Stotts NA, Wipke-Tevis D: Co-factors in impaired wound healing, *Ostomy* 42(2):44-56, 1996.
32. Monaco JL, Lawrence WT: Acute wound healing: an overview, *Clin Plast Surg* 30:1-12, 2003.
33. Lawrence WT: Physiology of the acute wound, *Clin Plast Surg* 25:321-340, 1998.
34. Levenson S: Practical applications of experimental studies in the care of primary closed wounds, *Am J Surg* 104:273-282, 1962.
35. Nemeth-Csoka M, Kovacsay A: The effect of glycosaminoglycans (GAG) on the intramolecular bindings of collagen, *Acta Biol* 30(4):303-308, 1979.
36. Lachman SM: *Soft-tissue injuries in sports*, St. Louis, 1988, Mosby.
37. Hunt TK, Van Winkle W Jr: Wound healing. In Heppenstall RB, ed: *Fracture treatment and healing*, Philadelphia, 1980, WB Saunders.
38. Baum CL, Arpey CJ: Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events, *Dermatol Surg* 31(6):674-686; discussion 686, 2005.
39. Daly T: The repair phase of wound healing: re-epithelialization and contraction. In Kloth L, McCulloch J, Feeder J, eds: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
40. 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.
41. Watts GT, Grillo HC, Gross J: Studies in wound healing. II. The role of granulation tissue in contraction, *Ann Surg* 148:153-160, 1958.
42. McGrath MH, Simon RH: Wound geometry and the kinetics of the wound contraction, *Plast Reconstr Surg* 72:66-73, 1983.
43. *Taber's cyclopedic medical dictionary*, ed 15, Philadelphia, 1985, FA Davis.
44. 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, 1956.
45. 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.
46. Stone PA, Madden JW: Biological factors affecting wound contraction, *Surg Forum* 26:547-548, 1975.
47. Rudolph R: Contraction and the control of contraction, *World J Surg* 4:279-287, 1980.
48. Alvarez OM: Wound healing. In Fitzpatrick T, ed: *Dermatology in general medicine*, ed 3, New York, 1986, McGraw-Hill.
49. Eyre DR: The collagens of musculoskeletal soft tissues. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Association of Orthopaedic Surgeons.
50. McPherson JM, Piez KA: Collagen in dermal wound repair. In Clark RAF, Henson PM, eds: *The molecular and cellular biology of wound repair*, New York, 1988, Plenum Press.
51. Kosaka M, Kamiishi H: New concept of balloon-compression wear for the treatment of keloids and hypertrophic scars, *Plast Reconstr Surg* 108(5):1454-1455, 2001.
52. 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(5):1218-1224, 2001.
53. Hunt TK, Van Winkle W: *Wound healing: normal repair—fundamentals of wound management in surgery*, South Plainfield, NJ, 1976, Chirurgecom, Inc.
54. Madden J: Wound healing: the biological basis of hand surgery, *Clin Plast Surg* 3:3-11, 1976.
55. Arem AJ, Madden JW: Effects of stress on healing wounds. I. Intermittent noncyclical tension, *J Surg Res* 20:93-102, 1976.
56. Irvin T: Collagen metabolism in infected colonic anastomoses, *Surg Gynecol Obstet* 143:220-224, 1976.
57. Carrico T, Mehrhof A, Cohen I: Biology of wound healing, *Surg Clin North Am* 64:721-733, 1984.
58. 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.
59. Gelberman RH, Woo SL, Lothringer K, et al: Effects of early intermittent passive immobilization on healing canine flexor tendons, *J Hand Surg* 7:170-175, 1982.
60. Lau SK, Chiu KY: Use of continuous passive motion after total knee arthroplasty, *J Arthroplasty* 16(3):336-339, 2001.
61. 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(2):96-101, 1993.
62. Brosseau L, Milne S, Wells G, et al: Efficacy of continuous passive motion following total knee arthroplasty: a metaanalysis, *J Rheumatol* 31(11):2251-2264, 2004.
63. Thomas DR: Age-related changes in wound healing, *Drugs Aging* 18(8):607-620, 2001.
64. Holm-Peterson P, Viidik A: Tensile properties and morphology of healing wounds in young and old rats, *Scand J Plast Reconstr Surg* 6:24-35, 1972.
65. van de Kerkhoff PCM, van Bergen B, Spruijt K, et al: Age-related changes in wound healing, *Clin Exerc Dermatol* 19:369-374, 1994.
66. Goodson W, Hunt T: Studies of wound healing in experimental diabetes mellitus, *J Surg Res* 22:221-227, 1997.
67. Peterson M, Barbul A, Breslin R, et al: Significance of T-lymphocytes in wound healing, *Surgery* 2:300-305, 1987.
68. Gogia PP: The biology of wound healing, *Ostomy* 38(9):12-22, 1992.
69. Adcock IM, Ito K, Barnes PJ: Glucocorticoids: effects on gene transcription, *Proc Am Thorac Soc* 1(3):247-254, 2004.
70. Behrens TW, Goodwin JS: Oral corticosteroids. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *Sports-Induced Inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
71. Ehrchen J, Steinmuller L, Barczyk K, et al: Glucocorticoids induce differentiation of a specifically activated, anti-inflammatory subtypé of human monocytes, *Blood* 109(3): 1265-1274, 2007.
72. Ehlrich H, Hunt T: The effect of cortisone and anabolic steroids on the tensile strength of healing wounds, *Ann Surg* 170:203-206, 1969.
73. Baker B, Whitaker W: Interference with wound healing by the local action of adrenocortical steroids, *Endocrinology* 46:544-551, 1950.
74. Howes E, Plotz C, Blunt J, et al: Retardation of wound healing by cortisone, *Surgery* 28:177-181, 1950.
75. Stephens F, Dunphy J, Hunt T: The effect of delayed administration of corticosteroids on wound contracture, *Ann Surg* 173:214-218, 1971.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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

Fibroplasia: Crecimiento de fibroblastos.

Hemartrosis: Líquido hemático presente en una articulación.

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

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

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

Leucocitos: Células blancas de la sangre.

Ligamentos: Bandas de tejido fibroso que unen hueso con hueso o cartílago 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 inmunológicas 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 nerviosos: Contribución relacionada con los nervios al proceso de inflamación.

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 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: Células blancas de la sangre 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: Una parte del proceso de extravasación en la cual los leucocitos se colocan en capas dentro del vaso sanguíneo.

Plaquetas: Pequeñas células anucleadas de la sangre que ayudan a la coagulación.

Plasma: Porción líquida, 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 hacia o lejos de sustancias químicas.

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

Tejido conjuntivo: Tejidos que constan de fibroblastos, sustancia fundamental y fibras, y que proporcionan la estructura a otros tejidos.

Tejido de granulación: Tejido compuesto por nuevos vasos sanguíneos, tejido conjuntivo, fibroblastos y células inflamatorias que rellena una herida abierta cuando comienza a curarse; de forma típica se presenta rosa o rojo en el fondo con una superficie irregular, similar a una mora.

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

Trasudado: Líquido claro de la herida compuesto principalmente por suero.

BIBLIOGRAFÍA evolve

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.
4. Garrett WE Jr, Lohnes J: Cellular and matrix responses to mechanical injury at the myotendinous junction. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *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, eds: *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(3):514-525, 2007.
9. Fantone JC, Ward PA: Inflammation. In Rubin E, Farber JL, eds: *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. Cotran RS, Kumar V, Collins T: *Robbins pathologic basis of disease*, ed 6, Philadelphia, 1999, WB Saunders.
13. Fantone JC: Basic concepts in inflammation. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *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* 62A:1232-1251, 1980.
16. Egan BM, Chen G, Kelly CJ, et al: Taurine attenuates LPS-induced rolling and adhesion in rat microcirculation, *J Surg Res* 95(2):85-91, 2001.
17. 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(3):434-439, 2003.
18. 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, 1961.

19. Pierce GF, Mustoe TA, Senia RM, et al: In vivo incisional wound healing augmented by PDGF and recombinant c-sis gene homodimeric proteins, *J Exp Med* 167:975-987,1988.
20. Martinez-Hernandez A, Amenta PS: Basic concepts in wound healing. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
21. DiPietro LA, Polverini PJ: Role of the macrophage n the positive and negative regulation of wound neovascularization, *Am J Pathol* 143:678-784, 1993.
22. Hardy M: The biology of scar formation, *Phys Ther* 69:1014-1024, 1989.
23. 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.
24. Mathes S: Roundtable discussion: problem wounds, *Perspect Plastic Surg* 2:89-120, 1988.
25. Whitney JD, Heiner S, Mygrant BI, et al: Tissue and wound healing effects of short duration postoperative oxygen therapy, *Biol Res Nurs* 2(3):206-215, 2001.
26. Davidson JD, Mustoe TA: Oxygen in wound healing: more than a nutrient, *Wound Repair Regen* 9(3):175-177, 2001.
27. Bellanti JA, ed: *Immunology III*, ed 3, Philadelphia, 1985, WB Saunders.
28. Werb A, Gordon S: Elastase secretion by stimulated macrophages, *J Exp Med* 142:361-377, 1975.
29. Madden JW: Wound healing: biologic and clinical features. In Sabiston DC, ed: *Davis-Christopher textbook of surgery*, ed 11, Philadelphia, 1997, WB Saunders.
30. Clark RAF: Overview and general considerations of wound repair. In Clark RAF, Henson PM, eds: *The molecular and cellular biology of wound repair*, New York, 1988, Plenum Press.
31. Stotts NA, Wipke-Tevis D: Co-factors in impaired wound healing, *Ostomy* 42(2):44-56, 1996.
32. Monaco JL, Lawrence WT: Acute wound healing: an overview, *Clin Plast Surg* 30:1-12, 2003.
33. Lawrence WT: Physiology of the acute wound, *Clin Plast Surg* 25:321-340, 1998.
34. Levenson S: Practical applications of experimental studies in the care of primary closed wounds, *Am J Surg* 104:273-282, 1962.
35. Nemeth-Csoka M, Kovacsay A: The effect of glycosaminoglycans (GAG) on the intramolecular bindings of collagen, *Acta Biol* 30(4):303-308, 1979.
36. Lachman SM: *Soft tissue injuries in sports*, St. Louis, 1988, Mosby.
37. Hunt TK, Van Winkle W Jr: Wound healing. In Heppenstall RB, ed: *Fracture treatment and healing*, Philadelphia, 1980, WB Saunders.
38. Baum CL, Arpey CJ: Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events, *Dermatol Surg* 31(6):674-686; discussion 686, 2005.
39. Daly T: The repair phase of wound healing: re-epithelialization and contraction. In Kloth L, McCulloch J, Feeder J, eds: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
40. 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.
41. Watts GT, Grillo HC, Gross J: Studies in wound healing. II. The role of granulation tissue in contraction, *Ann Surg* 148:153-160, 1958.
42. McGrath MH, Simon RH: Wound geometry and the kinetics of the wound contraction, *Plast Reconstr Surg* 72:66-73, 1983.
43. *Taber's cyclopedic medical dictionary*, ed 15, Philadelphia, 1985, FA Davis.
44. 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, 1956.
45. 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.
46. Stone PA, Madden JW: Biological factors affecting wound contraction, *Surg Forum* 26:547-548, 1975.
47. Rudolph R: Contraction and the control of contraction, *World J Surg* 4:279-287, 1980.
48. Alvarez OM: Wound healing. In Fitzpatrick T, ed: *Dermatology in general medicine*, ed 3, New York, 1986, McGraw-Hill.
49. Eyre DR: The collagens of musculoskeletal soft tissues. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Association of Orthopaedic Surgeons.
50. McPherson JM, Piez KA: Collagen in dermal wound repair. In Clark RAF, Henson PM, eds: *The molecular and cellular biology of wound repair*, New York, 1988, Plenum Press.
51. Kosaka M, Kamiishi H: New concept of balloon-compression wear for the treatment of keloids and hypertrophic scars, *Plast Reconstr Surg* 108(5):1454-1455, 2001.
52. 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(5):1218-1224, 2001.
53. Hunt TK, Van Winkle W: *Wound healing: normal repair—fundamentals of wound management in surgery*, South Plainfield, NJ, 1976, Chirurgecom, Inc.
54. Madden J: Wound healing: the biological basis of hand surgery, *Clin Plast Surg* 3:3-11, 1976.
55. Arem AJ, Madden JW: Effects of stress on healing wounds. I. Intermittent noncyclical tension, *J Surg Res* 20:93-102, 1976.
56. Irvin T: Collagen metabolism in infected colonic anastomoses, *Surg Gynecol Obstet* 143:220-224, 1976.
57. Carrico T, Mehrhof A, Cohen I: Biology of wound healing, *Surg Clin North Am* 64:721-733, 1984.
58. 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.
59. Gelberman RH, Woo SL, Lothringer K, et al: Effects of early intermittent passive immobilization on healing canine flexor tendons, *J Hand Surg* 7:170-175, 1982.
60. Lau SK, Chiu KY: Use of continuous passive motion after total knee arthroplasty, *J Arthroplasty* 16(3):336-339, 2001.
61. 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(2):96-101, 1993.
62. Brosseau L, Milne S, Wells G, et al: Efficacy of continuous passive motion following total knee arthroplasty: a metaanalysis, *J Rheumatol* 31(11):2251-2264, 2004.
63. Thomas DR: Age-related changes in wound healing, *Drugs Aging* 18(8):607-620, 2001.
64. Holm-Peterson P, Viidik A: Tensile properties and morphology of healing wounds in young and old rats, *Scand J Plast Reconstr Surg* 6:24-35, 1972.
65. van de Kerkhoff PCM, van Bergen B, Spruit K, et al: Age-related changes in wound healing, *Clin Exerc Dermatol* 19:369-374, 1994.
66. Goodson W, Hunt T: Studies of wound healing in experimental diabetes mellitus, *J Surg Res* 22:221-227, 1997.
67. Peterson M, Barbul A, Breslin R, et al: Significance of T-lymphocytes in wound healing, *Surgery* 2:300-305, 1987.
68. Gogia PP: The biology of wound healing, *Ostomy* 38(9):12-22, 1992.
69. Adcock IM, Ito K, Barnes PJ: Glucocorticoids: effects on gene transcription, *Proc Am Thorac Soc* 1(3):247-254, 2004.
70. Behrens TW, Goodwin JS: Oral corticosteroids. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds: *Sports-Induced Inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
71. Ehrchen J, Steinmuller L, Barczyk K, et al: Glucocorticoids induce differentiation of a specifically activated, anti-inflammatory subtype of human monocytes, *Blood* 109(3): 1265-1274, 2007.
72. Ehlrich H, Hunt T: The effect of cortisone and anabolic steroids on the tensile strength of healing wounds, *Ann Surg* 170:203-206, 1969.
73. Baker B, Whitaker W: Interference with wound healing by the local action of adrenocortical steroids, *Endocrinology* 46:544-551, 1950.
74. Howes E, Plotz C, Blunt J, et al: Retardation of wound healing by cortisone, *Surgery* 28:177-181, 1950.
75. Stephens F, Dunphy J, Hunt T: The effect of delayed administration of corticosteroids on wound contracture, *Ann Surg* 173:214-218, 1971.

©ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 3

Dolor

SINOPSIS

Tipos de dolor
- Dolor agudo
- Dolor crónico
- Dolor referido

Mecanismos de recepción y transmisión del dolor
- Teorías de especificidad y de patrones
- Receptores del dolor
- Vías nerviosas periféricas
- Vías centrales
- Influencia del sistema nervioso simpático
- Función de la sustancia P

Modulación y control del dolor
- Teoría de la compuerta
- El sistema de opiáceos endógenos

Medición del dolor
- Escalas visuales analógicas y numéricas
- Comparación con un estímulo predefinido
- Escalas semánticas diferenciales
- Otras mediciones

Documentación del dolor

Pautas para el tratamiento del dolor
- Pautas farmacológicas
- Agentes físicos
- Programas multidisciplinares para el tratamiento del dolor

Estudios de casos clínicos
- Caso 3-1: Dolor de espalda intenso en la región inferior central
- Caso 3-2: Rigidez y dolor en la región inferior de la espalda

Repaso del capítulo

Recursos adicionales
- Páginas web

Glosario

Bibliografía

El **dolor** es una experiencia basada en una interacción compleja de procesos físicos y psicológicos. Se ha definido como una experiencia sensitiva y emocional desagradable que se asocia con una lesión tisular posible o real o descrita en términos de dicha lesión[1-3]. El dolor normalmente actúa como una alarma para proteger al organismo de las lesiones, y por tanto, presta una función fundamental a la supervivencia[4]. Es importante destacar que el dolor no es sólo la activación de receptores de estímulos nocivos, conocida como **nociepción**, sino también las experiencias sensoriales, el sufrimiento y las alteraciones del comportamiento que se asocian con dicha activación.

El dolor es el síntoma más común que empuja a los pacientes a solicitar atención médica y es el síntoma predominante que lleva a los pacientes a recibir rehabilitación[5]. Muchos de los pacientes con afectaciones neurológicas o musculoesqueléticas refieren dolor, y la mayoría de estas personas consideran que el primer objetivo del tratamiento debe ser el alivio o la desaparición del dolor[6]. El dolor puede afectar a la estructura y la función del organismo, limitar las actividades domésticas, laborales y recreacionales. Los síntomas de dolor que encuentran los profesionales de la medicina física y la rehabilitación generalmente están relacionados con la inflamación de estructuras musculoesqueléticas o neurológicas provocada por lesiones, traumatismos o enfermedades degenerativas. Estas estructuras pueden ser fuente de dolor y pueden aumentar la sensibilidad de los receptores periféricos del dolor a otros estímulos dolorosos[8-10].

Los objetivos del tratamiento del dolor incluyen la resolución del problema subyacente responsable del dolor siempre que sea posible; modificar la percepción del malestar en el paciente y mejorar al máximo la función con las limitaciones impuestas por la fuente de dolor, si la fuente del dolor puede o no modificarse. El control del dolor durante la recuperación es importante incluso cuando se identifica la fuente del dolor y se puede modificar. Limitar el dolor ayuda al paciente a participar plenamente en la rehabilitación y a alcanzar los objetivos de una mayor actividad y participación. Algunos ejemplos son el dolor originado por una mala alineación estructural debido a una mala postura o a un desequilibrio muscular, o problemas autolimitantes, como una inflamación después de una lesión de partes blandas. Cuando el dolor está originado por una situación que no se puede modificar directamente, como el dolor de un miembro fantasma o una artritis reumatoide, el control del dolor puede facilitar una mayor participación en el programa de rehabilitación y una mayor actividad y participación del paciente.

TIPOS DE DOLOR

El dolor se puede clasificar según su duración o su origen en agudo, crónico o referido. El **dolor agudo** se define generalmente como un dolor de menos de 6 meses de duración para el que se puede identificar una patología subyacente[11]. El dolor agudo se siente en respuesta a una lesión tisular real o posible que se resuelve cuando se resuelve la lesión o pasa el riesgo que presenta la lesión. El **dolor crónico** persiste más allá del tiempo normal para la reparación de un tejido[10]. Las situaciones de dolor crónico suelen ser el resultado de la activación de respuestas psicológicas o neurológicas disfuncionales que hacen que el individuo continúe experimentando la sensación de dolor incluso cuando no hay ningún estímulo lesivo ni peligroso. El **dolor referido** es la experiencia del dolor en una zona cuando la lesión real o posible está en otra zona. Saber si el dolor de un paciente es agudo, crónico o referido ayudará al médico a determinar los mecanismos y los procesos que pueden contribuir a la sensación

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dolorosa, y facilitará la selección de la intervención más adecuada para controlar o aliviar el síntoma.

DOLOR AGUDO

El dolor agudo es una combinación compleja de experiencias sensoriales, perceptivas y emocionales desagradables que se asocian con reacciones vegetativas, psicológicas, emocionales y del comportamiento que se producen en respuesta a un **estímulo nocivo** provocado por una lesión o una enfermedad aguda[12,13]. El dolor agudo está mediado por vías de conducción rápida y se asocia con un aumento del tono muscular, de la frecuencia cardíaca, de la tensión arterial, de la conductancia de la piel y de otras manifestaciones de un aumento de la actividad del **sistema nervioso simpático**[14]. La intensidad y la localización del dolor normalmente están relacionadas con el grado de inflamación, de lesión o de destrucción tisular en la zona en la que se percibe el dolor. El dolor agudo por lo general está bien localizado y definido, aunque su grado de localización varía en cierto grado con el tipo de tejido implicado. Las sensaciones doloras de la piel se localizan con gran precisión, mientras que el dolor muscular generalmente es más difuso[15,16]. El dolor agudo dura mientras persiste el estímulo doloroso. El dolor agudo actúa como una función protectora después de una lesión, limitando la actividad para prevenir más daño y favorecer la curación y recuperación del tejido; sin embargo, también puede afectar de forma adversa la calidad de vida del individuo y afectar a la función. Por ejemplo, cuando un paciente sufre una lesión en el manguito de los rotadores mientras está jugando a con una raqueta, sentirá un dolor agudo en el hombro. Este dolor probablemente hará que el sujeto restrinja la movilidad de su hombro evitando que se lesione más. Lo más seguro es que este dolor agudo impida que el paciente vuelva a jugar a la raqueta durante unos días o semanas, pero se resolverá gradualmente según se van curando los tejidos lesionados, permitiéndole volver por completo a la actividad.

El tratamiento del dolor agudo producido por una lesión musculoesquelética normalmente intentará resolver la causa subyacente, reducir la inflamación y modificar la transmisión del dolor desde la periferia al sistema nervioso central (SNC).

DOLOR CRÓNICO

El dolor crónico puede comenzar como un dolor agudo relacionado con una enfermedad crónica, como una polineuropatía periférica, síndrome doloroso después de un accidente cerebrovascular o de una lesión medular, y fibromialgia, o puede no tener una causa identificable. El dolor crónico se define normalmente como el dolor que no se resuelve en el tiempo habitual que tarda el trastorno en resolverse, o que continúa más tiempo de lo que lo hace el estímulo doloroso[17]. Algunos autores y organizaciones utilizan definiciones basadas en la duración, que definen el dolor crónico como cualquier dolor que dura más de 3 meses o de 6 meses[18,19]. Cualquiera que sea su definición precisa, el dolor crónico es una situación perpetuada difícil de manejar. Se ha calculado que aproximadamente un tercio de la población de EE. UU. tiene dolor crónico, y que el 14% padece dolor crónico relacionado con el sistema musculoesquelético y las articulaciones[20,21]. Otras enfermedades como el cáncer también se asocian frecuentemente con dolor crónico. Un estudio del dolor realizado en 13.625 personas de edad avanzada con asistencia domiciliaria con cáncer concluyó que más del 25% refería dolor diariamente[22].

El dolor crónico se puede clasificar de acuerdo con la fisiopatología[23-25]. El dolor nociceptivo está provocado por la estimulación de receptores dolorosos por estímulos nocivos térmicos, mecánicos o químicos, y se asocian, con una lesión permanente del tejido. Alteraciones que se asocian con un dolor crónico nociceptivo pueden ser la artritis, la isquemia, el cáncer y la pancreatitis crónica. El dolor neuropático es el resultado de una disfunción del sistema nervioso central o periférico sin que haya lesión. El dolor neuropático se presenta en la neuropatía diabética, neuralgia postherpética, y en el dolor del miembro fantasma. Los síndromes dolorosos mixtos son aquellos en los que hay una fisiopatología múltiple o incierta. Algunos ejemplos son las cefaleas recurrentes y algunos síndromes por vasculitis. Los síndromes de dolor psicológico son aquellos en los que los procesos psicológicos desempeñan un papel importante. Este tipo de dolor puede verse en trastornos psicosomáticos y en reacciones de conversión. Aunque esta clasificación del dolor puede ser útil para hacer una aproximación sistemática a un paciente con dolor, es muy frecuente que la fisiopatología del dolor crónico en un determinado paciente sólo llegue a entenderse parcialmente. Además, el dolor crónico puede tener más de una causa. Por ejemplo, el dolor que se asocia con artritis puede estar causado por inflamación, distorsión articular, distensión muscular o en el tejido conjuntivo, y microfracturas por el cartílago o el hueso erosionado. Este dolor, además, puede potenciarse por un estrés psicológico relacionado con la pérdida de función[25].

El dolor crónico puede ser el resultado de cambios en el sistema nervioso simpático y la actividad adrenérgica, de una disminución de la producción de opiáceos endógenos, o de la **sensibilización** de las vías aferentes primarias **(sensibilización periférica)** y de las neuronas de la médula espinal. También se ha observado una disminución de la concentración de **encefalinas** y un mayor número y sensibilidad de los **nociceptores** en los pacientes con dolor crónico[29]. Estos sujetos presentan con frecuencia una mayor sensibilidad tanto a los estímulos nocivos **(hiperalgesia)** como a estímulos inocuos **(alodinia)**[30]. Estos cambios en la recepción del dolor pueden deberse en parte a un proceso conocido como potenciación o **sensibilización central**, en el que las vías que conducen dolor continúan descargando después de haberse interrumpido el estímulo intenso o repetido. De esta manera, incluso un pequeño estímulo adicional supera el umbral que se percibe como doloroso[31-34]. Por tanto, en un individuo con una patología dolorosa intensa o muy prolongada, la estimulación nociva puede provocar un aumento de la actividad de los receptores dolorosos y, en consecuencia, una menor tolerancia ante estímulos nocivos e inocuos. El conocimiento de este mecanismo de sensibilización ha conducido a un mayor conocimiento y empleo de la **analgesia** preventiva antes de realizarse procedimientos que se sabe que son dolorosos en un intento por reducir el dolor posterior a la intervención y el tiempo de recuperación[35-37].

Aunque muchos pacientes con dolor crónico han encontrado formas de adaptarse y convivir con su situación, hay otros catastrofistas que perciben sus síntomas como debilitantes. Es más probable que estos pacientes tengan dificultades en sus actividades sociales y laborales. Algunos sujetos, como los que padecen trastornos afectivos o de ansiedad preexistentes, o dependencia química, están predispuestos a ser más disfuncionales ante el dolor crónico. Los factores psicológicos y sociales que se asocian con el dolor crónico incluyen depresión; catastrofismo; disminución de la función, de la calidad de vida y de la capacidad para trabajar; y el aumento de la dependencia de otros. En un estudio con

5.800 pacientes, el 41% de los que tenían depresión refirieron dolor crónico comparado con el 10% de los que no tenían depresión[38]. Los pacientes con depresión concurrente y dolor crónico discapacitante presentaron una calidad de vida relacionada con la salud mucho peor, mayor gravedad de los síntomas somáticos y una mayor prevalencia de trastornos de pánico que otros pacientes[38]. Un estudio realizado con 1.800 adultos de edad avanzada deprimidos también demostró que los pacientes con artritis coexistente (56%) que fueron tratados para la depresión no sólo presentaron una reducción de los síntomas depresivos, sino que además redujeron el dolor y mejoraron la función y la calidad de vida[39]. El catastrofismo se ha correlacionado positivamente con la intensidad del dolor, del malestar afectivo, del dolor muscular y articular, de la discapacidad relacionada con el dolor, con los malos resultados del tratamiento del dolor, y probablemente con la actividad del proceso inflamatorio[40]. Estas asociaciones existen incluso después de controlar la depresión. Los efectos que se proponen para el catastrofismo van desde las influencias de mala adaptación en el entorno social hasta la amplificación directa del procesamiento del dolor por el SNC[40]. Aunque la mayor parte de los estudios han encontrado una correlación entre el dolor crónico y los factores psicológicos, no hay estudios que hayan confirmado esta relación, necesitándose más investigaciones en este sentido[41].

El dolor crónico puede disminuir la participación de una persona en las actividades normales. Un estudio realizado en Europa demostró que más de la mitad de un grupo de pacientes con dolor crónico era menos capaz o incapaz de trabajar fuera de casa, el 19% había perdido su trabajo y el 13% había cambiado de trabajo debido a su dolor[42]. El dolor crónico también influye en las relaciones interpersonales, sobre todo con las personas encargadas de asistir al paciente. En una relación pendiente o preocupada, el paciente asume un papel de enfermo que se va reforzando inconscientemente por el cuidador mediante la valoración de conductas y respuestas de apoyo excesivas. Es importante destacar que aunque los profesionales de la salud puedan sospechar que un paciente está utilizando un dolor crónico para obtener algo secundario, desempeñar el papel de enfermo o justificar ciertas conductas, esta actitud puede obstruir el proceso de adaptación del paciente a su dolor, prolongar la baja por enfermedad y dificultar la rehabilitación[43].

Idealmente se debe prevenir el dolor crónico mediante la identificación precoz de pacientes de riesgo. Los pacientes con un dolor agudo intenso, prolongado o discapacitante tienen un mayor riesgo de desarrollar dolor crónico. Para reducir este riesgo, se deben aplicar intervenciones de control del dolor, tales como agentes físicos o medicamentos, durante la fase aguda de una lesión y durante las fases posteriores de recuperación cuando el dolor todavía es el resultado de la activación de los receptores dolorosos[46]. La prevención del dolor crónico en pacientes que se han sometido a cirugía debería incluir evitar lesiones nerviosas durante la cirugía y realizar un control efectivo del dolor inmediatamente después de la intervención, ya que la intensidad del dolor agudo postoperatorio se correlaciona con el riesgo de desarrollar dolor crónico[47].

Si se desarrolla dolor crónico, el tratamiento exitoso requiere normalmente que se identifiquen todos los componentes de la disfunción. Para identificar estos problemas se han desarrollado específicamente programas de tratamiento multidisciplinar basados en un modelo psicosocial del dolor[4]. Estos programas de tratamiento se describen en la sección de tratamiento del dolor.

DOLOR REFERIDO

El dolor referido se percibe en una localización distante de su origen. El dolor puede referirse de una articulación a otra, de un nervio periférico a una zona distal a la inervación, o de un órgano interno a una zona de tejido musculoesquelético (v. figura 3-1). Por ejemplo, la patología de la articulación de la cadera refiere dolor en ocasiones a la rodilla, especialmente en los niños, y la compresión de las raíces de los nervios espinales a nivel L5 a S1 cuando pasan a través del orificio vertebral puede provocar dolor en la cara lateral de la pierna, porque es la zona de inervación sensitiva[48,49]. Los patrones más frecuentes de dolor referido desde órganos internos a tejido musculoesquelético son el dolor asociado a angina o infarto de miocardio provocado por la isquemia miocárdica que se siente en la parte superior del tórax, el hombro izquierdo, la mandíbula y el brazo, y el dolor que se origina en la porción central del diafragma y que con frecuencia se percibe en el extremo lateral de ambos hombros. La vesícula biliar también refiere dolor con frecuencia al hombro derecho o al ángulo inferior de la escápula derecha, y el bazo refiere el dolor al hombro izquierdo.

Se ha propuesto que el dolor se refiere a través de una de estas tres vías: desde un nervio a su zona de inervación, de una zona a otra derivado del mismo dermátomo, o de una zona a otra derivado del mismo segmento embrionario. Las vías neurales periféricas desde estas diferentes áreas convergen en las mismas áreas similares de la médula espinal y hacen **sinapsis** con las mismas neuronas de segundo orden para ascender por la médula y llegar a la corteza central[50]. Por ejemplo, el dolor se refiere desde el diafragma hasta el extremo del hombro, porque estas dos zonas se desarrollan inicialmente en la región del cuello durante el desarrollo embrionario, haciendo que las dos tengan inervación eferente desde el nervio frénico e inervación aferente a los niveles de segundo a cuarto de la médula cervical. Cuando el dolor, que puede ser bien de origen visceral o bien musculoesquelético, converge en la misma neurona en la médula espinal, normalmente se interpreta como dolor de origen neuromuscular. Esto puede deberse a que las lesiones y el dolor musculoesquelético son mucho más frecuentes y el cerebro «aprende» que la actividad que llega a través de estas vías se asocia con un estímulo doloroso en una determinada zona musculoesquelética.

Los clínicos que tratan disfunciones neuromusculoesqueléticas tienen que tener presente la posibilidad de un dolor referido y estar familiarizados con los patrones más comunes de dolor referido para determinar el origen de un síntoma referido por el paciente y seleccionar los métodos de tratamiento más adecuados. Por tanto, cuando un paciente con dolor en una zona musculoesquelética demanda tratamiento, el médico debe primero determinar si el origen del dolor se localiza en la zona en la que se percibe. El dolor de origen musculoesquelético, por lo general, varía con la posición o el movimiento de la zona dolorosa, mientras que el dolor originado por una disfunción en otros sistemas varía, normalmente, con el estrés de esos sistemas. Por ejemplo, el dolor en el hombro que se acentúa al elevar el brazo es muy probable que se origine en el hombro, mientras que un dolor en el hombro izquierdo que se acentúa con todas las formas de ejercicio intenso puede estar originado por un problema cardíaco. Cuando se valora un dolor, previamente determinado como de origen neuromuscular, también es importante determinar con precisión la(s) estructura(s) afectada(s) para poder proporcionar el tratamiento más efectivo. Esto puede hacerse mediante pruebas de provocación para reproducir el síntoma princi-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

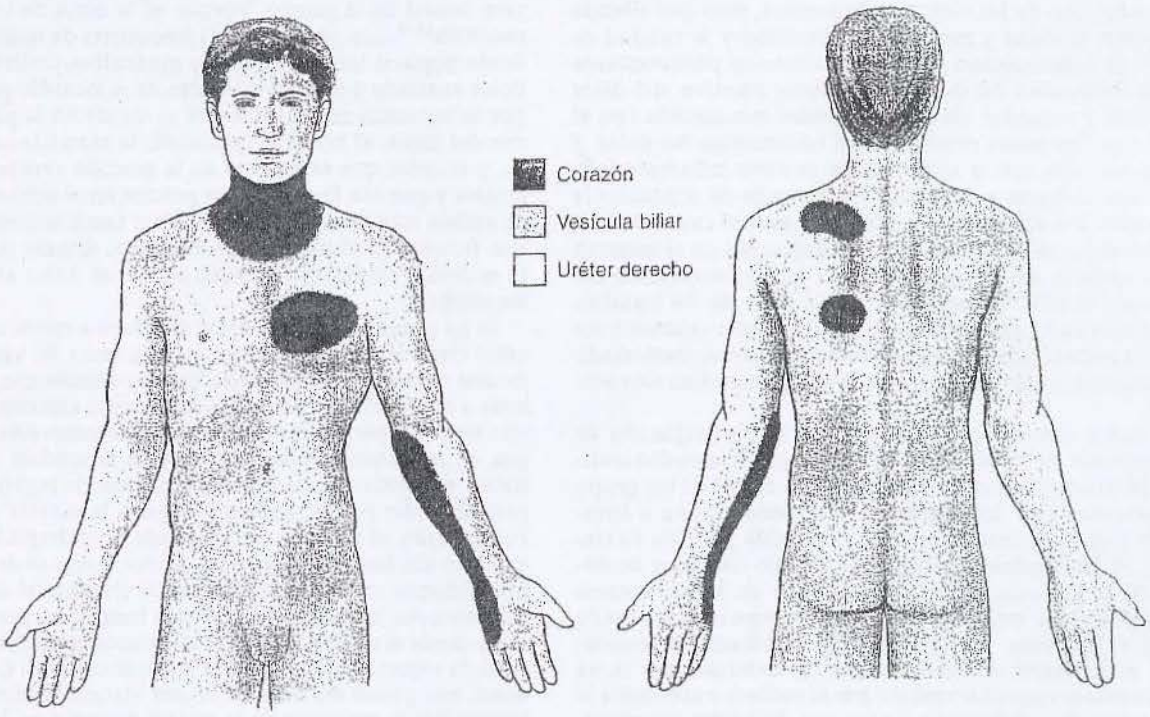


FIGURA 3-1 Dolor referido desde órganos internos.

pal del paciente. Los agentes físicos pueden aliviar de forma eficaz el dolor referido; sin embargo, no se deben utilizar como un sustituto para determinar el verdadero origen del dolor o para tratar la causa subyacente. Pueden utilizarse para aliviar el dolor mientras que se está investigando el origen del dolor, durante el proceso de rehabilitación y para controlar el dolor referido en el que no se puede tratar directamente la causa subyacente.

MECANISMOS DE RECEPCIÓN Y TRANSMISIÓN DEL DOLOR

El dolor generalmente se siente en respuesta a la estimulación de estructuras nociceptivas periféricas. El estímulo se transmite a lo largo de nervios periféricos hasta el SNC, desde donde puede alcanzar la corteza y hacerse consciente. La sensación de dolor y la respuesta del individuo a dicha sensación están influidas por diversos factores, incluyendo los mecanismos fisiológicos de los receptores del dolor, la anatomía de las estructuras transmisoras de dolor, la concentración de **neurotransmisores** y la motivación, la conducta y el estado emocional y fisiológico del sujeto. Las variaciones en cada uno de estos factores pueden alterar la percepción del individuo de la gravedad, el tipo, la localización y la duración del dolor.

TEORÍAS DE ESPECIFICIDAD Y DE PATRONES

A lo largo de los años se han propuesto varias teorías en lo que respecta a la naturaleza de la recepción y la transmisión del dolor periférico. Las primeras teorías importantes fueron la de la especificidad y la de patrones. Las teorías actuales integran los componentes de estas dos con nuevas observaciones y hallazgos. De acuerdo con la teoría de la especificidad, según Von Frey y otros, la sensación dolorosa depende de la estimulación de las terminaciones nerviosas especializadas en cada tipo de sensación[51-53]. Por ejemplo, una fibra nerviosa que responde al calor siempre transmitirá la sensación de calor y no de dolor, independiente de la intensidad y de la frecuencia a la que sea estimulada; de forma similar, las fibras dolorosas sólo transmitirán sensaciones de dolor y nunca una sensación de calor. Según esta teoría, las fibras específicas del dolor son responsables de la transmisión de la sensación dolorosa (v. figura 3-2, *A*). Von Frey defendía esta teoría con su identificación de terminaciones nerviosas libres ampliamente distribuidas en la piel que provocaban dolor al ser estimuladas. Propuso que estas terminaciones nerviosas libres eran receptores específicos de dolor[53]. Aunque la teoría de la especificidad es compatible con los hallazgos de Von Frey, los científicos ya han aprendido que la sensación de dolor implica algo más que la simple estimulación de un receptor específico. La teoría de la especificidad también falla por el hecho de que hay numerosos tipos de estímulo que se perciben como dolorosos, y que el dolor puede modularse a su entrada por la médula espinal o en el cerebro. Las limitaciones de la teoría de la especificidad conducen al desarrollo de una explicación alternativa de la recepción del dolor, la teoría de los patrones.

Según la teoría de los patrones, la sensación de dolor es el resultado de un aumento en la frecuencia o intensidad de estimulación de los receptores que también responden a estímulos no nocivos como el tacto, la presión o la temperatura[54]. Los impulsos nerviosos desde la periferia se combinan y se modifican para sumarse en las estructuras del SNC, lugar donde se localiza y se interpreta el dolor. Según la teoría de los patrones, la sumación de impulsos a lo largo de las vías desde la piel al cerebro determina la sensación individual del dolor (v. figura 3-2, *B*). Por ejemplo, un nervio puede transmitir la sensación de calor cuando se estimula de forma poco intensa, pero el mismo

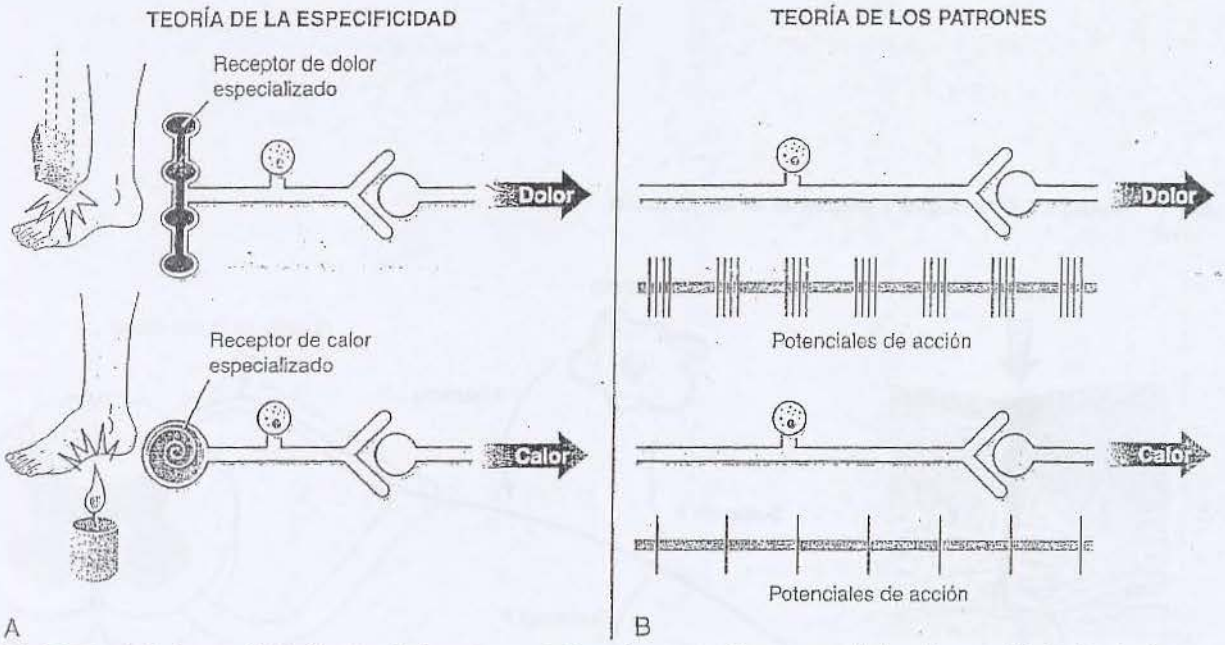


FIGURA 3-2 Teoría de la especificidad frente a la de patrones. **A.** Receptores específicos para cada tipo de sensación. **B.** Patrón de potenciales de acción que produce la sensación dolorosa.

nervio puede transmitir dolor cuando se estimula con intensidad. Esta teoría cuenta con el apoyo de que hay una gran variedad de estímulos que causan sensación de dolor, y también sugiere la influencia central por la sumación del dolor; sin embargo, no considera el papel de las estructuras especializadas en la recepción del dolor ni la modulación central del dolor.

Las teorías actuales integran componentes de la teoría de la especificidad y de la de los patrones con los hallazgos más recientes en lo que se refiere a la neuroanatomía y a las funciones de los neurotransmisores endógenos. Los hallazgos recientes indican que las terminaciones nerviosas específicas denominadas nociceptores responden a todos los estímulos dolorosos, y diversos tipos específicos de fibras nerviosas, las **fibras A-delta** pequeñas mielinizadas y las **fibras C** amielínicas, transmiten la sensación de dolor desde dichas terminaciones nerviosas hasta le médula espinal, y luego, a través de tractos específicos, hasta el cerebro. La calidad del dolor depende del tipo de tejido desde el que se origina el estímulo y de por cuál de los dos tipos de nervio se transmite el dolor; la intensidad del dolor se relaciona con la frecuencia de descarga de los nervios. El dolor procedente de la estimulación cutánea nociva normalmente se percibe como agudo, pinchazo o cosquilleo, mientras que el dolor de las estructuras musculoesqueléticas suele ser sordo y pesado, y es más difícil de localizar[55]. El dolor visceral tiene una cualidad similar a la del dolor musculoesquelético, pero tiende a referirse más hacia la superficie que hacia capas profundas[15].

Apunte clínico

El dolor cutáneo normalmente se percibe como agudo, pinchazo o cosquilleo. El dolor de las estructuras musculoesqueléticas suele ser sordo y pesado, y es más difícil de localizar. El dolor visceral tiende a referirse superficialmente y es similar al musculoesquelético.

El dolor transmitido por las fibras C normalmente es sordo, de larga duración e irritante, mientras que el transmitido por las fibras A-delta generalmente es agudo. Parece que la intensidad del dolor y las respuestas al mismo son más graves cuando la intensidad de estimulación de los receptores nociceptivos es mayor que la de los receptores no nociceptivos, cuando los niveles de opiáceos endógenos son bajos y con determinadas variaciones en el estado psicológico del sujeto[56].

RECEPTORES DEL DOLOR

Los nociceptores son terminaciones nerviosas periféricas libres no corpusculares que consisten en una serie de segmentos gruesos en forma de huso unidos por segmentos finos para proporcionar un aspecto de «collar». Las cuentas y los bulbos terminales contienen mitocondrias, partículas de glucógeno, vesículas y zonas desnudas de axolema que no están cubiertas por células de Schwann[57]. Los nociceptores están presentes en casi todos los tipos de tejido. Por ejemplo, se piensa que el dolor de la región inferior de la espalda se transmite desde terminaciones nerviosas libres que se han encontrado en las carillas articulares, en los discos, los ligamentos, las raíces nerviosas y en los músculos[58]. En los discos lesionados, los nervios también entran en zonas donde, en condiciones normales, no estarían presentes, como en el anillo fibroso interno y en el núcleo pulposo, contribuyendo de esta manera a un dolor discogénico[59].

Los nociceptores pueden activarse por estímulos térmicos, mecánicos o químicos intensos de origen endógeno o exógeno. Por ejemplo, una estimulación mecánica intensa, como la provocada por un ladrillo al caer en un pie o un fragmento de hueso roto que comprime un nociceptor, provocará la activación del nociceptor. La estimulación química por sustancias exógenas, como ácido o lejía, o por sustancias producidas de forma endógena, como la bradicinina, la histamina y el ácido araquidónico, las cuales se liberan como parte de la respuesta inflamatoria a la lesión

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

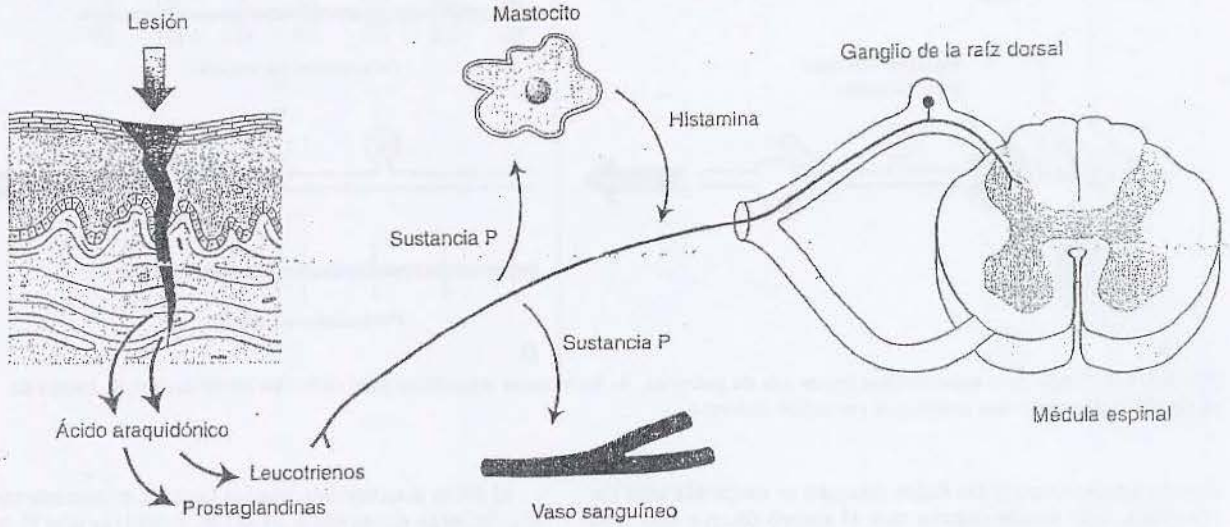


FIGURA 3-3 Transducción del dolor. *Modificado de Purves D:* Neuroscience, *Sunderland, MA, 2004, Sinauer Associates.*

tisular, también puede afectar a los nociceptores. Como estos mediadores químicos permanecen después de que haya pasado el estímulo físico inicial, normalmente son los responsables de que el dolor persista más allá de la duración del estímulo inicial. Es importante destacar que los mediadores químicos de la inflamación también sensibilizan a los nociceptores, reduciendo su umbral de activación ante otros estímulos[64,65]. Esta es la razón por la que muchas actividades y estímulos en una zona recientemente lesionada se perciben como dolorosos aun a pesar de que no sean lesivos.

Cuando se activan los nociceptores, liberan una gran variedad de neuropéptidos desde sus terminaciones periféricas, incluyendo la **sustancia P** y una serie de productos del catabolismo del ácido araquidónico, como las prostaglandinas y los leucotrienos[29]. Además, los nociceptores convierten el estímulo inicial en actividad eléctrica, en forma de potenciales de acción, mediante un proceso que se conoce como **transducción** (v. figura 3-3). Se piensa que los neuropéptidos liberados pueden iniciar o participar en la transducción debido a que sensibilizan a los nociceptores[53]. Los potenciales de acción que resultan del proceso de transducción se propagan desde los nociceptores a lo largo de los **nervios aferentes** hacia la médula espinal.

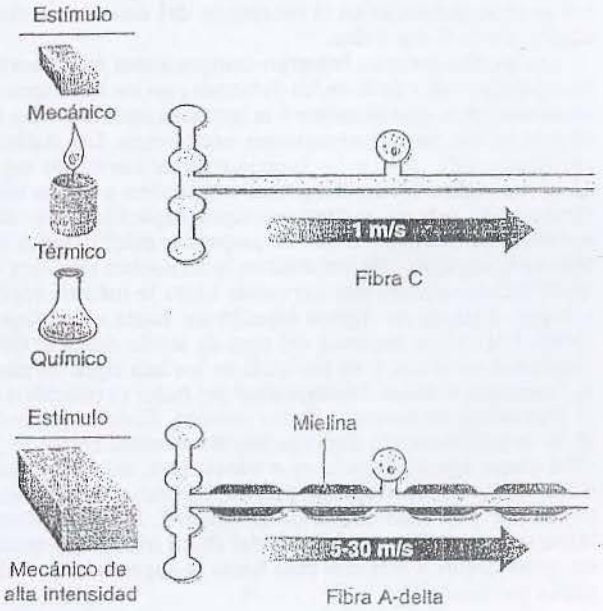


FIGURA 3-4 Vías dolorosas periféricas.

VÍAS NERVIOSAS PERIFÉRICAS

Los nociceptores se continúan con dos tipos de fibras aferentes de primer orden, las fibras C y las fibras A-delta. La actividad en ambos tipos de fibras aumenta en respuesta a la estimulación nociva periférica, incluyendo la que se asocia con la inflamación aguda o la isquemia muscular[54-69]. El 80% de las fibras aferentes transmisoras del dolor son fibras C, y el restante 20% fibras tipo A-delta[70]. Generalmente, alrededor del 50% de las fibras sensitivas en un nervio cutáneo tienen funciones nociceptoras[56].

Las fibras C, también conocidas como aferentes del grupo IV, son fibras nerviosas pequeñas, amielínicas, que transmiten potenciales de acción muy lentamente, a una velocidad de 1 a 4 m/s[71]. Responden a niveles nocivos de estimulación mecánica, térmica y química, provocando dolor que generalmente se describe como sordo, palpitante, o quemante, y también se describe como cosquilleo o toques[72,73] (v. figura 3-4). Las sensaciones de dolor transmitidas por estas fibras aparecen lentamente después del estímulo doloroso inicial, son de larga duración, emocionalmente difíciles de tolerar por el individuo y tienden a presentar una localización difusa, especialmente cuando el estímulo es intenso[74,75]. Pueden ir acompañadas de respuestas vegetativas, como sudoración, aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial o náuseas[76]. El dolor asociado a la activación de las fibras C puede reducirse mediante opiáceos, y este alivio del dolor se bloquea con el antagonista opiáceo naloxona[77].

Las fibras A-delta, también conocidas como aferencias del grupo III, son también fibras de diámetro pequeño; sin embargo, transmiten con mayor velocidad que las fibras C, a unos 30 m/s, porque son mielínicas[71,78]. Son casi más sen-

sibles a la estimulación mecánica, aunque también pueden responder a la estimulación por calor o frío y son capaces de transmitir información inocua[79]. Las sensaciones asociadas a la actividad de las fibras A-delta se describen normalmente como agudas, punzantes o como de puñaladas[56]. Las sensaciones dolorosas transmitidas por estas fibras aparecen bruscamente después del estímulo doloroso inicial, duran poco tiempo, se localizan generalmente en la zona donde se aplica el estímulo y normalmente no se asocian con una implicación emocional. El dolor asociado a la activación de las fibras A-delta no suele bloquearse con los opiáceos[80].

Los traumatismos mecánicos activan normalmente tanto a las fibras C como a las A-delta. Tomemos el ejemplo de un ladrillo que cae sobre un pie. Casi inmediatamente el individuo siente una sensación dolorosa aguda. El dolor inicial va seguido de un dolor profundo que puede durar desde varias horas hasta días. El dolor inicial es transmitido por las fibras A-delta y se produce en respuesta a una estimulación mecánica de alta intensidad de los nociceptores por el impacto del ladrillo. El dolor más profundo y tardío es transmitido por las fibras C y se produce en respuesta a la estimulación debida a los mediadores químicos de la inflamación liberados por el tejido después de la lesión inicial.

En la percepción y transmisión anómalas del dolor también pueden verse implicadas fibras nerviosas del tipo A-beta. Las **fibras A-beta,** o neuronas de amplio rango dinámico, tienen axones relativamente grandes mielinizados que conducen impulsos con más velocidad que las fibras A-delta y las fibras C. Sus receptores se localizan en la piel, los huesos y las articulaciones. Normalmente transmiten las sensaciones relacionadas con vibración, estiramiento de la piel y mecanorrecepción, y no transmiten dolor. Sin embrago, en situaciones tales como el dolor neuropático y la sensibilización central, estas neuronas alteran su transducción de manera que un estímulo normal provoca dolor. Existen tres teorías de cómo las fibras A-beta contribuyen al dolor[81]. La primera teoría establece que el disparo de las fibras A-beta activa a las neuronas medulares que han sufrido una sensibilización central. La segunda teoría postula que las fibras A-beta pueden esparcirse por las distintas capas de la médula espinal a las que normalmente llegan las fibras C y, cuando se activan, estimulan las neuronas erróneas[82]. Una tercera teoría establece que las fibras nerviosas A-beta intactas próximas a nervios nociceptivos lesionados comienzan a disparar impulsos de forma anómala[83]. Esta alteración en la función nerviosa es fundamental en el dolor prolongado.

VÍAS CENTRALES

Las aferencias periféricas de primer orden A-delta y C proyectan desde la periferia hasta la sustancia gris de la médula espinal. Las fibras A-delta y C hacen sinapsis, bien directamente o a través de interneuronas, con neuronas de segundo orden en la zona superficial del asta posterior de la sustancia gris (sustancia gelatinosa)[71,84-87]. Algunas fibras A-delta penetran más profundamente en el asta posterior para finalizar en las zonas normales de terminación de las aferencias A-beta. Las interneuronas del asta posterior se denominan **células de transmisión** o células T (v. figura 3-5).

Las células T establecen conexiones locales en la médula, bien con neuronas eferentes como parte de los reflejos medulares o con neuronas aferentes que se proyectan hacia la corteza. La activación continuada o repetida de las fibras C

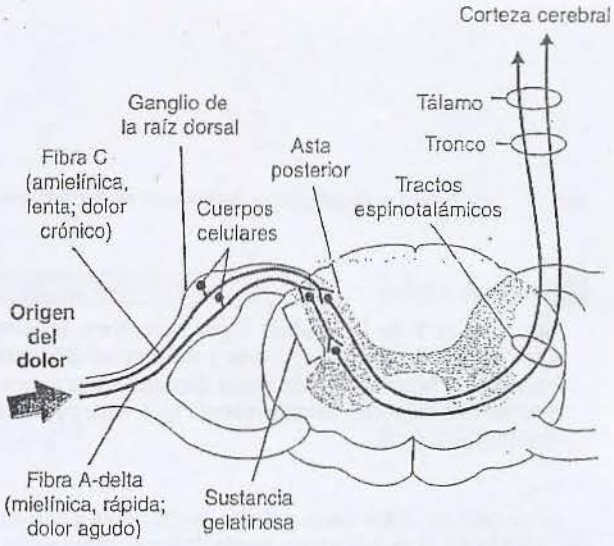


FIGURA 3-5 Vía nerviosa ascendente del dolor mediado por fibras A-delta y C.

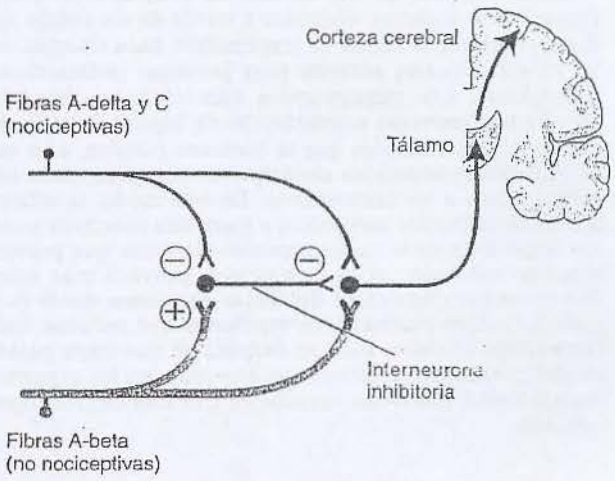


FIGURA 3-6 Diagrama simplificado del mecanismo de control de entrada para la modulación del dolor

puede sensibilizar a las células T, haciendo que disparen más rápidamente y que aumenten el tamaño de su campo receptor, y las señales de entrada de otras interneuronas que se originan en la sustancia gelatinosa de la médula o de fibras descendentes procedentes de centros nerviosos superiores pueden inhibir la actividad de las células T[88]. Las interneuronas inhibitorias en la sustancia gelatinosa se activan por señales de entrada de neuronas sensitivas de bajo umbral, mielinizadas y de diámetro grande (principalmente nervios A-beta) que responden a estímulos no dolorosos[89,90]. Estas neuronas inhibitorias liberan diversos neurotransmisores, incluyendo noradrenalina, serotonina y encefalinas para modular el flujo de vías aferentes de dolor[91-93]. Por tanto, las células de transmisión reciben señales excitadoras de las fibras nociceptoras aferentes C y A-delta y señales inhibitorias de fibras aferentes sensitivas no nociceptoras de mayor diámetro y de fibras descendentes procedentes de centros nerviosos superiores[56] (v. figura 3-6).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apunte clínico

Las células T de la médula espinal reciben señales excitadoras de los nociceptores y señales inhibidoras de nervios sensitivos y de fibras descendentes procedentes del cerebro, determinando que una persona sienta dolor o no.

El equilibrio entre estas señales excitadoras e inhibidoras influye en si el individuo siente dolor y cómo es de intensa la sensación[89]. La inhibición del dolor por señales procedentes de aferencias no nociceptoras se conoce como **compuerta del dolor** y se abordará con mayor detalle en la sección dedicada a la modulación del dolor y las teorías de control.

La activación de las células de transmisión puede aumentar el espasmo muscular a través de un reflejo medular en el que la célula de transmisión hace sinapsis con las células del asta anterior para provocar contracciones musculares. Las consiguientes contracciones musculares pueden provocar acumulación de líquido e irritantes tisulares. Los músculos que se contraen pueden, a su vez, desencadenar estímulos nociceptivos comprimiendo mecánicamente a los nociceptores. De este modo, la estimulación de estímulos mecánicos y químicos sucesivos puede dar lugar a un ciclo automantenido de dolor que provoca espasmo muscular, el cual, a su vez, provoca más dolor. Esto se conoce como **ciclo del dolor-espasmo-dolor** (v. figura 3-7). Hay muchas intervenciones que reducen indirectamente el dolor, incluso después de que haya pasado su efecto analgésico directo, ya que reducen los espasmos musculares y, por tanto, interfieren con este ciclo autoperpetuado.

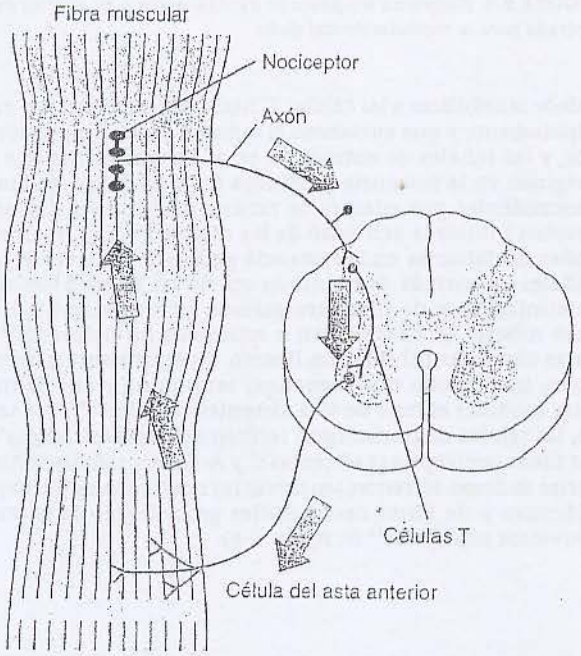


FIGURA 3-7 Ciclo dolor-espasmo-dolor: la activación del nociceptor resulta en la activación de las células T que estimulan una célula del asta anterior para provocar una contracción muscular, lo que provoca a su vez una acumulación de líquido y de irritantes, y una compresión mecánica de los nociceptores, aumentando la activación del nociceptor.

Las neuronas ascendentes de segundo orden llevan los estímulos por la médula hasta los centros cerebrales superiores (v. figura 3-8). Las vías de segundo orden que llevan estímulos dolorosos se localizan principalmente en la cara anterolateral de la médula[94]. Esta zona de la médula espinal también transmite información de temperatura y tacto. La mayoría de los axones del sistema anterolateral cruzan la línea media en la médula para ascender por el lado contralateral. La información dolorosa se transmite por los cordones anterolaterales tanto por el tracto espinotalámico lateral como por el tracto espinotalámico anterior más grande para proyectarse hacia el tálamo. El tracto espinotalámico lateral se proyecta directamente a la zona medial del tálamo, mientras que el tracto espinotalámico anterior se separa del lateral en el tronco encefálico para hacer sinapsis con neuronas de la formación reticular y del hipotálamo y el sistema límbico, para después proyectarse hacia las áreas lateral, ventral y caudal del tálamo. El tracto espinotalámico anterior también lleva información a la sustancia gris periacueductal, donde hay una gran concentración de receptores opiáceos y se piensa que está asociada a la modulación del dolor. Los impulsos que llegan a través del tracto espinotalámico lateral están implicados en la transmisión del dolor agudo y en la localización del estímulo doloroso, mientras que los que se envían a través del tracto espinotalámico anterior están implicados en la transmisión del dolor más prolongado y se piensa que tienen una mayor asociación con las emociones desagradables que acompañan a la sensación dolorosa. Las neuronas de segundo orden hacen sinapsis en el tálamo con neuronas de tercer orden para proyectarse a la corteza, zona donde la sensación del dolor alcanza el plano de la consciencia.

INFLUENCIA DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

El sistema nervioso simpático es un componente del **sistema nervioso autónomo.** El sistema nervioso autónomo consta de sistemas nervioso simpático y parasimpático, y de él dependen la actividad del músculo liso y cardíaco y la secreción glandular. Esto contrasta con la mayor parte del sistema nervioso, el cual tiene a su cargo la activación voluntaria del músculo esquelético y la transmisión de los impulsos sensitivos desde la periferia[95,96] (v. figura 3-9). Se considera que el sistema nervioso simpático se dedica principalmente a producir efectos que preparan al organismo para «huir o luchar», tales como el aumento de la frecuencia cardíaca o de la tensión arterial, la constricción de los vasos sanguíneos cutáneos y el aumento de la sudoración en las palmas de las manos. Aunque es normal que el sistema nervioso simpático se active por un dolor o una lesión aguda, la estimulación de las vías eferentes del sistema nervioso simpático normalmente no produce dolor[97]. Sin embargo, la activación simpática anormal provocada por una respuesta hiperactiva del sistema simpático ante una lesión aguda o porque la respuesta no cede puede aumentar la gravedad del dolor y provoca signos y síntomas exagerados de actividad simpática, tales como una respuesta vasomotora o de sudoración excesiva. En pacientes que presentan estos signos y síntomas, es frecuente poder aliviar el dolor interrumpiendo la actividad del sistema nervioso simpático por medios químicos o quirúrgicos[98-100]. Además, los estímulos que desencadenan respuestas simpáticas tales como el reflejo del sobresalto o los acontecimientos emocionales, normalmente exacerban el dolor. Por tanto, se ha propuesto que la activación excesiva del sistema nervioso simpático puede aumentar o mantener el dolor[96,98]. Aunque se utiliza mucho el blo-

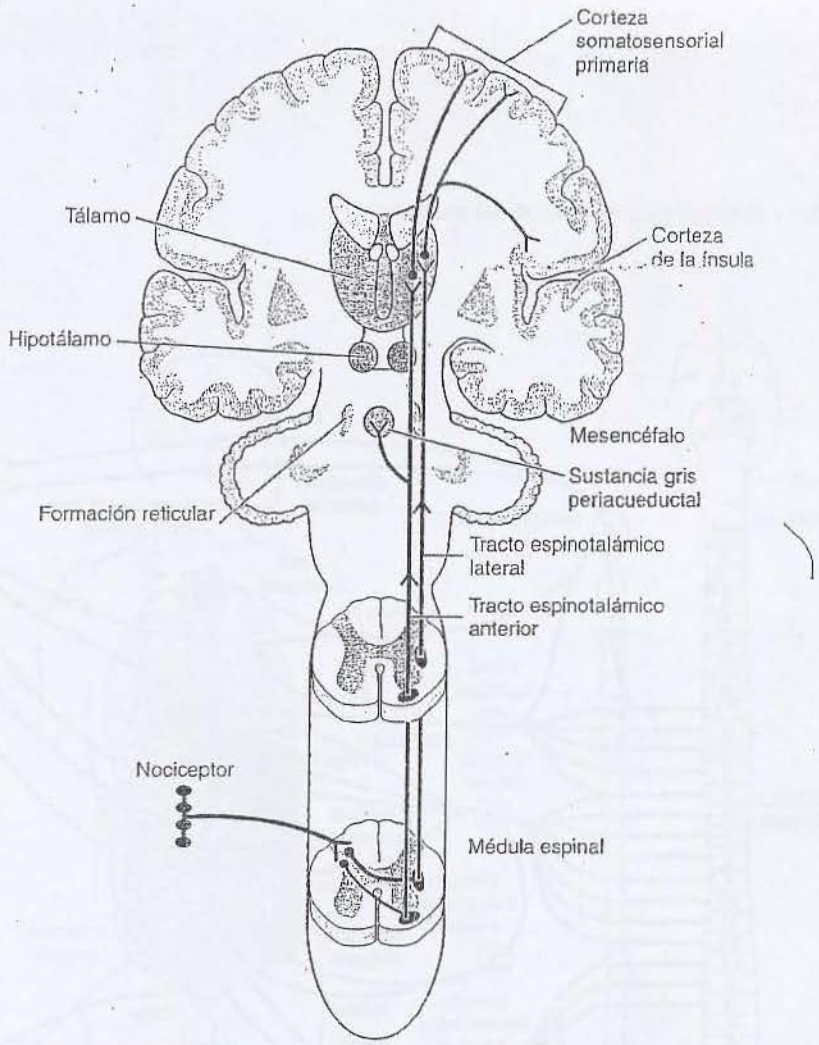


FIGURA 3-8 Vías centrales del dolor desde el nivel medular hasta los centros nerviosos superiores.

queo anestésico del sistema nervioso simpático para reducir el dolor en el síndrome del dolor regional complejo, aún no se ha podido demostrar su eficacia[101,102].

El dolor que se considera relacionado con la sobreactivación del sistema nervioso simpático recibe diferentes nombres, tales como causalgia, distrofia simpática refleja (DSR), síndrome hombro-mano, distrofia postraumática, atrofia de Sudeck y dolor mantenido por el simpático[103]. En la actualidad, la *International Association for the Study of Pain* (IASP) recomienda el empleo del término **síndrome de dolor regional complejo** (SDRC)[86]. El SDRC que implica lesión tisular sin lesión nerviosa se clasifica como de tipo I, y el SDRC que se asocia con afectación nerviosa se clasifica de tipo II[86]. Además, el dolor que se reduce con bloqueo simpático se puede denominar dolor mantenido por el simpático (DMS), mientras que el dolor que no responde al bloqueo simpático se puede denominar dolor independiente del simpático (DIS)[86].

El SDRC incluye, por lo general, los siguientes signos y síntomas: dolor intenso que no es proporcional a la lesión o la enfermedad que lo provoca, hiperestesia (reacción excesiva a un estímulo doloroso) y alodinia (sensación de dolor en respuesta a un estímulo que normalmente no es doloroso). El SDRC muchas veces incluye también cambios tróficos como atrofia de la piel e hiperhidrosis, edema, rigidez, aumento de la sudoración y disminución del crecimiento del pelo[86]. Por lo general, estos síntomas resultan en una disminución de la función, y si el síndrome se prolonga, osteoporosis en manchas en la zona afectada[105]. También se han asociado otras anomalías sensitivas, motoras y vasomotoras con este síndrome[106]. El SDRC puede aparecer en cualquier zona del cuerpo, pero es más frecuente en la mano, y en estos casos es normal que se asocie con una limitación ipsolateral de la movilidad del hombro. El SDRC puede aparecer como consecuencia de un traumatismo mayor o menor, tras una lesión visceral o de lesiones del SNC, o sin que haya ningún antecedente conocido.

El mecanismo por el cual el sistema nervioso simpático afecta al dolor no se conoce todavía por completo; no obstante, puede ser el resultado de la excitación directa de los nociceptores por las fibras eferentes del simpático o por los neurotransmisores liberados por los nervios simpáticos. La activación normal de la actividad simpática provocada por dolor puede activar en algunos casos las fibras C aferentes, aumentando aún más el dolor, lo cual podría a su vez aumentar la actividad simpática creando un círculo vicioso automantenido. Este ciclo podría amplificar la sensación de dolor y los signos de actividad simpática, haciendo que

©ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

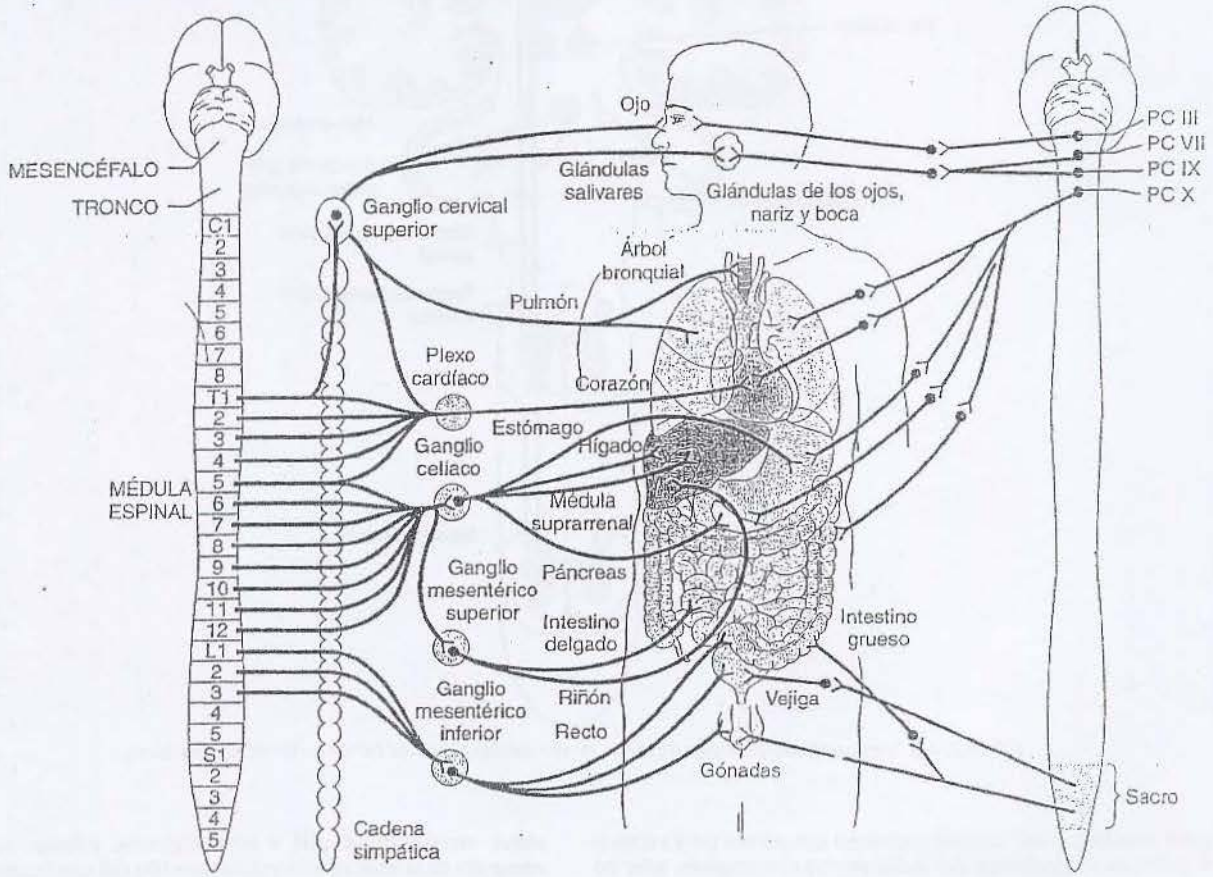


FIGURA 3-9 El sistema nervioso autónomo.

persistan mucho tiempo después de que la lesión o la enfermedad se hayan resuelto[69]. También se ha propuesto que algunos mecanismos efectores defectuosos del simpático que provocan una vasoconstricción o vasodilatación inadecuadas, un aumento de la permeabilidad capilar o un tono de la fibra muscular lisa inadecuado, pueden causar indirectamente o exacerbar el dolor[56].

FUNCIÓN DE LA SUSTANCIA P

La sustancia P es un neurotransmisor que se piensa que está implicado en la transmisión del dolor neuropático e inflamatorio. La sustancia P está presente tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. En el SNC, se encuentra aproximadamente en el 20% de las fibras C[107]. También es liberada por nociceptores periféricos y se ha detectado en exudado inflamatorio[108-110]. La liberación de sustancia P puede excitar a las neuronas transmisoras de dolor en el asta posterior de la médula espinal y está implicada en el procesamiento nociceptivo a nivel medular[93-113]. Aunque la cantidad de neuronas que expresan receptores para sustancia P en el asta posterior es inferior al 5%, la mayoría de las neuronas transmisoras del dolor expresan estos receptores. La concentración de sustancia P en la médula aumenta en respuesta a la inducción de inflamación articular y en respuesta al movimiento de articulaciones inflamadas. En pacientes con fibromialgia, las concentraciones elevadas de sustancia P tanto, el líquido cefalorraquídeo (LCR) como en sangre se correlacionan con la elevación de marcadores inflamatorios en sangre[114]. La activación del receptor de la sustancia P parece estar implicada en la sensibilización de las neuronas transmisoras del dolor y en la aparición de la hiperalgesia[113-117]. Se piensa que la liberación de sustancia P y la activación del receptor es una respuesta al estrés y a la lesión tisular.

Se han propuesto diversos mecanismos para explicar la acción de la sustancia P en la transmisión del dolor. La sustancia P puede facilitar la excitación de fibras dolorosas aferentes, activando los receptores de neurocinina 1 en la médula espinal[116,119]. La sustancia P también puede contribuir a la inflamación localizada haciendo que los mastocitos liberen moléculas proinflamatorias y neurosensibilizantes[114,120]. Cuando se libera en la periferia, la sustancia P aumenta la producción del mediador inflamatorio prostaglandina E_2 (PGE_2) y la liberación de citocinas por parte de neutrófilos y macrófagos[121]. Tanto las prostaglandinas como las citocinas sensibilizan principalmente nociceptores aferentes[122].

Los tratamientos para controlar el dolor que se basan en inhibir la liberación de sustancia P o que utilizan antagonistas de los receptores para sustancia P parecen prometedores, pero hasta ahora han demostrado resultados muy pobres. Aunque se han encontrado determinadas sustancias que inhiben la liberación de sustancia P en ratas[123], no está claro si estas sustancias actuarían sobre el dolor en humanos. No se ha demostrado que los antagonistas de

receptores de la sustancia P reduzcan el dolor[124] ni alivien la depresión, otra situación que se asocia con concentraciones elevadas de sustancia P en humanos[125]. Los opiáceos pueden ejercer en parte un efecto analgésico inhibiendo la liberación de sustancia P desde los nervios periféricos, aunque las neuronas que expresan el receptor para la sustancia P no son el principal sitio de actuación de los opiáceos[115,126]. En un estudio se obtuvo que los opiáceos reducían la sensación de dolor relacionado con la sustancia P inhibiendo su efecto tanto a nivel presináptico como postsináptico[127]. La morfina puede también actuar sobre el receptor de neurocinina 1 y de la sustancia P activando el receptor opioide mu, actuando sobre las respuestas inmunes en el SNC[128]. La noradrenalina puede ser el vínculo ente el alivio del dolor proporcionado por los opiáceos y la sustancia P. En ratones sin noradrenalina, la morfina no fue eficaz y los niveles de sustancia P y de dolor se elevaron; este efecto se revirtió con la administración de noradrenalina o de antagonistas de los receptores de sustancia P[129]. La sustancia P también se ha vinculado al aumento paradójico del dolor que se observa en animales con dosis altas de opiáceos[130].

MODULACIÓN Y CONTROL DEL DOLOR

La transmisión y la percepción del dolor están sujetas a modificación y modulación. Por ejemplo, frotarse o sacudir una zona que duele puede aliviar el dolor en dicha zona, y el estrés puede hacer que no se perciba el dolor en el momento que se produce la lesión. Se han propuesto numerosos mecanismos para explicar el control y la modulación del dolor. Estos mecanismos intentan correlacionar lo que se conoce con respecto a la experiencia del dolor con las estructuras y los procesos fisiológicos que parecen estar implicados en la transmisión del mismo. Según la teoría de la compuerta, el dolor se modula a nivel medular mediante efectos inhibitorios de señales aferentes inocuas. Según la teoría de los opiáceos endógenos, el dolor se modula a niveles periférico, medular y cortical mediante neurotransmisores que tienen los mismos efectos que los opiáceos. Los mecanismos psicológicos de control central también parecen afectar al control y a la percepción del dolor.

Se han desarrollado diversas intervenciones físicas, químicas y psicológicas que se basan en los conocimientos actuales de los mecanismos que subyacen a la modulación del dolor. Por ejemplo, los dispositivos de electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) se desarrollaron basándose en la teoría de la compuerta para la modulación del dolor. Además, en la actualidad se comprende mejor la eficacia de numerosas técnicas de tratamiento ya establecidas, ya que se han aclarado los mecanismos subyacentes al control del dolor. Por ejemplo, ahora se piensa que los agentes térmicos, que se han utilizado durante siglos para controlar el dolor, pueden ser eficaces porque controlan la transmisión del dolor a nivel medular.

TEORÍA DE LA COMPUERTA

La **teoría de la compuerta para la modulación del dolor** la propusieron por primera vez Melzack y Wall en 1965[89]. Según esta teoría, la gravedad de la sensación dolorosa queda determinada por el equilibrio entre señales de entrada excitadoras e inhibidoras a las células T de la médula. Estas células reciben señales excitadoras de las aferencias nociceptoras A-delta y C y señales inhibitorias en la sustancia gelatinosa de aferencias sensitivas no nociceptoras de mayor diámetro A-beta. El aumento de actividad de las aferencias sensitivas no nociceptoras provoca una inhibición presináptica de las células T y cierra de forma eficaz la entrada medular a la corteza cerebral, reduciendo la sensación de dolor (v. figura 3-6).

La mayor parte de los agentes físicos y de las intervenciones parece que controla el dolor en parte activando nervios sensoriales no nociceptivos, inhibiendo, por tanto, la activación de las células de transmisión del dolor y cerrando la entrada a la transmisión del dolor[131,132]. Por ejemplo, la estimulación eléctrica (EE), la tracción, la compresión y el masaje pueden activar nervios sensitivos no nociceptores de gran diámetro y bajo umbral y, por tanto, puede inhibir la transmisión cerrando la entrada a la transmisión del dolor a nivel medular.

Aunque la teoría de la compuerta explica muchas de las observaciones que hacen referencia al control y la modulación del dolor, falla al no considerar que los controles descendentes procedentes de centros cerebrales superiores, además de las señales de entrada ascendentes procedentes de la periferia, pueden afectar a la percepción dolorosa[133,134]. Por tanto, la teoría de entrada se ha modificado para incluir la influencia de las neuronas descendentes procedentes del sistema límbico, los núcleos del rafe y el sistema reticular, las cuales afectan a la percepción del dolor, los aspectos emocionales del dolor y las respuestas motoras al dolor[135].

EL SISTEMA DE OPIÁCEOS ENDÓGENOS

La percepción del dolor también es modulada por los péptidos opiáceos endógenos. Estos péptidos se denominan **opiopeptinas** (antes conocidos como **endorfinas**). Las opiopeptinas controlan el dolor uniéndose a receptores opiáceos específicos en el sistema nervioso.

Tres grupos de investigadores independientes que estaban investigando los mecanismos de la analgesia inducida por opiáceos descubrieron por primera vez un sistema endógeno de analgesia. En 1973, describieron zonas específicas de unión de opiáceos en el SNC[136-138]. En 1975, se demostró que dos péptidos, metencefalina (metionina-encefalina) y leucoencefalina (leucina-encefalina), aislados en el SNC del cerdo, producían efectos fisiológicos similares a los de la morfina[139]. Estos péptidos se unen también de forma específica a los receptores opiáceos, y su acción y su unión queda bloqueada por naloxona, un antagonista opiáceo[140]. Estos hallazgos demostraron que estos péptidos endógenos son similares a los opiáceos exógenos, como la morfina. En consecuencia, los investigadores identificaron y aislaron otros péptidos endógenos de acciones similares como la beta-endorfina y la dinorfina A y B[141].

Se han encontrado opiopeptinas y receptores opiáceos en muchas terminaciones nerviosas periféricas y en diversas zonas del sistema nervioso[142]. Se han identificado concentraciones de opiopeptinas y de receptores opiáceos en diversas zonas del cerebro, incluyendo la sustancia gris periacueductal (SGPA) y los núcleos del rafe del tronco encefálico, que son estructuras que inducen analgesia cuando se estimulan eléctricamente, y en diversas áreas del sistema límbico. También se han encontrado concentraciones elevadas de opiopeptinas en las capas superficiales del cuerno posterior de la médula espinal (capas I y II) y en el sistema nervioso entérico, así como en las terminaciones nerviosas de las fibras tipo C. Se ha propuesto que los receptores opiáceos inhiben la liberación de sustancia P de las terminaciones de las fibras C, porque la aplicación local de opiáceos a

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las terminaciones de las fibras C deprime la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal[143].

Los opiáceos y las opiopeptinas siempre tienen una acción inhibidora. Provocan una inhibición presináptica inhibiendo la entrada de calcio e inhibición postsináptica activando una corriente de salida de potasio. Además, las opiopeptinas inhiben indirectamente la transmisión del dolor inhibiendo la liberación de **ácido gamma aminobutírico** (GABA) en la SGPA y en los núcleos del rafe[144]. El GABA inhibe la actividad de diversas estructuras que controlan el dolor, incluyendo las aferencias A-beta, la SGPA y el núcleo del rafe y, por tanto, aumenta la transmisión del dolor en la médula espinal.

La EE de zonas con concentraciones elevadas de opiopeptinas, como la SGPA y el núcleo del rafe, inhibe fuertemente la transmisión de los mensajes de dolor en algunas neuronas del asta posterior, produciendo de esta forma analgesia[145,146]. La EE de estas zonas del encéfalo también puede aliviar el dolor intratable en humanos y aumentar la concentración de beta-endorfinas en su LCR[147]. Como estos efectos revierten con la administración de naloxona, se han atribuido a la liberación de opiopeptinas[148]. La concentración de receptores opiáceos 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 opiopeptinas[149].

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 humanos cuando se induce estrés de forma experimental por la anticipación de dolor[150,151]. Experimentalmente se ha demostrado que los animales experimentan una analgesia difusa cuando se les somete a estrés. En humanos se ha demostrado un aumento del umbral de dolor sensible a naloxona y una depresión paralela del reflejo nociceptivo de flexión cuando se someten a estrés emocional[151,152]. Estos hallazgos indican que la supresión del dolor mediante estrés está causada probablemente por un aumento en la concentración de opiopeptinas en la médula espinal y en centros superiores del SNC.

La **teoría de los opiáceos endógenos** proporciona también una explicación para los efectos de alivio paradójico del dolor de 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 TENS dolorosa que provoca sensación de pinchazo o quemazón, reducen la intensidad del dolor preexistente menos soportable en la zona de aplicación y en otras zonas[152]. También se ha demostrado que los estímulos dolorosos reducen el reflejo de flexión nociceptivo de las extremidades inferiores en animales[153]. Como estos efectos de la estimulación dolorosa se bloquean con naloxona, se piensa que están mediados por opiopeptinas[151,152,154,155]. El dolor se puede aliviar porque el estímulo doloroso aplicado condiciona la síntesis y liberación de opiopeptinas por las neuronas de la regiones SGPA del mesencéfalo y el tálamo.

También se piensa que la analgesia por placebo está mediada en parte por opiopeptinas. Esta afirmación tiene a su favor la observación de que el anatagonista opiáceo naloxona puede revertir la analgesia por placebo y que los placebos también pueden producir depresión respiratoria, un efecto secundario típico de los opiáceos[156,157].

MEDICIÓN DEL DOLOR

Para determinar el tratamiento más adecuado para el dolor de un paciente y para valorar la eficacia de dicho tratamiento, es muy útil valorar la naturaleza e intensidad del dolor que experimenta el paciente. Dicha valoración debe intentar dilucidar las causas y el origen del dolor, la intensidad y la duración, y el grado hasta el cual el dolor afecta a la función, actividad y participación del sujeto.

Apunte clínico

Cuando se evalúa el dolor de un paciente, hay que considerar el origen, la intensidad y la duración del dolor, y cómo afecta éste a la función, actividad y participación del individuo.

Se han desarrollado diversos métodos y herramientas de valoración para cuantificar y cualificar el dolor tanto inducido experimentalmente como clínico. Estos métodos se basan en que los pacientes definen su nivel de dolor en una escala bien analógica visual o numérica; en la comparación del dolor actual con el dolor experimentado en respuesta a un estímulo doloroso predefinido y cuantificable; o en la selección de palabras de un listado para describir la experiencia actual del dolor. En los casos en los que una persona no puede expresar su dolor por cualquiera de estos métodos, como puede ocurrir con los niños, se utilizan escalas de observación. Estas herramientas proporcionan diferentes cantidades y tipos de información y requieren un tiempo y capacidad cognitiva variables para su utilización.

ESCALAS VISUALES ANALÓGICAS Y NUMÉRICAS

Las escalas visuales analógicas y numéricas valoran la gravedad del dolor pidiendo al paciente que indique el nivel actual de dolor sobre una línea o que elija un número de una escala de 0 a 10 o de 0 a 100[158]. Con la escala visual analógica, el paciente marca una posición sobre una línea vertical u horizontal, donde un extremo de la línea representa la ausencia de dolor y el otro extremo el dolor más intenso posible que el paciente pueda imaginar (v. figura 3-10). Con una escala numérica, el 0 es no dolor y el 10 o el 100, dependiendo de la escala que se utilice, es el dolor más intenso posible o el dolor más intenso posible que el paciente pueda imaginar.

Se han desarrollado escalas parecidas a las visuales o numéricas 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 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, como se muestra en la figura 3-11. Este tipo de escalas puede utilizarse también para valorar el dolor en pacientes con capacidad de comprensión limitada por barreras de lenguaje o defectos cognitivos. Por ejemplo, los pacientes con demencia pueden utilizar escalas de dolor de autovaloración, y esta autovaloración es más precisa que observar al paciente en busca de signos y síntomas según una escala del dolor observacional[159]. 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 (v. tabla 3-1).

Estos tipos de escalas 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 realmente cuantificables[158]. Sin embargo, estas escalas visuales y numéricas reflejan sólo la intensidad del dolor y no proporcionan información sobre la respuesta del paciente al dolor o sobre cómo afecta el dolor a la función y a la actividad. En ocasiones, combinar una escala visual con un cuestionario de calidad de vida puede ser una forma efectiva de obtener más información sobre el impacto del dolor en la vida de una persona[160]. La reproducibilidad de las escalas numéricas y visuales varía entre individuos y con el grupo de pacientes examinados, aunque las dos escalas tienen un alto grado de congruencia entre ellas[161]. Estos tipos de medidas son más útiles en el contexto clínico para hacer una estimación rápida del progreso o de los cambios en los síntomas en el tiempo percibidos por el paciente o en respuesta a diferentes actividades o intervenciones.

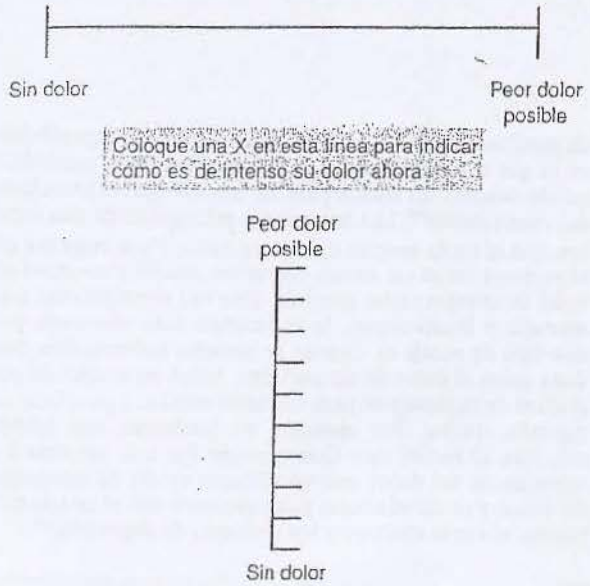


FIGURA 3-10 Escalas analógicas visuales para puntuar la intensidad del dolor.

Apunte clínico

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

COMPARACIÓN CON UN ESTÍMULO PREDEFINIDO

Los métodos de cuantificación del dolor que incluyen la comparación con un estímulo doloroso predefinido tienen como objeto proporcionar un mayor grado de reproductividad intersujeto que las escalas analógicas visuales y numéri-

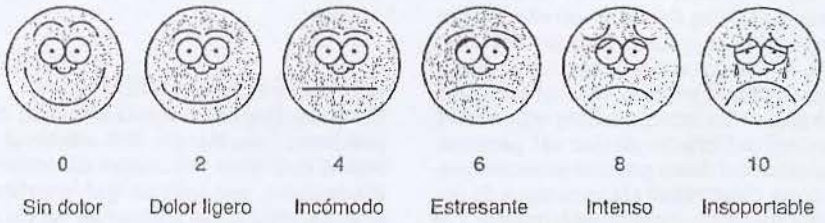


FIGURA 3-11 Escala de caras para puntuar la intensidad del dolor en niños a partir de 3 años y en otras personas con capacidad de comunicación numérica limitada. El paciente señala una cara utilizando la breve descripción que hay debajo para describir la intensidad del dolor. *Adaptado de Wong DL, Perry SE, Hockenberry MJ:* Maternal child nursing care, *ed 3, St. Louis, 2006, Mosby.*

TABLA 3-1 Definiciones operacionales para la escala del dolor en niños recién nacidos

	Actitud y puntuación	Descripción
Expresión facial	0: Músculos relajados	Cara descansada, expresión neutra
	1: Muecas	Músculos faciales contraídos, frente, barbilla, mandíbula fruncida (expresión facial negativa: nariz, boca y frente)
Llanto	0: Sin llanto	Tranquilo, sin llanto
	1: Quejido	Gemidos suaves, intermitentes
	2: Llanto vigoroso	Gritos fuertes, chillidos, rabieta, continuo (Nota: se debe puntuar el llanto silente si el bebé está intubado, evidenciándose por movimientos de la cara y la boca)
Patrón respiratorio	0: Relajado	Patrón normal para el niño
	1: Cambio en la respiración	No respira, irregular, más rápido que lo habitual, se ahoga, mantiene la respiración
Brazos	0: Relajados/serenos	No hay rigidez muscular, movimiento ocasional de los brazos al azar
	1: Flexionados/extendidos	Tenso, brazos extendidos, extensión rígida o rápida, flexión
Piernas	0: Relajados/serenos	No hay rigidez muscular, movimiento ocasional de las piernas al azar
	1: Flexionados/extendidos	Tenso, piernas extendidas, extensión rígida o rápida, flexión
Estado de conciencia	0: Dormido/despierto	Tranquilo, en paz, dormido o despierto y ubicado
	1: Confuso	Alerta, no descansa e inquieto

Tomado de Neonatal Infant Pain Scale, Children's Hospital of Eastern Ontario, Ottawa, Canada.
Puntuación 0 = sin dolor; máxima puntuación 7 = probablemente dolor intenso.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cas. Para este tipo de valoración, el sujeto compara la gravedad de sus síntomas con el mismo estímulo predefinido, haciendo que las escalas de puntuación sean más similares. Los estímulos que se utilizan para la comparación incluyen la aplicación de un torniquete en la extremidad superior para producir isquemia y la aplicación de un estímulo[162,163]. Se ha descrito que la prueba de dolor del torniquete se correlaciona bien con las valoraciones del dolor que utilizan escalas analógicas visuales[164]. También se ha demostrado que la comparación de la intensidad del dolor clínico con los estímulos eléctrico, térmico o de presión en la punta del dedo se correlaciona bien con otras medidas del dolor y tiene un grado más alto de reproducibilidad intrasujeto[165,166]. Sin embargo, este tipo de herramientas de valoración presentan una serie de limitaciones. Requieren que el paciente experimente el dolor clínico en el momento en el que se aplica el estímulo de comparación para establecer una comparación precisa. Si el paciente tiene dolor intenso, puede ser poco práctico y éticamente inaceptable inducir un dolor suficientemente intenso como para proporcionar una comparación con el dolor clínico. Para los pacientes con un dolor que es diferente cualitativamente al dolor del estímulo experimental, por ejemplo, quemazón o cosquilleo en lugar del dolor intenso de la isquemia, la comparación cuantitativa puede no ser posible o ser no significativa. Este tipo de medición del dolor tampoco considera los componentes emocional, conductual o motivacional del cuadro clínico del paciente. Por tanto, aunque la medida del dolor por comparación permite determinar con cierta objetividad algunos tipos de dolor, en concreto el dolor inducido experimentalmente y el dolor clínico agudo que es moderado o poco intenso, no se ajusta bien a la medición del dolor clínico intenso o crónico o que el cualitativamente diferente del utilizado para el estímulo de comparación y, por tanto, rara vez se utilizan en el contexto clínico.

ESCALAS SEMÁNTICAS DIFERENCIALES

Las escalas semánticas diferenciales consisten en listados de palabras y categorías que representan diversos aspectos de la experiencia dolorosa del paciente. Se pide al paciente que seleccione de estos listados las palabras que describan mejor la experiencia de 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 intersujetos. Una escala semántica diferencial muy utilizada para valorar el dolor, o variaciones de la misma, es el *McGill Pain Questionnaire*[167-169] (v. figura 3-12). 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[167,169].

Las escalas semánticas diferenciales tienen una serie de ventajas y desventajas comparadas con otros tipos de medidas del dolor. Permiten la valoración y la cuantificación de la visión, la calidad 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 cuestionario[169]. Las desventajas 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 comprensión literaria. 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 para un 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 simple escala de intensidad del dolor, y se correlacionó positivamente con el estado de la herida, el estrés afectivo y los síntomas de depresión[170].

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 sobre el dolor que refiere el individuo y el cuadro clínico son los diarios actividad diaria/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 (v. figura 3-13), y entrevistas abiertas estructuradas[171,173]. La exploración física que incluye la observación de la postura y la valoración de fuerza, movilidad, sensibilidad, resistencia, respuesta a las pruebas de actividad funcional y tono y calidad de las partes blandas, también puede contribuir a la evaluación de la intensidad y de las causa(s) de las quejas del paciente con información valorable.

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. Muchas veces es suficiente una simple escala analógica visual, como ocurre en el caso de la evaluación del descenso progresivo 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.

DOCUMENTACIÓN DEL DOLOR

Para documentar el dolor más claramente lo mejor es que sea lo más cuidadoso posible. El informe tiene que contener la localización, la cualidad, la intensidad y la evolución del dolor, así como los factores que lo agravan o lo mejoran, el contexto en el que se produce y las manifestaciones asociadas[173,174]. El dolor hay que cuantificarlo, y debe haber una valoración de cómo afecta a la función, actividades y participación de la persona. Un ejemplo del informe sobre el dolor sería:

JS refiere un dolor central 7/10 en la región inferior de la espalda cuando se sienta durante más de 15 minutos, que mejora a 5/10 con el movimiento o ibuprofeno. El dolor comenzó 1 semana después de haberse doblado para coger una caja pesada, y desde entonces JS ha sido incapaz de levantar más de 4,5 kg y de realizar su trabajo en la construcción.

¿Cómo sientes el dolor?

Alguna de las palabras que aparecen abajo describe su dolor *actual*. Indique qué palabras lo describen mejor. Elimine cualquier grupo que no sea adecuado. Utilice una sola palabra en cada grupo apropiado, la que se ajuste *mejor*.

1	2	3	4
1 Aletea	1 Brinco	1 Pincha	1 Agudo
2 Tiembla	2 Destello	2 Perfora	2 Cortante
3 Late	3 Disparo	3 Taladra	3 Lacerante
4 Palpita		4 Apuñala	
5 Martillea		5 Lacera	
6 Azota			

5	6	7	8
1 Pellizca	1 Tira	1 Calienta	1 Hormigueo
2 Aprieta	2 Tracciona	2 Quema	2 Picor
3 Roe	3 Arranca	3 Escalda	3 Escozor
4 Acalambra		4 Abrasa	4 Aguijoneo
5 Aplasta			

9	10	11	12
1 Sordo	1 Sensible	1 Cansa	1 Marea
2 Penoso	2 Tirante	2 Agota	2 Sofoca
3 Hiriente	3 Áspero		
4 Irritante	4 Cortante		
5 Pesado			

13	14	15	16
1 Temible	1 Castigador	1 Desdichado	1 Molesto
2 Espantoso	2 Abrumador	2 Cegador	2 Preocupante
3 Pavoroso	3 Cruel		3 Apabullante
	4 Rabioso		4 Intenso
	5 Mortificante		5 Insoportable

17	18	19	20
1 Difuso	1 Apretado	1 Fresco	1 Desagradable
2 Irradiante	2 Entumecido	2 Frío	2 Nauseabundo
3 Penetrante	3 Exprimido	3 Helado	3 Agonizante
4 Punzante	4 Estrujado		4 Terrible
	5 Desgarrado		5 Torturante

FIGURA 3-12 Escala semántica diferencial tomada de McGill Pain Questionnaire. *Tomado de Melzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods,* Pain *1(3):277-299, 1975.*

PAUTAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Una vez evaluados la gravedad y la naturaleza del dolor de un sujeto, e idealmente determinado su origen, los objetivos del tratamiento son eliminar la causa del dolor, controlar las señales de entrada a los nociceptores y mejorar la función del paciente. Hay un amplio rango de pautas de tratamiento del dolor para poder alcanzar estos objetivos. Estas pautas se basan en el conocimiento actual de los mecanismos de transmisión y control del dolor. Pueden actuar controlando la inflamación, alterando la sensibilidad de los nociceptores, aumentando la unión a los receptores opiáceos, modificando la conducción nerviosa a nivel de la médula espinal, o alterando los aspectos de la percepción de dolor a niveles superiores. Algunas técnicas de tratamiento también consideran los aspectos psicológicos y sociales del dolor. Técnicas diferentes resultan adecuadas para situaciones y presentaciones clínicas diferentes, y normalmente son más efectivas cuando se utilizan conjuntamente.

La principal intervención que se utiliza para aliviar el dolor es la administración de agentes farmacológicos. Aunque los agentes farmacológicos proporcionan con bastante frecuencia un alivio eficaz del dolor, también pueden producir 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. Algunos pacientes, en concreto los que tienen dolor persis-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

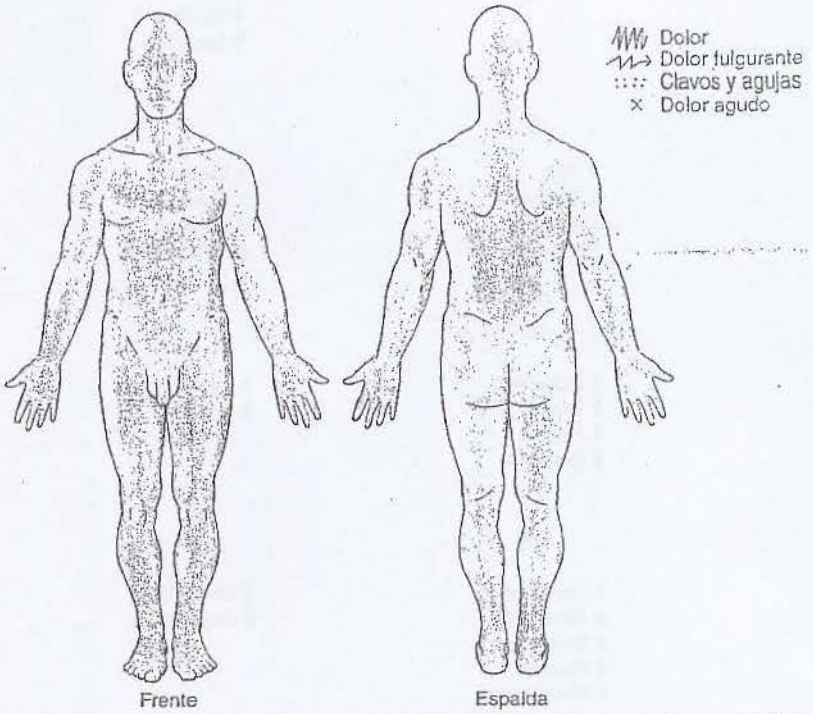


FIGURA 3-13 Diagramas corporales para marcar la localización y naturaleza del dolor. *Tomado de Cameron MH, Monroe, LG: Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, St Louis, 2007, Saunders.*

tente, pueden necesitar un tratamiento integrado multidisciplinar, que incluye terapias psicológicas y fisiológicas para conseguir aliviar el dolor o recuperar un nivel funcional de actividad más normal.

PAUTAS FARMACOLÓGICAS

Los agentes analgésicos farmacológicos 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 farmacológico concreto depende de la causa del dolor, del tiempo que se predice que el sujeto va a necesitar el fármaco y de los efectos colaterales del mismo. Los agentes farmacológicos 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 vías diferentes 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 de tratamiento del dolor. Este tipo de tratamiento es fácil de administrar y es barato, y puede ser una intervención eficaz y apropiada para aliviar el dolor en muchos pacientes. Hay un amplio rango de fármacos analgésicos que se pueden administrar de forma sistémica por vía oral o por otras vías. Estos fármacos incluyen los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el paracetamol, los opiáceos y los opioides y los antidepresivos.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE tienen propiedades tanto analgésicas como antiinflamatorias y, por tanto, pueden aliviar el dolor de origen tanto inflamatorio como no inflamatorio. Inhiben el dolor periférico y la inflamación inhibiendo la conversión del ácido araquidónico a prostaglandinas mediante la ciclooxigenasa; sin embargo, se necesitan dosis y concentraciones en sangre mucho más bajas para reducir el dolor que para reducir la inflamación[175].

Apunte clínico

Se necesitan dosis más bajas 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 A-delta 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 tálamo[176-180].

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 secundarios 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[181,182].

Apunte clínico

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

Los AINE también producen un descenso de la agregación plaquetaria y, por tanto, prolongan el tiempo de hemorragia. Pueden provocar lesión renal, edema, supresión de la médula ósea, prurito y anorexia, y reducir el flujo sanguíneo renal en los pacientes deshidratados[183,184]. La utilización conjunta de los AINE aumenta el riesgo de efectos secundarios.

El primer AINE fue el ácido acetilsalicílico. Hay otros muchos disponibles, como el ibuprofeno, naproxeno sódico y piroxicam. Las principales ventajas de estos AINE más nuevos son que algunos presentan una acción más prolongada, permitiendo una dosificación menos frecuente y mejor cumplimiento, y algunos provocan menos efectos secundarios gastrointestinales. Sin embargo, para la mayoría de los pacientes el ácido acetilsalicílico alivia de forma efectiva el dolor, siendo considerablemente más barato, aunque con un riesgo ligeramente mayor de sangrado gastrointestinal, que los AINE más nuevos.

Más recientemente se desarrollaron AINE inhibidores de la ciclooxigenasa tipo 2 (COX2), como celecoxib y rofecoxib, con el objetivo de producir menos efectos gastrointestinales que los AINE más antiguos que inhiben tanto COX1 como COX2. Sin embargo, el rofecoxib se retiró voluntariamente del mercado en septiembre de 2004 porque se observó un mayor riesgo de infarto de miocardio y de ictus con el empleo a largo plazo (>18 meses) en un estudio realizado cuatro años antes[185,186]. Un estudio realizado poco después sobre los efectos de celecoxib en el adenoma de colon también demostró un aumento de acontecimientos cardiovasculares[187]. Desde entonces, ensayos controlados con placebo han confirmado que el empleo de rofecoxib y celecoxib se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular y de infarto de miocardio[188,189]. En abril de 2005, la FDA solicitó que rofecoxib se retirara del mercado voluntariamente. En la actualidad, un recuadro negro en el envase restringe el empleo de estos fármacos hasta que se compruebe adecuadamente que son seguros.

Los AINE se administran principalmente por vía oral, aunque hay uno, el ketorolac que está disponible para administrarse mediante inyección[190]. El modo de administración no afecta al efecto analgésico ni a los efectos adversos de estos fármacos.

Paracetamol

El paracetamol es un analgésico eficaz para el dolor de suave a moderadamente intenso; sin embargo, a diferencia de los AINE, no tiene actividad antiinflamatoria significativa[191]. Administrado con las mismas dosis que el ácido acetilsalicílico, tiene efectos analgésicos y antipiréticos similares a los de este[191].

El paracetamol se administra principalmente por vía oral, aunque también es eficaz la administración con supositorios en pacientes que no pueden tomar medicamentos por vía oral. El paracetamol es útil para pacientes que no pueden tolerar los AINE por la irritación gástrica o cuando la prolongación del tiempo de hemorragia provocada por los AINE puede llegar a ser un inconveniente. El empleo prolongado o dosis altas de paracetamol puede provocar daño hepático; este riesgo es aún mayor en los alcohólicos crónicos. Cuando se emplea en adultos sanos durante un período de tiempo breve, la dosis máxima diaria recomendada es de 4 g[192]. Si se toma durante más de 10 días, la dosis diaria recomendada es de 2,6 g[193]. Los pacientes de edad avanzada y enfermos no deben superar los 2 g diarios, y los que tienen hepatopatías no deben tomar paracetamol. Los exantemas cutáneos también son un efecto colateral ocasional de este fármaco.

Opiáceos

Los opiáceos 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 opiáceos que se utilizan en la clínica son morfina, hidromorfona, fentanilo, meperidina, codeína, hidrocodona, oxicodona y metadona. Aunque estos fármacos presentan mecanismos de acción ligeramente diferentes, todos se unen a los receptores específicos para opiáceos y sus efectos revierten con la naloxona[194]. Los opiáceos difieren principalmente en su potencia, duración de la acción y restricción de su empleo como resultado de las variaciones en la farmacodinámica y la farmacocinética.

Se ha propuesto que los opiáceos proporcionan analgesia mimetizando los efectos de las endorfinas y uniéndose a los receptores específicos de opiáceos en el SNC[195]. También alivian el dolor inhibiendo la liberación de neurotransmisores presinápticos e inhibiendo la actividad de las interneuronas en las vías nociceptivas para reducir o bloquear las señales de entradas a las fibras C en el asta posterior[143].

Cuando se administran en dosis suficientes, los opiáceos controlarán incluso el dolor agudo más intenso con efectos colaterales tolerables. Controlan el dolor que no puede aliviarse con analgésicos no opiáceos y son más eficaces cuando el dolor es sordo y mal localizado. Los efectos colaterales de los opiáceos son náuseas, vómitos, sedación, supresión de la tos y la motilidad gastrointestinal, depresión respiratoria y una tendencia a provocar dependencia física y depresión si se utilizan a largo plazo. La depresión respiratoria también limita la dosis que se puede administrar incluso a corto plazo. Las personas que están tomando opiáceos pueden demostrar tolerancia, dependencia y adicción. La tolerancia es tanto la necesidad de aumentar la dosis de fármaco para mantener el mismo nivel de control del dolor como perder el control del dolor manteniendo la misma dosis. La dependencia física es una adaptación normal del organismo al empleo de opiáceos que provoca una retirada de los síntomas y un consiguiente aumento del dolor de rebote al reducir o interrumpir la dosis de fármaco después de haberlo utilizado a largo plazo. Por otra parte, 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 opiáceos se utilizan generalmente para aliviar el dolor postperatorio o el dolor provocado por procesos malignos, y en estos últimos años, su empleo ha aumentado enormemente como resultado principalmente de un tratamiento más agresivo del dolor crónico[196]. Aproximadamente el 90% de los pacientes con dolor crónico reciben opiáceos[197]. A largo plazo pueden provocar tolerancia, hiperalgesia, efectos hormonales e inmunosupresión[198]. Por desgracia, por lo que se refiere a la tolerancia y a los efectos colaterales muchas veces hace que se utilicen dosis insuficientes de estos fármacos a los pacientes con dolor intenso, lo que produce niveles de dolor innecesarios[199,200]. El riesgo de adicción psicológica o de habituación no debe prevenir el empleo adecuado de opiáceos, sobre todo en el tratamiento de enfermos terminales.

Los opiáceos pueden administrarse por vía oral, nasal, 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), (v. figura 3-14). Con la ACP los pacientes utilizan una bomba para autoadministrarse pequeñas dosis intravenosas repetidas. La cantidad de fármaco administra-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

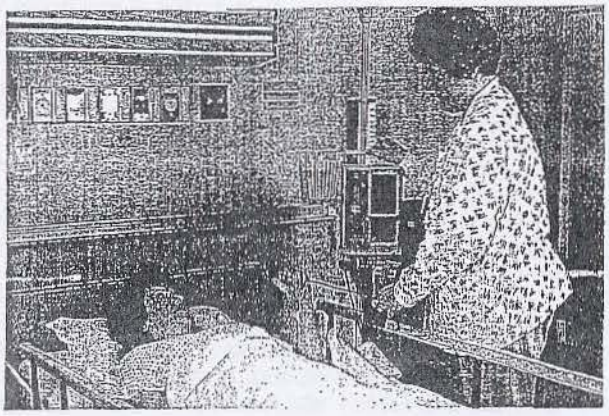


FIGURA 3-14 Analgesia controlada por el paciente. *Tomado de Potter P, Perry A:* Fundamentals of nursing: fundamentals & skills, *ed 6, St Louis, 2005, Mosby.*

da 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 menos frecuentes con esta forma de administración que con los métodos más convencionales de administración de opiáceos controlados por los médicos[203,204].

Antidepresivos

Los antidepresivos, sobre todo los tricíclicos, como la amitriptilina, han demostrado ser un componente adyuvante efectivo del tratamiento del dolor crónico, siendo eficaces dosis más bajas que las que se necesitan para el tratamiento de la depresión[205,206]. Parece que la eficacia de estos fármacos para el tratamiento del dolor crónico está relacionada con sus efectos sobre el sueño, la función nerviosa y el humor. Los estudios han demostrado que pacientes con dolor crónico que también está deprimidos refieren niveles de dolor mucho más altos y muestran más conductas relacionadas con el dolor que los que no están deprimidos[207-209]. Además, los antidepresivos pueden ejercer también un efecto antinociceptivo independiente de la presencia de la depresión[210]; todavía no está claro si el nivel de dolor más lato en pacientes con depresión es la causa o el producto de su depresión, y el empleo de antidepresivos en cualquiera de las dos situaciones puede proporcionar beneficios.

Analgesia medular

El alivio del dolor puede conseguirse mediante la administración de fármacos tales como opiáceos, anestésicos locales y corticoesteroides dentro del espacio epidural o subaracnoideo de la médula espinal[211]. 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, tal como una distribución por dermátomos en una única extremidad. Las principales ventajas de esta vía de administración son que el fármaco traspasa la barrera hematoencefálica y que hay una elevada concentración del fármaco que alcanza los receptores opiáceos de la médula en las zonas de transmisión de la nocicepción, aumentando así los efectos analgésicos, a la vez que se reducen los efectos secundarios adversos.

Los opiáceos que se administran por vía medular ejercen sus efectos estimulando los receptores de opiáceos en el asta posterior de la médula espinal[212]. Cuando se administran por vía espinal, los opiáceos liposolubles tienen una acción de instauración rápida y corta duración, mientras que los opiáceos hidrosolubles tienen un efecto de instauración más lenta y de larga duración[213]. 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 debilidad[214]. Dosis altas de estos fármacos pueden provocar hipotensión. Estos efectos colaterales de los anestésicos locales limitan su aplicación al control del dolor a corto plazo y a objetivos diagnósticos. Los corticoesteroides 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 de alrededor, aunque aún no se ha confirmado la seguridad de la administración intratecal de esteroides[215]. Estos fármacos inhiben la respuesta inflamatoria a la lesión tisular; sin embargo, debido a los efectos colaterales derivados de su utilización repetida o prolongada incluyendo pérdida de masa muscular y grasa, osteoporosis y síntomas de síndrome de Cushing, estos fármacos no son los ideales para su administración a largo plazo.

Inyección local

La inyección local de corticoesteroides, opiáceos o de un anestésico local puede ser particularmente eficaz para aliviar el dolor asociado a una inflamación local. Estas inyecciones se pueden administrar dentro de las articulaciones, de las bolsas, en los puntos gatillo o alrededor de los tendones, y se pueden aplicar con objetivos terapéuticos, para aliviar el dolor, o con objetivos diagnósticos, para la identificación de estructuras que fallan[216]. Aunque este tipo de tratamiento puede ser muy efectivo, no están recomendadas las inyecciones locales repetidas de corticoesteroides, porque pueden provocar roturas y deterioro tisular. Tampoco se recomiendan las inyecciones locales de corticoesteroides directamente 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 sólo proporcionan alivio del dolor a corto plazo y, por tanto, se utilizan principalmente durante los procedimientos dolorosos o con fines diagnósticos.

Otros

Se están desarrollando continuamente medicamentos nuevos y alternativos para tratar el dolor. Entre ellos se encuentran los anticonvulsivos, los antidepresivos no tricíclicos, los fármacos para la tensión arterial y diversos agentes tópicos. Los anticonvulsivos alteran la conducción nerviosa y se utilizan principalmente para tratar el dolor neuropático[217]. La gabapentina y la carbamacepina son anticonvulsivos que mejoran el dolor neuropático crónico[218,219], 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[215,220]. Los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina (ISRNS), incluyendo duloxetina y venlafaxina, son antidepresivos que reducen el dolor a nivel de las vías inhibitorias descendentes del tronco encefálico y la médula espinal. Se ha demostrado que duloxetina y venlafaxina mejoran el dolor asociado a la neuropatía periférica diabética, así como otros tipos de dolor neuropático[220,221]. Hay que destacar que aunque los ISRNS pueden aliviar el dolor neuropático, los resultados son limitados, y no está claro cuál de estas clases de antidepresivos funciona mejor[222]. Los bloqueantes de los canales de calcio y los antagonistas alfa-adrenérgicos, que son fármacos antihipertensivos, son útiles

para el tratamiento del dolor asociado al SDRC[217]. La capsaicina, un compuesto botánico que se obtiene de la pimienta chile, puede aplicarse de forma tópica para reducir el dolor por depleción de sustancia P y se ha demostrado que es eficaz en la neuropatía diabética, la artrosis y la psoriasis[223]. También se utiliza la lidocaína por vía tópica con éxito en el tratamiento de la neuralgia postherpética[215].

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 los niveles de endorfinas. Pueden reducir también indirectamente el dolor reduciendo 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 o la isquemia[224-226]. Además, los agentes físicos pueden reducir el dolor ayudando a resolver la causa subyacente de la sensación dolorosa.

Diferentes agentes físicos controlan el dolor de diferentes maneras. Por ejemplo, la crioterapia, la aplicación de hielo, controla el dolor agudo reduciendo el metabolismo y, por tanto, reduce la producción y la liberación de mediadores inflamatorios como la serotonina, la histamina, la bradicinina, la sustancia P y las prostaglandinas[227]. Estas sustancias químicas causan dolor directamente estimulando los nociceptores e indirectamente afectando a 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 limitar 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 EE y la tracción, que proporcionan estímulos sensitivos nociceptivos t[illegible] físicos, 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 o crónico porque generalmente no producen efectos adversos significativos ni interacciones adversas con fármacos y no producen tampoco dependencia física con el uso a largo plazo. También son eficaces y apropiados para el dolor causado por situaciones que no se pueden modificar directamente, como son el dolor producido por procesos malignos o una fractura reciente, y para el dolor causado por patología del sistema nervioso periférico, como el dolor del miembro fantasma y la neuropatía periférica[228].

También se piensa que la EE controla el dolor estimulando en parte la liberación de opiopeptinas en la médula espinal y a niveles superiores[155]. Los estudios han demostrado que el dolor aliviado por determinados tipos de EE se revierte con naloxona[155].

Los agentes físicos presentan muchas ventajas con respecto a otras intervenciones para modificar el dolor. Se asocian con menos efectos secundarios y, en general, menos graves que los agentes farmacológicos. Los efectos adversos de los agentes físicos que se utilizan para controlar el dolor generalmente se localizan en la zona de aplicación y son fácilmente evitables 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 si se controla cuidadosamente la temperatura de la bolsa de calor, se utiliza un aislamiento adecuado entre la bolsa y la piel del paciente, no aplicando bolsas de calor a pacientes con sensibilidad alterada o con una capacidad limitada 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 continuar utilizándolos incluso después de que ya no son 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 aplicar los mismos pacientes para tratarse a sí mismos. Por ejemplo, un paciente puede aprender a aplicar un agente controlador del dolor, como el calor, el frío o la EE cuando lo necesita y de esta manera consigue ser más independiente del facultativo 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[229]. 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 los agentes farmacológicos, terapias manuales 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, limitando un mayor daño tisular y más dolor. En este caso, el empleo de 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 específicos y modos de aplicación para controlar el dolor se discuten en detalle en la Parte II de esta obra.

PROGRAMAS MULTIDISCIPLINARES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

En las últimas 2 o 3 décadas, se han desarrollado específicamente programas multidisciplinares para el tratamiento del dolor crónico[4,230]. Estos programas se basan en un modelo biopsicosocial del dolor e intentan identificar los múltiples aspectos del dolor crónico con un programa multidisciplinar coordinado de atención[4,231]. Estos programas tratan de identificar no sólo los aspectos físicos y fisiológicos del dolor del paciente, sino, además, los factores de conducta, cognitivos, afectivos y ambientales que contribuyen a sus síntomas por el empleo de las intervenciones médicas, psicológicas y físicas. Ejemplos de intervenciones que pueden ser parte de un programa multidisciplinar son el ejercicio, los agentes físicos, la educación, el asesoramiento, la terapia ocupacional y la terapia cognitiva y de comportamiento.

La intervención psicológica se centra en mejorar las habilidades de adaptación de los pacientes y modificar sus conductas, mientras que las actividades físicas se enfocan a intentar revertir los efectos adversos del estilo de vida seden-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tario adoptado por la mayoría de los pacientes con dolor crónico. Las habilidades de adaptación se pueden mejorar con entrenamiento de relajación, ritmos de actividad, técnicas de distracción, reestructuración cognitiva y resolución de problemas[234,235]. La modificación de las conductas utilizando los principios del condicionamiento operante también puede alterar la percepción y la respuesta al dolor del paciente[236]. La terapia cognitiva se puede hacer a medida para identificar aspectos como el dolor, la discapacidad, la fatiga, el mal humor y las relaciones sociales, y ha sido muy eficaz para reducir la fatiga y la depresión en algunos pacientes con dolor crónico[237]. La activación graduada y los programas de ejercicio, en los cuales el paciente aprende la diferencia entre lo que hace daño y lo peligroso, pueden ayudar a los pacientes con dolor crónico a recuperar un estilo de vida activo más funcional[238]. Generalmente se implica a los miembros de la familia del paciente en estos programas, enseñándoles las habilidades de adaptación para ellos mismos y para el paciente. Dicha implicación puede favorecer a los miembros de la familia a ayudar a los individuos con dolor crónico de forma más eficaz que reforzando las conductas relacionadas con el dolor.

Al contrario de lo que ocurre con las técnicas del tratamiento tradicionales para el dolor agudo, en las que el objetivo es eliminar la sensación de dolor, los objetivos de la mayoría de los programas multidisciplinares para el tratamiento del dolor incluyen también el aprendizaje para adaptarse y funcionar con el dolor que no se puede resolver, aunque muchas veces los pacientes también refieren una reducción del dolor después de completar estos programas[239,240]. Los objetivos del tratamiento también incluyen generalmente reducir la dependencia de los profesionales de la salud y de los fármacos que alivian el dolor, sobre todo los opiáceos que generan dependencia; aumentar la actividad física; y devolver a los pacientes a su vida social habitual. Si es necesario, la medicación opiácea se sustituye con fármacos que no generan dependencia o con formas no químicas de alivio del dolor como el ejercicio o agentes físicos[4]. Estos programas también han demostrado ser menos costosos[241-243].

Los estudios han demostrado que los programas multidisciplinares para el tratamiento del dolor proporcionan niveles de actividad funcional más elevados, mientras que reducen las conductas relacionadas con el dolor y el empleo de intervenciones médicas en pacientes con dolor crónico[244-247]. Hay diversos tipos de dolor que pueden tratarse con éxito con un programa multidisciplinar. En pacientes con dolor crónico de la espalda, los programas multidisciplinares mejoran la función y el dolor, aunque pueden o no conseguir que el paciente recupere su actividad laboral[248]. En pacientes con dolor subagudo de la espalda, los programas multidisciplinares que incluyen visitas al puesto de trabajo pueden ayudar a los pacientes a volver antes a su puesto de trabajo, reducen el número de bajas laborales y mejoran la discapacidad subjetiva[249]. En un ensayo que comparaba un tratamiento multidisciplinar con un tratamiento biomédico estándar del dolor subagudo de la región inferior de la espalda, se concluyó que aunque ambas técnicas tenían efectos positivos a corto plazo, a los 6 meses los pacientes del programa multidisciplinar demostraron una mayor mejoría, mientras que los que se habían sometido a una terapia estándar volvieron al punto en que habían comenzado. Durante los 2 años posteriores al tratamiento, muchos menos pacientes del programa multidisciplinar requirieron bajas laborales[250]. Una revisión de estudios sobre el dolor de cuello y hombros reveló que no había ninguna evidencia de que el programa multidisciplinar fuera de ayuda, aunque se habían incluido pocos estudios y la mayoría de ellos eran de mala calidad[251]. Los trastornos musculoesqueléticos crónicos, como la fibromialgia, se tratan a menudo con programas multidisciplinares. Aunque no hay estudios de muy alta calidad, globalmente los resultados sugieren que el tratamiento de conductas y el manejo del estrés pueden ayudar a los pacientes con dolor crónico, y que la educación combinada con el entrenamiento físico tiene algunos efectos positivos a largo plazo[252].

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 discusión sobre los factores que hay que considerar en la selección del tratamiento.

CASO 3-1

Dolor de espalda intenso en la región inferior central

Resumen del historial clínico

Anamnesis

MP es una mujer de 45 años de edad referida al servicio de fisioterapia con un diagnóstico de dolor en la región inferior de la espalda y una prescripción del médico para evaluar y tratar. MP refiere un dolor intenso en la región central inferior de la espalda que se agrava con cualquier movimiento, especialmente al flexionarse. No refiere radiación del dolor u otros síntomas en sus extremidades. El dolor le altera el sueño y es incapaz de trabajar como secretaria o realizar sus 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 gravedad de 8, en una escala de 1 a 10, hasta una intensidad de 5 o 6. Su único tratamiento en la actualidad es 600 mg de ibuprofeno, que está tomando 3 veces al día.

Pruebas y mediciones

En la exploración objetiva destaca la restricción del arco de movilidad (ADM) lumbar en todos los planos. La flexión hacia delante está restringida a un 20% de lo normal aproximadamente, la flexión hacia detrás al 50% de lo normal y la flexión lateral al 30% de lo normal en las dos direcciones. Cuando la paciente está de pie o en decúbito prono, es palpable la defensa muscular y la zona lumbar es dolorosa. Todas las pruebas neurológicas, incluyendo la elevación de la pierna extendida y la sensibilidad, fuerza y reflejos de la extremidad inferior están dentro de límites normales.

¿La paciente tiene un dolor agudo o crónico? ¿Contribuye la inflamación a este dolor?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor de la región inferior de la espalda ADM lumbar limitado en todas las direcciones Defensa y dolor muscular en la zona lumbar inferior	Reducir el dolor a cero la semana que viene Aumentar el ADM lumbar al 100% de lo normal Prevenir la reparación de los síntomas
Actividad	No puede dormir	Recuperar el patrón normal de sueño
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

Valoración específica

Patrón de prácticas preferibles 4F: afectación de la movilidad articular, función motora, del trabajo muscular, del ADM y reflejos asociados a trastornos medulares íntegros.

Aspectos del proceso

La intervención óptima debería identificar el síntoma agudo del dolor 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 filiar todos estos aspectos, se recomiendan los tratamientos que identifiquen tantos aspectos como sea posible y que no afecten de forma adversa a la progresión del paciente. Como se explica con mayor detalle en la Parte II, se puede utilizar una serie de terapias físicas 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 ayudar a aliviar el dolor mientras modifica la disfunción medular subyacente.

CASO 3-2

Rigidez y dolor en la región inferior de la espalda

Resumen del historial clínico

Anamnesis

TJ es una mujer de 45 años de edad que ha sido referida para terapia con un diagnóstico de dolor en la región inferior de la espalda y con una prescripción para evaluación y tratamiento, con especial interés en desarrollar un programa a domicilio. TJ se queja de rigidez y dolor generalizado en la zona baja de la espalda que se agrava cuando está sentada durante más de 30 minutos. Refiere que el dolor se irradia en ocasiones hacia la cara lateral de su pierna izquierda pero sin ningún otro síntoma en las extremidades. Dice que en ocasiones el dolor le afecta al sueño, y que es incapaz de trabajar como secretaria por su tolerancia limitada a estar sentada. Puede realizar la mayoría de sus tareas domésticas, como ir a la compra y limpiar, aunque con frecuencia recibe ayuda de su familia. Refiere que el dolor comenzó hace unos 4 años, cuando fue a coger una maleta, y 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 es de un nivel 9 o superior. Se 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 3 veces al día.

Pruebas y mediciones

En la exploración objetiva destaca la restricción del arco de movilidad (ADM) lumbar en todos los planos. La flexión hacia delante está restringida a un 40% de lo normal aproximadamente, la flexión hacia detrás al 50% de lo normal y la flexión lateral al 50% de lo normal en las dos direcciones. La palpación revela rigidez de las carillas articulares lumbares de L3 a L5 y dolor en la zona lumbar. Todas las pruebas neurológicas, incluyendo la sensibilidad, fuerza y reflejos de la extremidad inferior están dentro de 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.

¿La paciente tiene un dolor agudo o crónico? ¿Qué factores están contribuyendo al dolor de esta paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

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

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Valoración específica

Patrón de prácticas preferibles 4B: postura incorrecta.

Aspectos del proceso

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 necesita una lesión menor de la espalda para resolverse. El hecho de que el dolor no haya cambiado en los últimos años y que no responda a los múltiples tratamientos indica que su dolor puede tener varios factores que contribuyen, aparte de la lesión tisular local, como el desacondicionamiento, la disfunción psicológica o los problemas sociales.

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 TJ habilidades de adaptación y mejorar su condición física, incluyendo fuerza y flexibilidad. El empleo de agentes físicos quedaría restringido 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 la Parte II de este libro, se puede utilizar una serie de terapias físicas como la crioterapia, termoterapia y la EE para que la paciente controle su dolor de forma independiente, mientras que 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.

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. El dolor es el resultado de una compleja interacción de procesos físicos y psicológicos que se producen cuando se lesiona un tejido o está en riesgo de ser lesionado. La sensación y la experiencia del dolor varía con la duración y la fuente del estímulo doloroso para producir dolor agudo, crónico o referido. El dolor se percibe generalmente cuando se estimulan los receptores dolorosos especializados (nociceptores) en la periferia por estímulos nocivos químicos, térmicos o mecánicos. Los nociceptores transmiten la sensación del dolor a lo largo de las fibras C y de las fibras A-delta hasta el asta posterior de la médula espinal y desde aquí, vía tálamo, a la corteza cerebral.
2. La transmisión del dolor se puede inhibir a nivel de la médula espinal por la actividad de las fibras A-beta que transmiten sensaciones inocuas o, a nivel de la periferia, la médula o niveles superiores, por opiáceos endógenos. El dolor también se puede modificar indirectamente por la interrupción del ciclo dolor-espasmo-dolor.
3. La gravedad y la calidad del dolor que siente un individuo se puede valorar utilizando diferentes medidas, incluyendo las escalas visuales y numéricas, la comparación con un estímulo predefinido o la selección de palabras de una lista determinada. Estas medidas pueden ayudar al tratamiento directo e indican la progresión del paciente.
4. Las técnicas que alivian o controlan el dolor son los agentes farmacológicos, los agentes físicos y los programas de tratamiento multidisciplinares. Los agentes farmacológicos 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 físicos pueden también modificar la activación de los nociceptores y pueden alterar las concentraciones de opiáceos endógenos. Los programas de tratamiento multidisciplinares integran técnicas físicas, farmacológicas y otras intervenciones médicas con intervenciones psicológicas y sociales para identificar la disfunción multifactorial del dolor crónico.
5. 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 para poder seleccionar y dirigir el empleo de agentes físicos de forma adecuada dentro de un programa de tratamiento integral para el paciente con dolor.
6. Referimos al lector a la página web de Evolve para más ejercicios y vínculos para recursos y bibliografía.

RECURSOS ADICIONALES Evolve

Páginas web

Mayday Pain Project: la página web para esta organización presenta recursos en línea sobre el dolor: http: //www.painandhealth.org/index.html:

The National Foundation for the Treatment of Pain: esta organización sin ánimo de lucro se dedica a proporcionar apoyo a los pacientes con dolor intratable, a sus familias, sus amigos y a los médicos que los tratan. La página web incluye artículos para los pacientes e información requerida. www.paincare.org

National Pain Foundation: la página web de esta organización proporciona formación y recursos de apoyo para los pacientes con dolor, sus familias y los facultativos que les atienden. Tiene información sobre diferentes tipos de situaciones dolorosas y también una comunidad en línea. www.painconnection.org

Spine Health: la página web tiene información en profundidad y revisada escrita por médicos específicamente para pacientes con dolor de espalda y dolor de cuello. www.spine-health.com

GLOSARIO Evolve

Ácido gamma aminobutírico (GABA): Un neurotransmisor inhibidor, el GABA aumenta el dolor inhibiendo la actividad de las estructuras controladoras del dolor, incluyendo las aferencias A-beta y las neuronas de la sustancia gris periacueductal y de los núcleos del rafe.

Alodinia: Dolor en respuesta a estímulos que normalmente no producen dolor

Analgesia: Insensibilidad al dolor, como en el efecto de los analgésicos.

Analgesia controlada por el paciente (ACP): Método de controlar el dolor en los pacientes hospitalizados en el que el paciente dispone de una bomba para autoadministrarse dosis pequeñas repetidas de medicación analgésica intravenosa y que resulta en un método más efectivo para

controlar el dolor y menos efectos adversos que los métodos controlados por el médico.

Células de transmisión (células T): Neuronas de segundo orden localizadas en el asta posterior de la médula espinal que reciben señales de las fibras dolorosas y establecen conexiones con otras neuronas en la médula espinal.

Ciclo del dolor-espasmo-dolor: Un ciclo en el que la activación del nociceptor determina la activación de las células de transmisión que estimulan las neuronas del asta anterior de la médula para hacer que el músculo se contraiga. Esto produce compresión de los vasos sanguíneos y, por tanto, una acumulación de líquido e irritantes tisulares y compresión mecánica de los nociceptores que a su vez aumentan aún más la activación nociceptora.

Dolor: Experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular posible o real.

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; también se conoce como dolor persistente

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

Encefalinas: Pentapéptidos que se producen de forma natural en el cerebro y que se unen a los receptores de opiáceos produciendo analgesia y otros efectos de los opiáceos.

Endorfinas: Véase Opiopeptinas.

Entrada de dolor: Inhibición del dolor por entradas desde las aferencias no nociceptoras.

Estímulo nocivo: Cualquier cosa que activa un nervio y provoca dolor.

Fibras A-beta: Fibras nerviosas mielínicas relativamente grandes con receptores localizados en la piel, huesos y articulaciones, que transmiten sensaciones relacionadas con la vibración, estiramiento de la piel y mecanorrecepción. Cuando funcionan de forma anómala, pueden contribuir a la sensación dolorosa; también se denominan neuronas dinámicas de amplio rango.

Fibras A-delta: Fibras nerviosos mielínicas pequeñas que transmiten el dolor rápidamente al SNC en respuesta al estímulo mecánico, de frío o de calor de alta intensidad; el dolor transmitido por estas fibras suele ser agudo; también se llaman aferencias del grupo III.

Fibras C: Fibras nerviosas amielínicas pequeñas que transmiten el dolor lentamente al SNC en respuesta a niveles nocivos de estimulación mecánica, térmica y química. El dolor trasmitido por estas fibras normalmente es sordo, de larga duración e irritante; también se denominan aferencias del grupo IV.

Hiperalgesia: Aumento de la sensibilidad a los estímulos nocivos.

Nervios aferentes: nervios que conducen impulsos desde la periferia hacia el SNC.

Nervios eferentes: nervios que conducen impulsos desde el SNC a la periferia.

Neurotransmisor: Una sustancia liberada por neuronas presinápticas que activa neuronas postsinápticas.

Nocicepción: Componente sensitivo del dolor.

Nociceptores: Terminaciones nerviosas que se activan por estímulos nocivos, contribuyendo a la sensación de dolor.

Opiopeptinas: Péptidos endógenos similares a los opiáceos que reducen la percepción de dolor uniéndose a los receptores de opiáceos en el sistema nervioso; antes se denominaban endorfinas.

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

Sensibilización central: Bajada del umbral de disparo de las neuronas transmisoras de dolor en la médula espinal provocada por un aumento de las señales de entrada desde los nociceptores periféricos; la sensibilización central amplifica la respuesta tanto a estímulos nocivos (hiperalgesia) como a los inocuos (alodinia), hace que las neuronas disparen después de que el estímulo ha cesado y aumenta la sensibilidad, de modo que el dolor se experimenta más allá de la zona lesionada original. La sensibilización central también se denomina potenciación.

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

Sinapsis: Zona de conexión funcional entre las neuronas donde un impulso se transmite de una neurona (la neurona presináptica) a otra (la postsináptica), normalmente mediante un neurotransmisor.

Síndrome de dolor regional complejo (SDRC): Dolor que supone la hiperactivación del sistema nervioso simpático; previamente se denominaba distrofia simpática refleja y dolor simpático mantenido.

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

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

Sustancia P: Mediador químico que se piensa que está implicado en la transmisión del dolor neuropá[illegible] matorio.

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

Teoría de los opiáceos endógenos: Una teoría del control y la modulación del dolor que establece que el dolor se modula a niveles periférico, medular y cortical por neurotransmisores endógenos que tienen el mismo efecto que los opiáceos.

Transducción: Proceso por el cual un estímulo mecánico o químico se convierte en actividad eléctrica (p. ej., potenciales de acción).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sweet WH: Neurophysiology. In Field J, Magoun HW, Hall VE, eds: *Handbook of physiology: neurophysiology*, vol I, Washington, DC, 1959, American Physiological Society.
2. Bonica JJ: Pain: what is science doing about it? *Pain* 2:12-15, 1975.
3. Merskey H, ed: Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms, *Pain* 3(suppl):S1, 1986.
4. Vasudevan SV, Lynch NT: Pain centers: organization and outcome, *West J Med* 154(5):532-535, 1991.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. Vasudevan SV: Rehabilitation of the patient with chronic pain: is it cost effective? *Pain Digest* 2:99-101, 1992.
6. Kazis LE, Meenan RF, Anderson J: Pain in the rheumatic diseases: investigation of a key health status component, *Arthritis Rheum* 26(8):1017-1022, 1986.
7. Strang P: Emotional and social aspects of cancer pain, *Acta Oncol* 31(3):323-326, 1992.
8. Stubble HG, Grubb BD: Afferent and spinal mechanisms of joint pain, *Pain* 55:5-54, 1993.
9. Sluka KA: Pain mechanisms involved in musculoskeletal disorders, *J Orthop Sport Phys* Ther 24(4):240-254, 1996.
10. Grigg P, Stubble HG, Schmidt RF: Mechanical sensitivity of group III and IV afferents from posterior articular nerve in normal and inflamed cat knee, *J Neurophysiol* 55:635-643, 1986.
11. Bonica JJ: *The management of pain*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger.
12. Bonica JJ: Importance of the problem. In Aronoff GM, ed: *Evaluation and treatment of chronic pain*, Baltimore, 1985, Urban & Schwarzenberg.
13. Vasudevan SV: Management of chronic pain: what have we achieved in the last 25 years? In Ghia JN, ed: *The multidisciplinary pain center: organization and personnel functions for pain management*, Boston, 1988, Kluwer.
14. Melzack R, Dennis SG: Neurophysiological foundations of pain. In Sternbach RA, ed: *The psychology of pain*, New York, 1978, Raven Press.
15. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle, *Clin Sci* 3:175-190, 1938.
16. Staff PH: Clinical consideration in referred muscle pain and tenderness—connective tissue reactions, *Eur J Appl Physiol* 57:369-372, 1988.
17. Black RG: Evaluation of the pain patient, *J Disabil* 1:85-97, 1990.
18. International Association for the Study of Chronic Pain, Subcommittee on Taxonomy: Classification of chronic pain, *Pain* 3(supply: S1-S225, 1986.
19. Crue BL, ed: *Pain: research and treatment*, New York, 1974, Academic Press.
20. Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D, eds: *Pain and disability—clinical behavioral and public policy perspective: Committee on Pain, Disability and Chronic Illness Behavior*, Washington, DC, 1987, National Academy Press.
21. 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.
22. Bernabei R, Gambassi G, Lapane K, et al: Management of pain in elderly patients with cancer. SAGE Study Group. Systematic assessment of geriatric drug use via epidemiology, *JAMA*. 279:1877-1882, 1998.
23. Garcia J, Altman RD: Chronic pain states: pathophysiology and medical therapy, *Semin Arthritis Rheum* 27:1, 1997.
24. AGS Panel on Chronic Pain in Older Persons: The management of chronic pain in older persons, *J Am Geriatr Soc* 46:635-651, 1998.
25. Ferrell B: Acute and chronic pain. In Cassel C, ed: *Geriatric medicine: an evidence-based approach*, ed 4, New York, 2003, Spring-Verlag.
26. Braky AJ, Klerman GL: Overview: hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles, *Am J Psychol* 140:273-283, 1983.
27. Brena SF: The mystery of pain: is pain a sensation? In Brena SF, Chapman SL: *Management of patients with chronic pain*, New York, 1983, SP Medical & Scientific Books.
28. Gildenberg PL, DeVaul RA: *The chronic pain patient: evaluation and management*, New York, 1985, Karger.
29. Leavitt F, Garron DC: Psychological disturbance and pain report differences in both organic and non-organic low back pain patients, *Pain* 7:65-68, 1979.
30. Nichols ML, Allen BJ, Rogers SD, et al: Transmission of chronic nociception by spinal neurons expressing the substance P receptor, *Science* 286:1558-1561, 1999.
31. Dickenson AH: NMDA receptor agonists as analgesics. In Fields HL, Liebeskind JC, eds: *Pharmacologic approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues: progress in pain research*, vol 1, Seattle, 1994, IASP Press.
32. Price DD, Hayes RL, Ruda M, et al: Spatial and temporal transformation of input to the spinothalamic tract neurons and their relationship to somatic sensations, J *Neurophysiol* 41:933-947, 1978.
33. Woolf CJ: Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity, *Nature* 41:686-688, 1983.
34. Dickenson AH, Sullivan AF: Evidence for a role of the NMDA receptor in the frequency dependent potentiation of deeper dorsal horn neurons following C-fiber stimulation, *Neuropharmacology* 26:1235-1238, 1987.
35. Gottschalk A, Smith DS, Jobes DR, et al: Preemptive epidural analgesia and recovery from radical prostatectomy: a randomized controlled trial, *JAMA* 279:1076-1082, 1998.
36. Carr DB: Preempting the memory of pain, *JAMA* 279:1114-1115, 1998.
37. Ji RR, Baba H, Brenner GJ, et al: Nociceptive-specific activation of ERK in spinal neurons contributes to pain hypersensitivity, *Nat Neurosci* 2:1114-1119, 1999.
38. Arnow BA, Hunkeler EM, Blasey CM, et al: Comorbid depression, chronic pain, and disability in primary care, Psychosom Med 68(2):262-268, 2006.
39. Lin EH, Katon W, Von Korf M, et al: Effect of improving depression care on pain and functional outcomes among older adults with arthritis: a randomized controlled trial, *JAMA* 290:2428-2429, 2003.
40. Edwards RR, Bingham CO 3rd, Bathon J, et al: Catastrophizing and pain in arthritis, fibromyalgia, and other rheumatic diseases, *Arthritis Rheum* 55(2):325-332, 2006.
41. Kato K, Sullivan PF, Evengard B, et al: Chronic widespread pain and its comorbidities: a population-based study, *Arch Intern Med* 166:1649-1654, 2006.
42. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al: Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment, *Eur J Pain* 10(4):287-333, 2006.
43. Gullacksen AC, Lidbeck J: The life adjustment process in chronic pain: psychosocial assessment and clinical implications, *Pain Res Manag* 9(3):145-153, 2004.
44. Wooley S, Blackwell B, Winger C: A learning theory model of chronic illness behavior: theory, treatment, and research, *Psychosom Med* 40:379-401, 1978.
45. Brena SF, Chapman SL: *Management of patients with chronic pain*, New York, 1983, SP Medical & Scientific Books.
46. Blackwell B, Galbraith JR, Dahl DS: Chronic pain management, *Hosp Community Psychiatry* 35:999-1008, 1984.
47. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ: Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention, *Lancet* 367(9522):1618-1625, 2006.
48. Tippett SR: Referred knee pain in a young athlete: a case study, *J Orthop Sports Phys Ther* 19(2):117-120, 1994.
49. Kendall FP, McCreary EK: *Muscles, testing and function*, ed 3, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
50. Willis WD, Coggeshall RE: *Sensory mechanisms of the spinal cord*, New York, 1991, Plenum Press.
51. Von Frey J: Beitrage zur physiologica des schmerzsinns, *Ber Kgl Sachs Ges Wis* 46:185, 1894.
52. Perl ER: Pain and nociception. In Brookhart JM, Mountcastle VB, Darian-Smith I, et al: *Handbook of physiology*, vol III, Bethesda, MD, 1984, American Physiological Society.
53. Willis WD: *The pain system: the neural basis of nociceptive transmission in the mammalian nervous system*, Basel, 1985, Karger.
54. Goldscheider A: *Veber den Schmertz in Physiologischer und Klinischer Hensicht*, Berlin, 1894, Hirschwald.
55. Torebjork HE, Schady W, Ochoa J: Sensory correlates of somatic afferent fibre activation, *Hum Neurobiol* 3:15-20, 1984.
56. Zimmerman M: Basic concepts of pain and pain therapy, *Drug Res* 34(2):1053-1059, 1984.
57. Heppleman B, Meslinger K, Neiss WF, et al: Ultrastructural three-dimensional reconstruction of group III and IV sensory nerve endings ("free nerve endings") in the knee joint capsule of the cat: evidence for multiple receptive sites, *J Comp Neurol* 292:103-116, 1990.
58. Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita T, et al: Mechanisms of low back pain: a neurophysiologic and neuroanatomic study, *Clin Orthop Relat Res* 335:166-180, 1997.
59. Peng B, Wu W, Hou S, et al: The pathogenesis of discogenic low back pain, *J Bone Joint Surg* 87B:62-67, 2005.

60. Polacek P: Receptors of joints: their structure, variability and classification, *Acta Facultat Med Univesitat Brunensis* 23:1-107, 1966.
61. Freeman MAR, Wyke B: The innervation of the knee joint: an anatomical and histological study in the cat, *J Anat* 101:505-532, 1967.
62. Halata Z, Groth HP: Innervation of the synovial membrane of the cat's joint capsule, *Cell Tissue Res* 169:415-418, 1976.
63. Halata Z, Badalamente ME, Dee R, et al: Ultrastructure of sensory nerve endings in monkeys' knee joint capsule, *J Orthop Res* 2:218-226, 1984.
64. Beck PW, Handwerker HO: Bradykinin and serotonin effects on various types of cutaneous nerve fibers, *Pflugers Arch* 347:209-222, 1974.
65. Berberich P, Hoheisel U, Mense S: Effects of a carrageenan-induced myositis on the discharge properties of group III and IV muscle receptors in the cat, *J Neurophysiol* 59:1395-1409, 1988.
66. Gilfoil TM, Klavins I: 5-Hydroxytryptamine, bradykinin and histamine as mediators of inflammatory hyperesthesia, *J Physiol* 208:867-876, 1965.
67. Stubble H, Schmidt RF: Effects of an experimental arthritis on the sensory properties of fine articular afferent units, *J Neurophysiol* 54:1109-1122, 1985.
68. Stubble H, Schmidt RF: Time course of mechanosensitivity changes in articular afferents during a developing experimental arthritis, *J Neurophysiol* 60:2180-2194, 1988.
69. Mense S, Stahnke M: Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contraction and ischemia in the cat, *J Physiol (Lond)* 342:383-387, 1983.
70. Fields HL, Levine JD: Pain—mechanisms and management, *West J Med* 141:347-357, 1984.
71. Elliott KJ: Taxonomy and mechanisms of neuropathic pain, *Semin Neurol* 14(3):195-205, 1994.
72. Ochoa JL, Torebjork HE: Sensations by intraneural microstimulation of single mechanoreceptor units innervating the human hand, *J Physiol (Lond)* 342:633-654, 1983.
73. Torebjork HE, Ochoa JL, Schady W: Referred pain from intraneuronal stimulation of muscle fascicles in the median nerve, *Pain* 18:145-156, 1984.
74. 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.
75. 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.
76. Wood L: Physiology of pain. In Kitchen S, Bazin S, eds: *Clayton's electrotherapy*, ed 10, London, 1996, WB Saunders.
77. Watkins LR, Mayer D: Organization of endogenous opiate and nonopiate pain control systems, *Science* 216:1185-1192, 1982.
78. 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.
79. Nolan MF: Anatomic and physiologic organization of neural structures involved in pain transmission, modulation, and perception. In Echternach JL, ed: *Pain*, New York, 1987, Churchill Livingstone.
80. Grevert P, Goldstein A: Endorphins: Naloxone fails to alter experimental pain or mood in humans, *Science* 199:1093-1095, 1978.
81. Schaible H-G, Richter F: Pathophysiology of pain, *Langenbecks Arch Surg* 389:237-243, 2004.
82. Woolf CJ, Shortland P, Coggeshall RE: Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents, *Nature* 355:75-78, 1992.
83. Wu G, Ringkamp M, Hartke TV, et al: Early onset of spontaneous activity in uninjured C-fiber nociceptors after injury to neighboring nerve fibers, *J Neurosci* 21:1-5, 2001.
84. Lamotte C: Distribution of the tract of Lissauer and the dorsal root fibers in the primate spinal cord, *J Comp Neurol* 72:529-561, 1977.
85. Light AR, Perl ER: Spinal termination of functionally identified primary afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers, *J Comp Neurol* 186:133-150, 1979.
86. Light AR, Perl ER: Re-examination of the dorsal root projection to the spinal dorsal horn including observations on the differential termination of course and fine fibers, *J Comp Neurol* 186:117-132, 1979.
87. Light AR, Perl ER: Differential termination of large-diameter and small-diameter primary afferent fibers in the spinal dorsal gray matter as indicated by labeling with horseradish peroxidase, *Neurosci Lett* 6:59-63, 1977.
88. Besson JM, Charouch A: Peripheral and spinal mechanisms of nociception, *Physiol Rev* 67(1):67-186, 1988.
89. Melzack JD, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
90. Hillman P, Wall PD: Inhibitory and excitatory factors influencing the receptive fields of lamina 5 spinal cord cells, *Exp Brain Res* 9:161-171, 1969.
91. Belcher G, Ryall RW, Schaffner R: The differential effects of 5-hydroxytryptamine, noradrenaline, and raphe stimulation on nociceptive and non-nociceptive dorsal horn interneurons in the cat, *Brain Res* 151:307-321, 1978.
92. Fleetwood-Walker SM, Mitchell R, Hope PJ, et al: An A2 receptor mediates the selective inhibition by noradrenaline of nociceptive responses of identified dorsal horn neurons, *Brain Res* 334:243-354, 1985.
93. Unnerstall JR, Kopajtic TA, Kuhar MJ: Distribution of A2 agonist binding sites in the rat and human central nervous system: analysis of some functional autonomic correlates of the pharmacologic effects of clonidine and related adrenergic agents, *Brain Res* 319:69-101, 1984.
94. Willis WD: Control of nociceptive transmission in the spinal cord. In Autrum H, Ottoson D, Perl ER, Schmidt RF, eds: *Progress in sensory physiology*, vol 3, Berlin, 1982, Springer-Verlag.
95. Janig W, Kollmann W: The involvement of the sympathetic nervous system in pain, *Drug Res* 34(2):1066-1073, 1984.
96. Gilman AG, Goodman L, Rall TW, et al, eds: *Goodman and Gilman's the pharmacologic basis of therapeutics*, ed 7, New York, 1985, Macmillan.
97. 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, eds: *Pharmacologic approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues: progress in pain research and management*, vol 1, Seattle, 1994, IASP Press.
98. Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG: *Advances in pain research and therapy*, vol 3, New York, 1979, Raven Press.
99. Kleinert HE, Norberg H, McDonough JJ: Surgical sympathectomy: upper and lower extremity. In Omer GE, ed: *Management of [illegible]*, Philadelphia, 1980, WB [illegible].
100. Campbell JN, Raja SN, Selig DK, et al: Diagnosis and management of sympathetically maintained pain. In Fields HL, Liebeskind JC, eds: *Pharmacological approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues: progress in pain research and management*, vol 1, Seattle, 1994, IASP Press.
101. Cepeda MS. Carr DB. Lau J: Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome, *Cochrane Database of Syst Rev* 4:CD004598, 2005.
102. Cepeda MS, Lau J, Carr D: Defining the therapeutic role of local anesthetic sympathetic blockade in complex regional pain syndrome: a narrative and systematic review, *Clin J Pain* 18(4):216-223, 2002.
103. Price DD, Long S, Huitt C: Sensory testing of pathophysiological mechanisms of pain in patients with reflex sympathetic dystrophy, *Pain* 49:163-173, 1992.
104. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, et al: Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy, *Pain* 63:127-133, 1995.
105. Fields HL: *Pain: mechanisms and management*, New York, 1987, McGraw Hill.
106. Selkowitz DM: The sympathetic nervous system in neuromotor function and dysfunction and pain: a brief review and discussion, *Funct Neurol* 7:89-95, 1992.
107. White DM, Helme RD: Release of substance P from peripheral nerve terminals following electrical stimulation of the sciatic nerve, *Brain Res* 336:27-31, 1985.
108. Larsson J, Ekblom A, Henriksson K, et al: Concentration of substance P, neurokinin A, calcitonin gene-related peptide, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide in synovial fluid from knee joints in patients suffering from rheumatoid arthritis, *Scand J Rheumatol* 20:326-335, 1991.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

109. Marshall KW, Chiu B, Inman RD: Substance P and arthritis: analysis of plasma and synovial fluid levels, *Arthritis Rheum* 33:87-90, 1990.
110. Gamse R, Holzer P, Lembeck F: Decrease of substance P in primary afferent neurons and impairment of neurogenic plasma extravasation by capsaicin, *Br J Pharmacol* 68:207-213, 1980
111. Neugebauer V, Wieretter F, Stubble HG: Involvement of substance P and neurokinin-1 receptors in hyperexcitability of dorsal horn neurons during development of acute arthritis in rat's knee joint, *J Neurophysiol* 73:1574-1583, 1995.
112. Randic M, Miletic V: Effect of substance P in cat dorsal horn neurons activated by noxious stimuli, *Brain Res* 128:164-169, 1977.
113. Stubble HG, Jarrott B, Hope PJ, et al: Release of immunoreactive substance P in the spinal cord during development of acute arthritis in the knee joint of the cat: a study with antibody microprobes, *Brain Res* 529:214-223, 1990.
114. Lucas HJ, Brauch CM, Settas L, et al: Fibromyalgia—new concepts of pathogenesis and treatment, *Int J Immunopathol Pharmacol* 19(1):5-10, 2006.
115. Oku R, Satoh M, Tagaki H: Release of substance P from the spinal dorsal horn is enhanced in polyarthritic rats, *Neurosci Lett* 74:315-319, 1987.
116. Russell IJ, Orr MD, Littman B, et al: Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome, *Arthritis Rheum* 37(11):1593-1601, 1994.
117. Vaeroy H, Helle R, Forre O, et al: Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis, *Pain* 32:21-26, 1988.
118. Radharkrishnan V, Henry JL: Antagonism of nociceptive responses of cat spinal dorsal horn neurons in vivo by the NK-1 receptor antagonists CP-96,345 and CP-99,994, but not by CP-96,344, *Neuroscience* 64:943-958, 1995.
119. Slake KA, Milton MA, Westlund KN, et al: Involvement of neurokinin receptors in the joint inflammation and heat hyperalgesia following acute inflammation in unanesthetized rats, *J Physiol (Lond)* 483P:152-153, 1995.
120. Schinkel C, Gaertner A, Zaspel J, et al: Inflammatory mediators are altered in the acute phase of posttraumatic complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 22(3):235-239, 2006.
121. Khalil Z, Hleme RD: Sequence of events in substance P mediated plasma extravasation in rat skin, *Brain Res* 500:256-262, 1989.
122. Vasko MR, Campbell WB, Waite KJ: Prostaglandin E2 enhances bradykinin-stimulated release of neuropeptides from rat sensory neurons in culture, *J Neurosci* 14:4987-4997, 1994.
123. Nakae K, Saito K, Iino T, et al: A prostacyclin receptor antagonist inhibits the sensitized release of substance P from rat sensory neurons, *J Pharmacol Exp Ther* 315(3):1136-1142, 2005.
124. Gerspacher M: Selective and combined neurokinin receptor antagonists. *Progr Med Chem* 43:49-103, 2005.
125. Keller M, Montgomery S, Ball W, et al: Lack of efficacy of the substance p (neurokinin1 receptor) antagonist aprepitant in the treatment of major depressive disorder, *Biol Psychiatr* 59(3):216-223, 2006.
126. Jessell TM, Iversen LL: Opiate analgesics inhibit substance P release from rat trigeminal nucleus, *Nature* 268:549-551, 1977.
127. Watanabe H, Mizoguchi H, Orito T, et al: Differential inhibitory effects of mu-opioids on substance P- and capsaicin-induced nociceptive behavior in mice, *Peptides* 27(4):760-768, 2006.
128. Wang X, Douglas SD, Commons KG, et al: A non-peptide substance P antagonist (CP-96,345) inhibits morphine-induced NF-kappa B promoter activation in human NT2-N neurons, *J Neurosci Res* 75(4):544-553, 2004.
129. Jasmin L, Tien D, Weinshenker D, et al: The NK1 receptor mediates both the hyperalgesia and the resistance to morphine in mice lacking in noradrenaline, *Proc Natl Acad Sci USA* 99:1029-1034, 2002.
130. Sakurada T, Komatsu T, Sakurada S: Mechanisms of nociception evoked by intrathecal high-dose morphine, *Neurotoxicology* 26(5):801-809, 2005.
131. Nathan PW, Wall PD: Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electrical stimulation, *Br Med J* 3:645-657, 1974.
132. Wall PD, Sweet WH: Temporary abolition of pain in man, *Science* 155:108-109, 1967.
133. Nathan PW, Rudge P: Testing the gate control theory of pain in man, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 3:645-657, 1974.
134. Kerr FWL: Pain: a central inhibitory balance theory, *Mayo Clin Proc* 50:685-690, 1975.
135. Melzack R, Casey KL: Sensory, motivational, and central control determinants of pain. In Kenshalo DR, ed: *The skin senses*, Springfield, IL, 1968, Charles C Thomas.
136. Pert CB, Pasternak G, Snyder SH: Opiate agonists and antagonists discriminated by receptor binding in the brain, *Science* 182(119):1359-1361, 1973.
137. Simon EJ: In search of the opiate receptor, *Am J Med Sci* 266(3):160-168, 1973.
138. Terenius L: Characteristics of the "receptor" for narcotic analgesics in synaptic plasma membrane fraction from rat brain, *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 33(5):377-384, 1973.
139. 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.
140. Mayer DJM, Price DD: Central nervous system mechanisms of analgesia, *Pain* 2:379-404, 1976.
141. Simon EJ, Hiller JM: The opiate receptors, *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 18:371-377, 1978.
142. Willer JC: Endogenous, opioid, peptide-mediated analgesia, *Int Med* 9(8):100-111, 1988.
143. 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.
144. 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.
145. Balagura S, Ralph T: The analgesic effect of electrical stimulation of the diencephalon and mesencepahlon, *Brain Res* 60:369-381, 1973.
146. Duggan AW, Griersmith BT: Inhibition of spinal transmission of nociceptive information by supraspinal stimulation in the cat, *Pain* 6:149-161, 1979.
147. Adams JE: Naloxone reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human, *Pain* 2:161-166, 1976.
148. Akil H, Mayer DJ, Liebeskind JC: Antagonism of stimulation-produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist, *Science* 191:961-962, 1976.
149. Snyder SH: Opiate receptors and internal opiates, *Sci Am* 240(3):44-56, 1977.
150. Terman GW, Shavit Y, Lewis JW, et al: Intrinsic mechanisms of pain inhibition: activation by stress, *Science* 226:1270-1277, 1984.
151. 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.
152. 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.
153. Tricklebank MD, Curzon G: *Stress-induced analgesia*, Chichester, England, 1984, Wiley.
154. 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, eds: *Advances in pain research and therapy*, New York, 1976, Raven Press.
155. Bassbaum AI, Fields HL: Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis, *Ann Neurol* 4:451-462, 1978.
156. Levine JD, Gordon NC, Fields HL: The mechanism of placebo analgesia, *Lancet* 2:654-657, 1978.
157. Bendetti F, Amanzio M, Baldi S, et al: Inducing placebo respiratory depressant responses in humans via opioid receptors, *Eur J Neurosci* 11:625-631, 1999.
158. Downie W, Leatham PA, Rhind VM, et al: Studies with pain rating scales, *Ann Rheum Dis* 37:378-388, 1978.
159. Pautex S, Herrmann F, Le Lous P, et al: Feasibility and reliability of four pain self-assessment scales and correlation with an observational rating scale in hospitalized elderly demented patients *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 60(4):524-529, 2005.
160. 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 Urology* 176(2):665-671, 2006.

161. 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 Mgmt* 7:196-203, 1992.
162. Sternbach RA: *Pain patients: traits and treatment*, New York, 1974, Academic Press.
163. Posner J: A modified submaximal effort tourniquet test for evaluation of analgesics in healthy volunteers, *Pain* 19:143-151, 1984.
164. Sternbach RA: The tourniquet pain test. In Melzack R, ed: *Pain measurement and assessment*, New York, 1983, Raven Press.
165. Kast EC: An understanding of pain and its measurement, *Med Times* 94:1501-1503, 1966.
166. Hardy JD, Wolff HG, Goodell H: *Pain sensations and reactions*, New York, 1952, Hafner.
167. Melzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods, *Pain* 1:277-299, 1975.
168. Byrne M, Troy A, Bradley LA, et al: Cross-validation of the factor structure of the McGill Pain Questionnaire, *Pain* 13(2):193-201, 1982.
169. Prieto EJ, Hopson L, Bradley LA, et al: The language of low back pain: factor structure of the McGill Pain Questionnaire, *Pain* 8(1):11-19, 1980.
170. 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(11):827-834, 2004 Nov.
171. Ransford AO, Cairns D, Mooney V: The pain drawing as an aid to the psychological evaluation of patients with low-back pain, *Spine* 1(2):127-134, 1976.
172. Grieve GP: Common patterns of clinical presentation. In Grieve GP: *Common vertebral joint problems*, ed 2, New York, 1988, Churchill Livingstone.
173. Quinn L, Gordon J: *Functional outcomes documentation for rehabilitation*, St Louis, 2003, Saunders.
174. Bickley LS, Hoekelman RA: *JG Bates' guide to physical examination and history taking*, ed 7, Philadelphia, 1999, Lippincott, Williams & Wilkins.
175. 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.
176. 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.
177. 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.
178. Malmberg AB, Yaksh TL: Hyperalgesia mediated by spinal glutamate or substance P receptor block by cyclo-oxygenase inhibition, *Science* 257:1276-1279, 1992.
179. Carlsson KH, Monzel W, Jurna I: Depression by morphine and the non-opioid analgesic agents, metamizol (dipyrone), lysine and acetylsalicylate, and paracetomol, of activity in rat thalamus neurons evoked by electrical stimulation of nociceptive afferents, *Pain* 32:313-326, 1988.
180. Jurna J, 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.
181. Semble EL, Wu WC: Anti-inflammatory drugs and gastric mucosal damage, *Semin Arthritis Rheum* 16:271-286, 1987.
182. 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.
183. 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.
184. Patronon C, Dunn MJ: The clinical significance of inhibition of renal prostaglandin synthesis, *Kidney Int* 31:1-12, 1987.
185. Juni P, Nartey L, Reichenbach S, et al: Risk of cardiovascular events and rofecoxib: cumulative meta-analysis, *Lancet* 364(9450):2021-2029, 2004.
186. 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.
187. 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.
188. 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.
189. 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.
190. Package insert: Toradol, *Hoffmann-La Roche*, Nutley, NJ, July 1995.
191. Ameer B, Greenblatt DJ: Acetaminophen, *Ann Intern Med* 87:202-209, 1977.
192. McNeil: Regular Strength Tylenol acetaminophen Tablets; Extra Strength Tylenol acetaminophen Gelcaps, Geltabs, Caplets, Tablets; Extra Strength Tylenol acetaminophen Adult Liquid Pain Reliever; Tylenol acetaminophen Arthritis Pain Extended-Relief Caplets. In *Physicians desk reference*, ed 56, Montvale, NJ, 2002, Medical Economics Company.
193. USP DI: *Drug information for the health care professional*, ed 22, Englewood, CO, 2002, Micromedex.
194. Hyleden JLK, Nahin RL, Traub RJ, et al: Effects of spinal kappa-aged receptor agonists on the responsiveness of nociceptive superficial dorsal horn neurons, *Pain* 44:187-193, 1991.
195. Hudson AH, Thomson IR, Cannon JE, et al: Pharmacokinetics of fentanyl inpatients undergoing abdominal aortic surgery, *Anesthesiology* 64:334-338, 1986.
196. Trescot AM, Chopra P, Abdi S, et al: Opioid guidelines in the management of chronic non-cancer pain, *Pain Physician* 9(1):1-439, 2006.
197. 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(4):431-437, 2004.
198. Anderson G, Sjøgren 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(3):263-271, 2004.
199. D'Amours RH, Ferrante FM: Postoperative pain management, *J Orthop Sport Phys Ther* 24(4):227-236, 1996.
200. Dickey NW: Pain management at the end of life, *J Orthop Sport Phys Ther* 24(4):237-239, 1996.
201. Stein C, Comisel K, Haimerl E, et al: Analgesic effect of intraarticular morphine after arthroscopic surgery, *N Engl J Med* 325:1123-1126, 1991.
202. Likaar R, Schafer M, [illegible] Intra-articular morphine analgesia in chronic pain patients with osteoarthritis, *Anesth Analg* 84:1313-1317, 1997.
203. Camp JF: Patient-controlled analgesia, *Am Fam Physician* 44:2145-2149, 1991.
204. 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.
205. Watson CP, Evans RJ, Reed K, et al: Amitriptyline versus placebo in postherpetic neuralgia, *Neurology (NY)* 32:671-673, 1983.
206. Von Korff M, Wagner EH, Dworkin SF, et al: Chronic pain and use of ambulatory health care, *Psychosom Med* 53(1):61-79, 1991.
207. Parmalee PA, Katz IB, Lawton MP: The relation of pain to depression among institutionalized aged, *J Gerontol* 46:15-21, 1991.
208. Keefe FJ, Wilkins RH, Cook WA, et al: Depression, pain, and pain behavior, *J Consult Clin Psychol* 54:665-669, 1986.
209. Kudoh A, Katagai H, Takazawa T: Increased postoperative pain scores in chronic depression patients who take antidepressants, *J Clin Anesth*, 14(6):421-425,2002.
210. Fishbain D: Evidence-based data on pain relief with antidepressants, *Ann Med* 32(5):305-316, 2000.
211. Coombs DW, Danielson DR, Pagneau MG, et al: Epidurally administered morphine for postceasarean analgesia, *Surg Gynecol Obstet* 154:385-388, 1982.
212. Yaksh TL, Noveihed R: The physiology and pharmacology of spinal opiates, *Ann Rev Pharmacol* 25:443-462, 1975.
213. Sjostrum S, Hartvig P, Persson MP, et al: The pharmacokinetics of epidural morphine and meperidine in humans, *Anesthesiology* 67:877-888, 1987.

©ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

214. Gissen AJ, Covino BG, Gregus J: Differential sensitivity of fast and slow fibers in mammalian nerve. III. Effect of etidocaine and bupivicaine on fast/slow fibres, *Anesth Analg* 61:570-575, 1982.
215. Hempenstall K, Nurmikko TJ, Johnson RW, et al: Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review, *PLoS Med* 2(7):e164, 2005.
216. McAfee JH, Smith DL: Olecranon and prepatellar bursitis: diagnosis and treatment, *West J Med* 149:607-612, 1988.
217. Wheeler AH, Stubbart J, Hicks B: Pathophysiology of chronic back pain. Last updated: April 13, 2006. http://www.emedicine.com/neuro/topic516.htm. Accessed October 23, 2006.
218. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, et al: Gabapentin for acute and chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD005452, 2005.
219. Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA: Carbamazepine for acute and chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD005451, 2005.
220. Attal N, Nurmikko TJ, Johnson RW, et al and EFNS Task Force: EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain, *Eur J Neurol* 13(11):1153-1169, 2006.
221. 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(5):346-356, 2005.
222. Saarto T, Wiffen PJ: Antidepressants for neuropathic pain, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD005454, 2005.
223. Zhang WY, Li Wan Po A: The effectiveness of topically applied capsaicin. A meta-analysis, *Eur J Clin Pharmacol* 46(6):517-522, 1994.
224. Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symp Mgmt* 9(1):56-59, 1994.
225. Crockford GW, Hellon RF, Parkhouse J: Thermal vasomotor response in human skin mediated by local mechanisms, *J Physiol* 161:10-15, 1962.
226. McMaster WC, Liddie S: Cryotherapy influence on posttraumatic limb edema, *Clin Orthop Relat Res* 150:283-287, 1980.
227. Hocutt JE, Jaffe R, Rylander CR: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
228. Winnem MF, Amundsen T: Treatment of phantom limb pain with transcutaneous electrical nerve stimulation, *Pain* 12:299-300, 1982.
229. 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, US Dept of Health and Human Services.
230. Aronoff AM: *Pain centers: a revolution in health care*, New York, 1988, Raven Press.
231. Fordyce WE: *The biopsychosocial model revisited*. Paper presented at the annual meeting of the American Pain Society, Los Angeles, November 1995.
232. Tollison CD, Kriegel ML, Satherwaite JR, et al: Comprehensive pain center treatment of low back workers compensation injuries—an industrial medicine clinical outcome follow-up comparison, *Orthop Res Suppl* 8:1115-1126, 1989.
233. Cicala RS, Wright H: Outpatient treatment of patients with chronic pain: an analysis of cost savings, *Clin J Pain* 5:223-226, 1989.
234. Keefe FJ, Beaupre PM, Gil KM: Group therapy for patients with chronic pain. In Turk DC, Gatchel RJ, eds: *Psychological factors in pain: critical perspectives*, New York, 1999, Guildford Press.
235. Keefe FJ, Kashikar-Zuck S, Opiteck J, et al: Pain in arthritis and musculoskeletal disorders: the role of coping skills training and exercise interventions, *J Orthop Sport Phys Ther* 24(4):279-290, 1996.
236. Wickramaskerra I: Biofeedback and behavior modification for chronic pain. In Echternach HL, ed: *Pain*, New York, 1987, Churchill Livingstone.
237. Evers AW, Kraaimaat FW, van Riel PL, et al: Tailored cognitive-behavioral therapy in early rheumatoid arthritis for patients at risk: a randomized controlled trial, *Pain* 100:141-153, 2002.
238. Linton LJ, Bradley LA, Jensen I, et al: The secondary prevention of low back pain: a controlled study with follow up, *Pain* 36:197-207, 1989.
239. 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.
240. 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.
241. 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.
242. Stieg RL, Williams RC, Timmermans-Williams G, et al: Cost benefits of interdisciplinary chronic pain treatment, *Clin J Pain* 1:189-193, 1986.
243. Simmons JW, Avant WS Jr, Demski J, et al: Determining successful pain clinic treatment through validation of cost effectiveness, *Spine* 13:342-344, 1988.
244. 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.
245. Seres JL, Newman RI: Results of treatment of chronic low-back pain at the Portland Pain Center, *J Neurosurg* 45:32-36, 1976.
246. 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.
247. Keefe FJ, Caldwell DS, Queen KT, et al: Pain coping strategies in osteoarthritis patients, *J Consult Clin Psychol* 55:208-212, 1987.
248. Guzman J, Esmail R, Karjalainen, K, et al: Multidisciplinary bio-psycho-social rehabilitation for chronic low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000963, 2002.
249. 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.
250. Schiltenwolf 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(7):1083-1092, 2006.
251. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, et al: Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for neck and shoulder pain among working age adults: update, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD002194, 2003.
252. 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.

Capítulo 4

Alteraciones del tono

Diane D. Allen y Gail L. Widener

SINOPSIS

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
- Caso 4-1: Parálisis de Bell
- Caso 4-2: Artrosis de cadera
- Caso 4-3: Dolor lumbar intermitente
- [illegible] reciente

Repaso del capítulo
Recursos adicionales
- Páginas web

Glosario
Bibliografía

La contracción muscular se manifiesta a través del movimiento, y puede ser observada y medida. La fuerza de una contracción viene determinada por la medición de la fuerza neta del momento generado en una articulación. Por el contrario, el **tono muscular** se manifiesta a través de la rigidez o laxitud de los músculos, condiciones que pueden cambiar tanto en reposo como durante la contracción muscular en función de una serie de factores que ocurren normalmente o se dan en determinadas patologías. Las alteraciones extremas y las fluctuaciones dentro del rango normal se pueden observar, pero la naturaleza cambiante del tono muscular hace difícil definirlo y cuantificarlo. Ya que las alteraciones del tono muscular pueden afectar a la función, los clínicos deben definir y valorar el tono muscular de forma que puedan efectuar cambios y mejorar la función. En este capítulo se presentan definiciones aceptadas de tono muscular y conceptos relacionados, formas de medición del tono muscular, factores anatómicos y patológicos que afectan al tono muscular, y algunos de los aspectos que surgen cuando el tono está alterado. Se incluyen ejemplos, problemas e intervenciones para los grupos diagnósticos neuromuscular y musculoesquelético. Como en el resto del texto, el tratamiento de los problemas se centra en aquellos que pueden ser afectados por los agentes físicos.

TONO MUSCULAR

El tono muscular es la tensión subyacente del músculo que sirve como base para la contracción. El tono muscular ha sido descrito de diferentes formas, como tensión o rigidez muscular en reposo[1], como preparación para el movimiento o para mantener una posición, como cebado o poner a punto los músculos[2], o como grado de activación antes del movimiento. También se le 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 en vez de a una contracción muscular voluntaria. El tono muscular incluye la resistencia involuntaria generada por las fibras musculares activadas por el sistema nervioso, y la tensión biomecánica pasiva inherente al tejido conjuntivo y al músculo con la longitud a la cual el músculo está siendo valorado[3]. Los agentes físicos utilizados en fisioterapia pueden afectar a los componentes nervioso o biomecánico del tono muscular, o a ambos.

Para visualizar 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 (v. figura 4-1). En los tacos de salida, tanto el componente biomecánico como el nervioso contribuyen a un aumento del tono muscular. Desde el punto de vista biomecánico, el músculo está estirado sobre la rodilla flexionada, de forma que cualquier laxitud es eliminada, y los elementos contráctiles están posicionados para el 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, el dedo al palpar el músculo 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

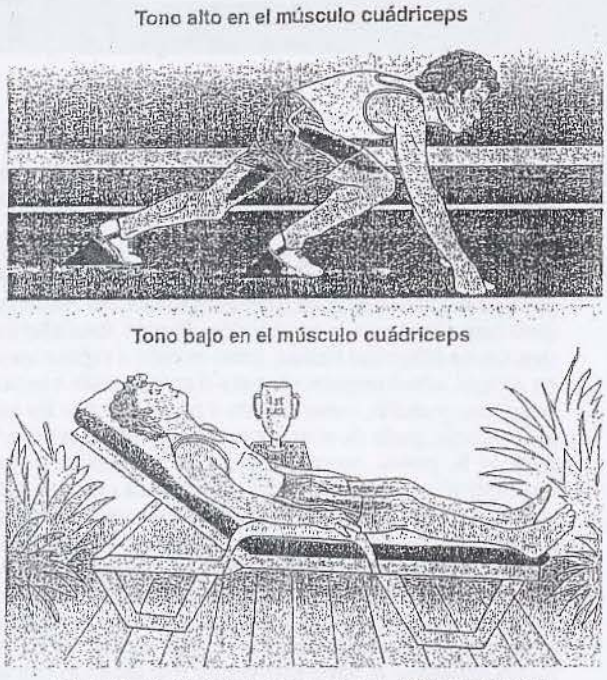


FIGURA 4-1 Variaciones normales en el tono muscular.

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 cómo se ve y se siente un músculo cuando se está preparando inconscientemente para un movimiento o para mantener una posición, y cómo se y se siente cuando es activado de forma consciente. Hay que tener en cuenta que se podría detectar mediante palpación la misma diferencia cualitativa que se observa en la resistencia que ofrece el músculo en reposo a la presión del dedo cuando el corredor contrae el cuádriceps voluntariamente o cuando está preparado para contraerlo al inicio de la carrera. Uno de los aspectos clave para la valoración del tono muscular es que no haya resistencia activa al estiramiento del músculo.

Apunte clínico

La valoración del tono muscular se debe realizar cuando no haya contracción activa ni resistencia 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 de la contracción voluntaria. Incluso las personas con un control normal sobre sus músculos algunas veces tienen dificultades para relajarlos a voluntad; por esta razón, en algunos casos puede ser difícil diferenciar entre el tono muscular y la contracción muscular voluntaria.

La naturaleza continuamente cambiante del tono muscular en circunstancias normales puede dificultar también la valoración del tono muscular. Los componentes nerviosos del tono muscular pueden cambiar con el movimiento, la postura, la intención y las condiciones ambientales. Los componentes biomecánicos pueden cambiar porque los tejidos corporales son tixotrópicos, término aplicado a sustancias cuya rigidez aumenta en reposo y disminuye con el movimiento[1]. La rigidez inicial apreciada al estirar los músculos de forma pasiva puede disminuir con movimientos repetidos, indicando un cambio de estado esperado en vez de un cambio en las propiedades del músculo. El corredor en el ejemplo citado anteriormente presentaba diferencias en tono entre el estado de relajación y el estado de contracción inminente, o preparado, y se considera que tiene un tono muscular normal 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 del espectro (v. figura 4-2), pero con el tono alterado el sujeto tiene una capacidad reducida para cambiar el tono en la preparación para moverse de forma rápida 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 controlable que sirve de sostén para el movimiento y la postura normales.

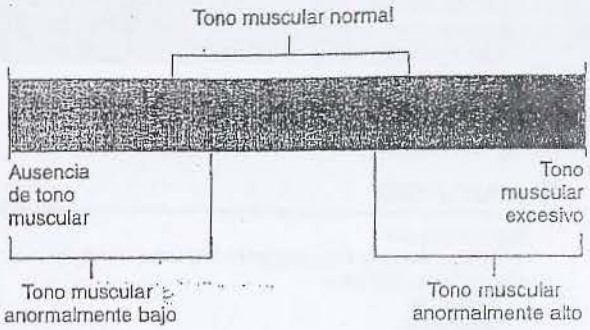


FIGURA 4-2 El tono muscular normal es un espectro.

ALTERACIONES DEL TONO

HIPOTONÍA

La **hipotonía,** o tono bajo, describe 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. **Flacidez** es el término utilizado 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** total del músculo. 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, se refiere a 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

TABLA 4-1 Qué es espasticidad y qué no lo es

Qué es espasticidad	Qué no es espasticidad
Un tipo de anomalía del tono muscular	Parálisis
Un tipo de hipertonía	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
	Espasmo muscular
	Movimiento voluntario restringido al movimiento en sinergia flexora o extensora

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

cual los músculos están rígidos o inamovibles y resistentes al estiramiento independientemente de la velocidad. La **acinesia**, un trastorno del movimiento, es la falta de movimiento o la realización de movimientos pausados, que coincide en algunos casos con la rigidez, pero siendo procesos distintos. La **espasticidad** se define como una resistencia al estiramiento dependiente de la velocidad[4]. El término espasticidad tiene un uso clínico amplio, pero causa confusión a menos que sea definido de manera muy concreta (v. tabla 4-1). A veces se asocia el término espasticidad con parálisis y ha compartido la culpa por la pérdida de funcionalidad observada en trastornos etiquetados como parálisis espástica o hemiplejía espástica[5,6]. Sin embargo, la espasticidad por sí misma no necesariamente inhibe la funcionalidad. La valoración clínica puede ayudar a determinar si la espasticidad u otros trastornos afectan a la funcionalidad en un paciente concreto.

Clono es un término utilizado para describir oscilaciones rítmicas múltiples o golpes de contracción muscular en respuesta a un estiramiento rápido, observado especialmente con el estiramiento de los flexores plantares del tobillo o los flexores de la muñeca. El **fenómeno de la navaja de muelle** consiste en una resistencia inicial seguida de una disminución repentina de la resistencia en respuesta a un estiramiento rápido de un músculo hipertónico, muy parecido a la resistencia que se siente al cerrar una navaja. Un espasmo muscular es una contracción involuntaria, neurogénica, de un músculo, normalmente como resultado de un estímulo nocivo. Una persona 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 una contracción no neurogénica de las fibras musculares[1] o bien por un acortamiento del tejido conjuntivo alrededor de las fibras, se puede producir hipertonía.

TÉRMINOS CONFUSOS EN RELACIÓN CON EL TONO MUSCULAR

Tono muscular y contracción muscular voluntaria son fenómenos distintos. Los pacientes con músculos hipertónicos o hipotónicos, por ejemplo, pueden todavía ser capaces de moverse voluntariamente. Tono muscular y postura son también entidades diferentes. Por ejemplo, si se nos presenta una persona con 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, podemos decir que esa persona tiene el brazo en una postura flexionada. No podemos afirmar que tiene hipertonía o espasticidad hasta que valoremos 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[5,7], pero debido a que los pacientes con rigidez pueden tener también reflejos de estiramiento hiperactivos[6], no deberíamos equiparar los dos términos. Además, también hay alguna confusión en relación conel término espasticidad, porque se ha aplicado al tono muscular anómalo causado por diferentes patologías nerviosas subyacentes, incluyendo lesiones de la médula espinal, infarto cerebral y parálisis cerebral. Para clarificar el uso dado al término en este texto, el término espasticidad se utiliza sólo para un tipo concreto de respuesta muscular anómala, independientemente de cuál sea la patología, en la cual el estiramiento pasivo rápido del músculo induce una mayor resistencia que el estiramiento a baja velocidad[4].

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 términos específicos utilizados para describir tipos de discinesia son movimientos coreiformes o **corea** (movimientos similares al baile, bruscos, a tirones), **balismo** (balístico o movimientos como los realizados al lanzar un objeto), **temblor** (movimientos oscilatorios de baja amplitud y alta frecuencia), **movimientos atetoides** (movimientos similares a los de un gusano retorciéndose), y **distonía** (contracción muscular involuntaria sostenida que da lugar en muchos casos a posturas anómalas o movimientos de torsión repetitivos[9]). La distonía se puede ver cuando hay una tortícolis 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 hacia un lado[10] (v. figura 4-3).

FIGURA 4-3 Tortícolis.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MEDICIÓN DEL TONO MUSCULAR

Son varios los métodos que se han utilizado para la valoración cuantitativa y cualitativa del tono muscular. Sin embargo, su variabilidad con pequeños cambios intrasujeto o ambientales limita la utilidad de las medidas estáticas del tono muscular. Además, la medición del tono en un punto en el tiempo durante un movimiento o estado del músculo (en reposo o durante una contracción) proporciona poca información sobre cómo el tono muscular favorece o limita otro movimiento o estado diferente[11]. Por tanto, los examinadores deben prestar atención para registrar el estado específico de contracción 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 hipertonía de los flexores plantares del tobillo valorada en reposo limite la flexión dorsal del tobillo durante la fase de oscilación de la marcha, a no ser que se realice una prueba mientras el paciente esté de pie y moviendo la pierna hacia delante. Los métodos descritos en esta sección para la medición del tono muscular se deberían utilizar teniendo presente dos advertencias. Primera, el examinador no debe generalizar los resultados de una sola prueba, o incluso de varias pruebas, a todas las condiciones del músculo. Segunda, el examinador debe incluir medidas de movimiento o funcionalidad para obtener una imagen más completa de la capacidad del sujeto para usar el tono muscular de forma apropiada.

Apunte clínico

Se debe hacer una valoración del movimiento y la funcionalidad para obtener una imagen más completa.

MEDICIONES CUANTITATIVAS

Se puede medir la resistencia pasiva al estiramiento ofrecida por el tono muscular 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 le pide al sujeto que «empuje contra el dispositivo con todas sus fuerzas». Cuando se mide el tono muscular, se le pide al sujeto «relájese y déjeme que yo le mueva». Estas mediciones están restringidas a la valoración de músculos que son razonablemente accesibles para el examinador y que el sujeto 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

Boiteau describió un protocolo para cuantificar el tono muscular en los músculos flexores plantares del tobillo utilizando un dinamómetro de mano o miómetro[12]. En este protocolo, el sujeto está sentado con los pies en el aire. La cabeza del dinamómetro se coloca en las cabezas de los metatarsianos del pie. 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 (coeficientes de correlación intraclase = 0,79 y 0,9) tanto para los trastornos de alta velocidad como para los de baja velocidad[12].

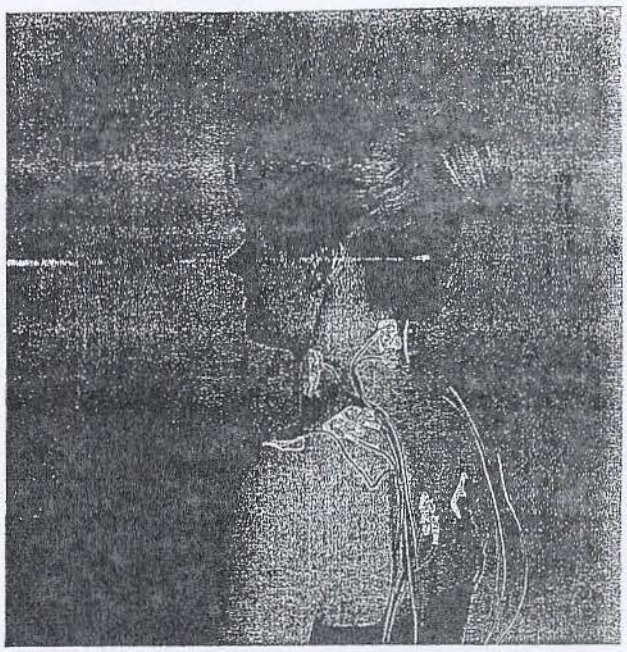


FIGURA 4-4 Componentes para realizar una EMG de superficie. *Por cortesía de Noromed, Kent, WA.*

La comparación de los trastornos de alta y baja velocidad permite al examinador distinguir entre los componentes biomecánico y nervioso de la espasticidad. Una mayor resistencia al movimiento de alta velocidad que al movimiento de baja velocidad indicaría un aumento del tono. Por el contrario, 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.

Sistemas de pruebas isocinéticas

También se ha descrito la cuantificación del tono en el codo en pacientes después de un infarto cerebral utilizando un sistema isocinético adaptado para permitir que el codo se mueva sin que actúe la fuerza de la gravedad[13]. Se pueden utilizar las valoraciones del momento de resistencia a diferentes velocidades para controlar los componentes biomecánicos del tono muscular y determinar la espasticidad general de los músculos que cruzan la articulación del codo. En un pequeño estudio, la fiabilidad de esta medición cuantitativa de la espasticidad del bíceps y del tríceps fue 0,9 para seis pruebas realizadas en 2 días[13].

Electromiografía

La **electromiografía** (EMG) es una técnica diagnóstica usada con frecuencia en investigación para cuantificar el tono muscular (v. figura 4-4). La EMG es un registro de la actividad eléctrica de los músculos utilizando electrodos de superficie o de aguja/cable finos (v. figura 4-5). Durante la activación neurogénica del músculo, el registro mostrará desviaciones respecto a la línea recta isoeléctrica (v. figura 4-6). El número y tamaño de las desviaciones (picos y valles) dan una medida de la cantidad de tejido que está eléctricamente activo durante la contracción. Cuando un músculo supuestamente relajado muestra actividad eléctrica al ser estirado, esta es una medida del tono muscular de origen nervioso en ese momento.

La utilización de la EMG para evaluar el tono muscular presenta varias ventajas. Una ventaja es su sensibilidad para

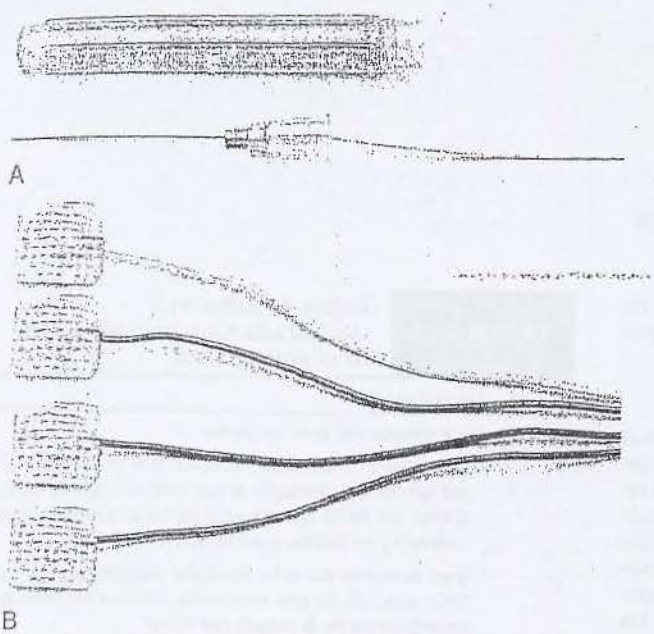


FIGURA 4-5 Electrodos para EMG. **A.** Cable/aguja fino. **B.** Superficie. *Por cortesía de The Electrode Store, Enumclow, WA.*

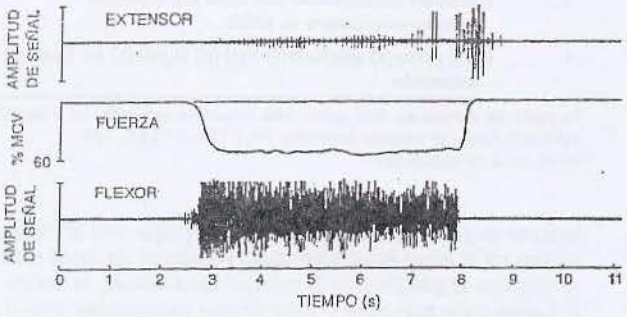


FIGURA 4-6 Ejemplo de un registro de EMG del extensor del pulgar *(registro de arriba)* y del flexor del pulgar *(registro de abajo)* durante una contracción isométrica del flexor largo del pulgar. El registro del medio es la fuerza producida por una contracción del 60% de la máxima contracción voluntaria *(MCV). Tomado de Basmajian JV, De Luca CJ:* Muscles alive: their functions revealed by electromyography, *ed 5, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.*

niveles bajos de actividad muscular que podrían no ser palpables por el examinador. Además, la EMG puede medir de forma precisa el tiempo de activación o de relajación muscular y confrontarla en el tiempo con la orden de contraer o relajar el músculo. Debido a estas prestaciones, se puede utilizar la EMG para proporcionar una **biorretroalimentación** al paciente que está intentando aprender cómo iniciar la contracción o la relajación de un grupo muscular concreto[14]. Otra ventaja de la EMG es que en algunos casos puede diferenciar entre los componentes biomecánico y nervioso del tono muscular, 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 puede ser atribuido al componente biomecánico y no al componente nervioso del músculo implicado.

Las desventajas de la EMG incluyen su capacidad para monitorizar sólo la zona del tejido muscular situada junto al electrodo (a 1 cm de distancia aproximadamente[1]). También 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 le 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 sólo de forma indirecta a través de una relación compleja entre actividad muscular y fuerza generada[15].

Prueba del péndulo

Se han desarrollado algunas mediciones del tono muscular para valorar tipos específicos de anomalías, no sólo el tono en general. Una de estas mediciones es la denominada **prueba del péndulo**[1], que pretende valorar la espasticidad. La prueba consiste en sujetar la extremidad del sujeto de forma que al soltarla, la gravedad provoca un rápido estiramiento en el músculo espástico. La resistencia a ese estiramiento rápido frenará la extremidad antes de que alcance el final de su arco de movilidad. La medición de la espasticidad, en algunos casos cuantificada a través de un electrogoniómetro[16] o un dinamómetro isocinético[17], se hace calculando la diferencia entre el ángulo al cual el músculo espástico «coge» el movimiento y el ángulo que alcanzaría la extremidad al final de su rango normal. Bohannon observó que la fiabilidad prueba-repetición era alta cuando se hacía la prueba de forma consecutiva en el músculo cuádriceps de 30 pacientes que tenían espasticidad después de haber sufrido un infarto cerebral o una lesión en la cabeza[17]. Una limitación de la prueba del péndulo es que en algunos grupos musculares no se puede hacer la prueba dejando caer la extremidad y observando cómo se balancea; es el caso concreto de 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 cuantitativa. El método clínico tradicional de medición es una escala ordinal de 5 puntos que sitúa el tono normal en el 2+ (v. tabla 4-2). A la ausencia de tono y la hipotonía se le asignan valores de 0 y 1+, respectivamente, y a la hipertonía moderada y grave se le asignan los valores de 3+ y 4+, respectivamente[18]. El clínico 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. Cuando el tono muscular de un músculo concreto está aumentado, el movimiento que estira mecánicamente ese músculo es rígido o inflexible. Se deben hacer varios mo-

TABLA 4-2 Escala clínica del tono comúnmente utilizada

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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vimientos 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, activando así el reflejo de estiramiento muscular. Como en el caso de la escala clínica del tono, en esta escala de 5 puntos, el 2+ es considerado normal, 0 es la ausencia de reflejos, 1+ es un tono disminuido, 3+ es superior a la media, y 4+ es muy alto o hiperactivo[19]. 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. Sin embargo, un golpe en el tendón del bíceps o del tríceps se considera todavía 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.

La escala de Ashworth y la escala de Ashworth modificada

La escala de Ashworth[20] y la escala de Ashworth modificada[21] son escalas de espasticidad. Estas escalas tienen la ventaja de que se conoce su fiabilidad, pero sólo detectan un tono aumentado, pero no un tono disminuido. Debido a que no hay una escala que esté rigurosamente probada para cuantificar o describir el tono muscular disminuido, los clínicos utilizan normalmente la escala clínica presentada en la tabla 4-2.

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 normal, alto y bajo.

La escala de Ashworth incluye 5 grados ordinales del 0 (no aumenta el tono muscular) al 4 (rigidez mantenida en flexión o extensión). A la escala original de Ahworth se le añadió el grado intermedio de 1+ para dar origen a la escala modificada de Ashworth (v. tabla 4-3). Este grado se define como un ligero tope y una resistencia continuada mínima a lo largo del rango. Bohannon y Smith observaron una coincidencia interexploradores para la escala modificada de Ashwoth del 86,7% en un estudio con 30 pacientes con espasticidad de los músculos flexores del codo[21].

CONSIDERACIONES GENERALES PARA LA MEDICIÓN DEL TONO MUSCULAR

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 sobre el tono muscular de los flexores y extensores de los brazos y las piernas, dependiendo de la posición de la cabeza (v. figura 4-7), tanto durante la infancia como en adultos con déficit neurológicos[22]. Incluso en sujetos con el sistema nervioso maduro e intacto se pueden detectar mediante palpación diferencias sutiles en el tono muscular como resultado de estos reflejos al cambiar la posición de la cabeza. Igualmente, la acción de la fuerza de la gravedad al tirar de una extremidad estirando los músculos o sobre el **sistema vestibular** al desencadenar respuestas para mantener la cabeza vertical produce cambios en el tono muscular en función de la posición de la cabeza y del cuerpo. Por tanto, es necesario guardar registro de 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.

TABLA 4-3 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 la(s) parte(s) afectada(s) se mueve(n) 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 la(s) parte(s) afectada(s) se mueve(n) fácilmente
3	Aumento considerable del tono muscular, el movimiento pasivo es difícil
4	La(s) parte(s) afectada(s) está(n) rígida(s) 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.

Apunte clínico

En la documentación donde se registran las mediciones del tono muscular debe quedar reflejada la postura 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 sujeto, bien con la mano o con un instrumento, puede influir en el tono muscular. Por tanto, para poder hacer una interpretación precisa de la prueba y poder compararla con otra posterior, la colocación de las manos y del instrumental debe estar estandarizada. Se debe estandarizar también la longitud a la cual se mide el tono de un músculo concreto. Debido a que el tono 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

La medición del tono muscular es más precisa cuando se realiza en la zona central del rango de longitud del músculo.

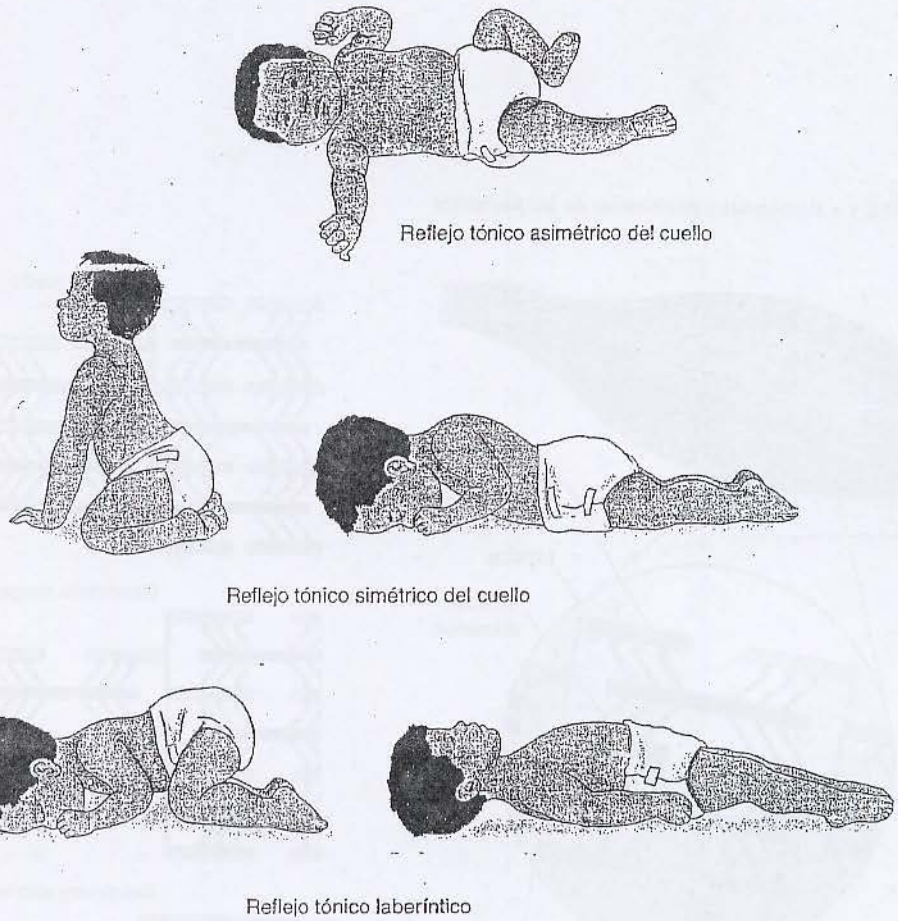


FIGURA 4-7 Respuestas reflejas a la posición de la cabeza o del cuello.

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 clínico debe tener conocimiento de las bases anatómicas tanto de la activación como del tono muscular para determinar los agentes físicos apropiados que se deben aplicar cuando cualquiera de los dos estén alterados. En esta sección se hace un repaso de las contribuciones anatómicas al tono y a la activación muscular.

CONTRIBUCIONES MUSCULARES AL TONO Y LA ACTIVACIÓN MUSCULARES

El músculo está compuesto de elementos contráctiles en las fibras musculares (1), elementos celulares que sirven de soporte estructural (2), tejido conjuntivo que recubre las fibras y el músculo entero (3), y tendones unidos a músculos y huesos (4). 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 los puentes cruzados (v. figura 4-8). La ruptura de estos puentes cruzados, de forma que se puedan formar nuevos puentes en otros puntos, está regulada por la energía derivada del adenosín trifosfato (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, los iones de calcio vuelven a ser almacenados. 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 (v. figura 4-9). 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 acti-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

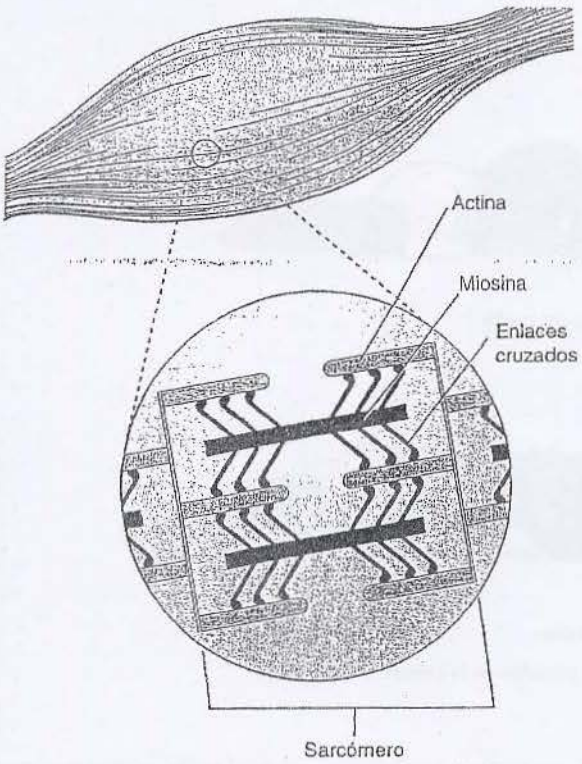


FIGURA 4-8 Formación de los puentes cruzados en las fibras musculares.

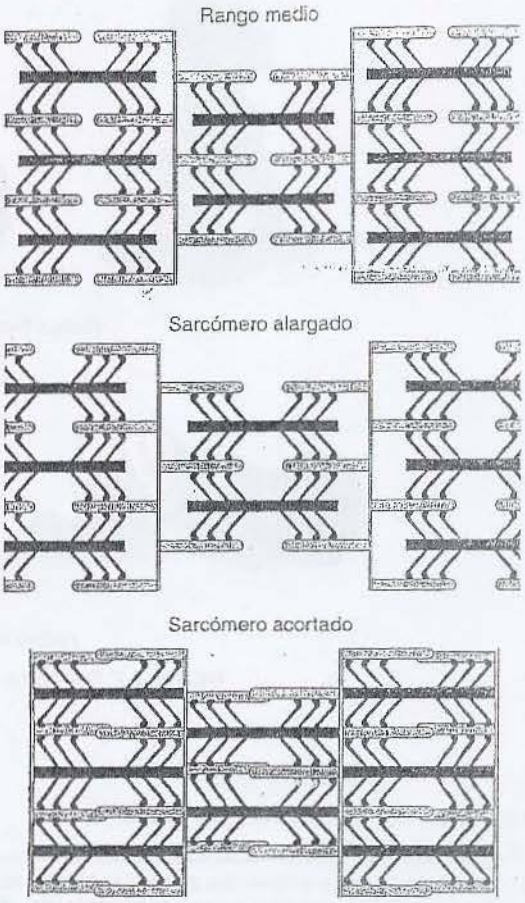


FIGURA 4-9 Relación entre la actina y la miosina en tres longitudes diferentes del músculo.

na y la miosina se deslizan hasta los elementos estructurales de la fibra muscular 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 cual 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 incluyen 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 tejido conjuntivo causa variaciones en las respuestas al estiramiento a diferentes longitudes del músculo. Cuando el tejido se vuelve tenso, como ocurre cuando el músculo está completamente extendido, el tejido conjuntivo contribuye más a la resistencia general del músculo al estiramiento.

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 4-1 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 de los tejidos contribuyen al tono muscular y a la activación. Sin embargo, se puede generar tono muscular a partir de los elementos pasivos sólo, mientras que la activación muscular requiere tanto los elementos activos como los pasivos.

Los agentes físicos pueden cambiar el tono muscular y la activación. El calor aumenta la disponibilidad del 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 los agentes físicos como la electroestimulación pueden cambiar también la magnitud de la estimulación nerviosa de las fibras musculares.

CONTRIBUCIONES NERVIOSAS AL TONO Y LA ACTIVACIÓN MUSCULARES

El origen de los estímulos nerviosos que contribuyen al tono muscular y a la activación muscular está en la periferia, en la médula espinal y en los centros **supramedulares** del encéfalo (v. figura 4-10). Aunque pueden participar múltiples áreas del sistema nervioso, todas ellas deben actuar a través de una vía final común, la **motoneurona alfa**, la cual estimula en último término a las fibras musculares para contraerse (v. figura 4-11). La generación, **sumación** y conducción de un impulso activador en las **motoneuronas alfa** son componentes críticos del tono y la activación muscular. En esta sección, se explica la estructura y función de los nervios para a continuación describir algunas influencias significativas sobre la motoneurona alfa. Para una descripción más completa de los estímulos que alcanzan las motoneuronas alfa, se recomienda consultar un texto reconocido de neurofisiología.

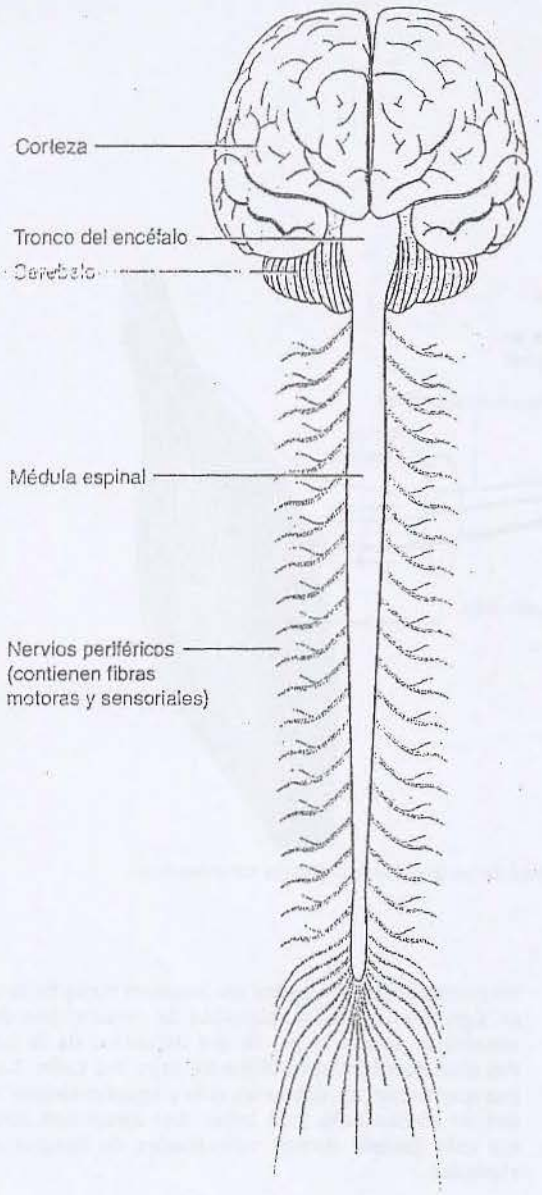


FIGURA 4-10 Dibujo esquemático del sistema nervioso, vista frontal.

Estructura y función de los nervios

Las células nerviosas o neuronas contienen la mayor parte de los componentes de otras células, incluyendo los cuerpos celulares con la membrana celular, núcleos y múltiples organelas internas que mantienen a la célula viva. Las características distintivas de una neurona 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 (v. figura 4-12). Estos botones transmiten estímulos a través de una hendidura estrecha, o **sinapsis**, situada entre un botón terminal y sus fibras musculares, órganos, glándulas u otras neuronas diana. Aunque sólo unas pocas neuronas especializadas 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 y se almacenan en los botones sinápticos (v. figura 4-13, *A*). 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 cuerpo celular o el axón (v. figura 4-13, *B*).

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 déficit en la producción o el uso de la dopamina causan rigidez, temblores en reposo, y dificultad para iniciar y ejecutar el movimiento[23], todas ellas manifestaciones de la enfermedad de Parkinson. Otros ejemplos de neurotransmisores son la acelticolina, la noradrenalina y la serotonina.

La unión de un neurotransmisor específico con su receptor tiende a excitar o a inhibir la célula postsináptica. El 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 inhibidoras. La sumación puede ser espacial o temporal (v. figura 4-14). La llegada a los receptores desde varios 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 resulte en la conducción de una señal a lo largo del axón, los estímulos excitadores deben exceder a los inhibidores. Una sola neurona normalmente recibe impulsos procedentes de cientos o miles de neuronas diferentes.

Una vez que la estimulación excitadora alcanza un nivel umbral determinado, la señal es conducida a lo largo del axón en forma de un **potencial de acción.** El potencial de acción provoca rápidamente cambios en el estado electroquímico de la membrana en reposo. La transmisión de la membrana se produce en forma de una onda 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 la concentración de los iones sodio (Na^+), cloro (Cl^-) y potasio (K^+) en el interior de la célula de la concentración en el exterior. Na^+ y Cl^- están en mayor concentración en el exterior de la célula, y el K^+ y las proteínas cargadas negativamente están en mayor concentración en el interior de la célula. Además de la diferencia química entre un lado y otro de la membrana, existe una diferencia eléctrica general de aproximadamente –70 mV, siendo el interior de la membrana más negativo 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, se dice que la membrana tiene un **potencial de reposo,** el cual es el potencial para el movimiento de iones hacia el equilibrio si la membrana lo permitiera.

Los agujeros o canales de la membrana permiten el movimiento selectivo de iones desde un lado de la membrana hacia el otro. El permitir el movimiento de sólo algunos iones hace a la membrana semipermeable. Los iones K^+ se mueven libremente a través de la membrana semipermeable. Algunos de los canales de la membrana se abren y se cierran en momentos específicos para permitir a otros iones mover-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

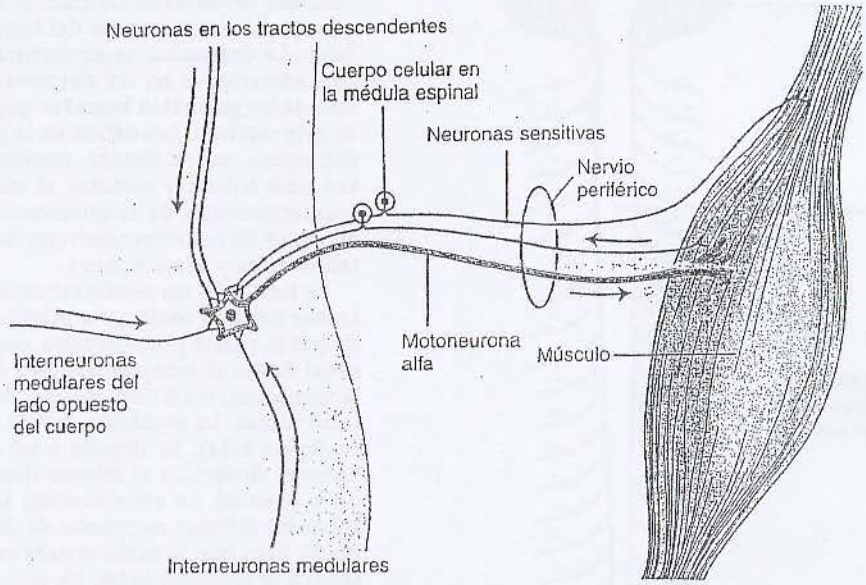


FIGURA 4-11 Motoneurona alfa: vía final común de los impulsos nerviosos a los músculos.

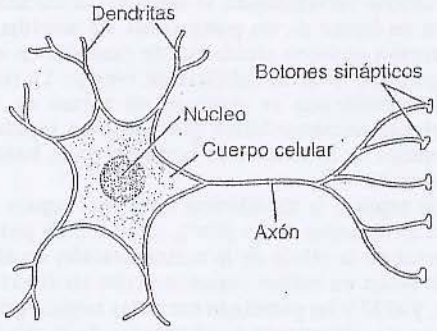


FIGURA 4-12 Motoneurona alfa típica.

se 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 en la membrana se abren, permitiendo a los iones Na^+ precipitarse hacia el interior de 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 polar entre la carga eléctrica del interior y el exterior de la membrana cambia en ese punto (es decir, esa región de la membrana se ha despolarizado), con un aumento en la carga positiva en el interior. La bomba Na^+/K^+ restablece rápidamente la diferencia electroquímica entre el interior y el exterior, devolviendo iones Na^+ otra vez hacia el exterior de la célula e iones K^+ hacia el interior. El resultado final de la bomba Na^+/K^+ es la **repolarización** de esa región de la membrana celular.

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 (v. figura 4-13, *B*). La velocidad de conducción de un potencial de acción depende del diámetro de la neurona y del aislamiento disponible 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.

Apunte clínico

Las neuronas con axones de diámetro pequeño conducen los potenciales de acción más lentamente que las neuronas con axones de diámetro grande.

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. Un tejido graso denominado **mielina**, proporcionado por las células de Schwann en el **sistema nervioso periférico** (SNP) y los oligodendrocitos en el **sistema nervioso central** (SNC), es la fuente de aislamiento para las neuronas. La mielina envuelve los axones de las neuronas, dejando espacios sin recubrir con intervalos regulares (v. figura 4-15). Cuando una onda de despolarización viaja a través del axón, atraviesa rápido los tramos recubiertos por mielina y a menor velocidad los espacios donde no hay mielina, en los llamados 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 salta de un nódulo al siguiente en una rápida sucesión todo a lo largo del axón hasta el final de las ramificaciones axonales[24]. Esta forma de transmisión se conoce como **conducción saltatoria** (v. figura 4-16).

Las velocidades de conducción más rápidas registradas en nervios humanos son de hasta 70 a 80 m/s[25]. 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

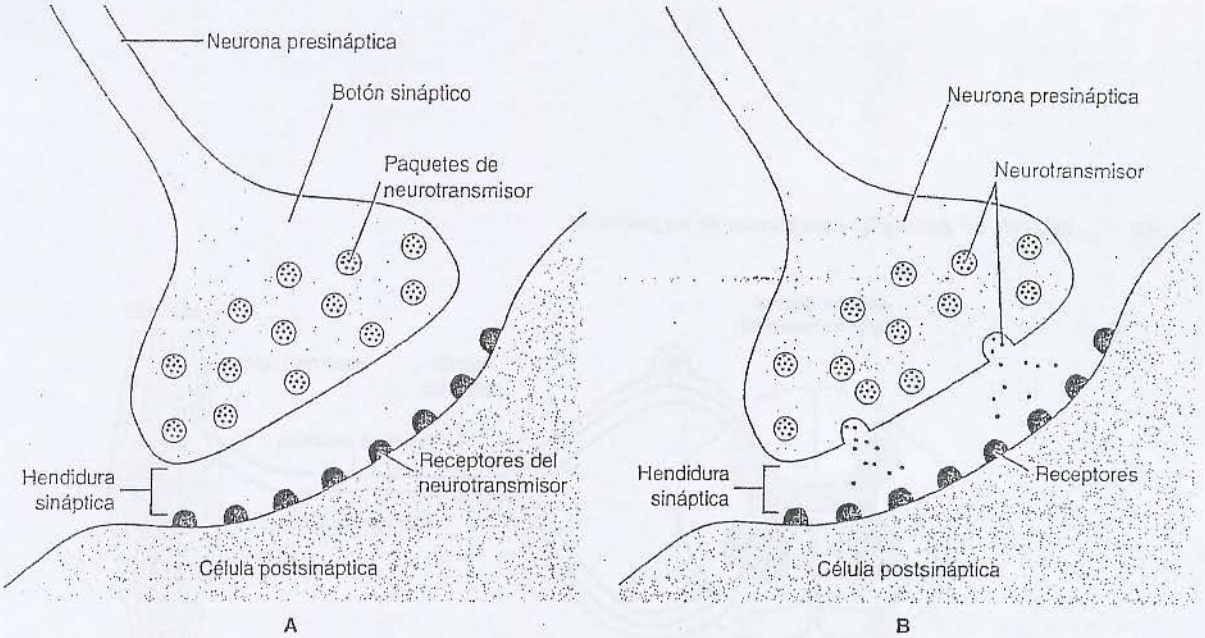


FIGURA 4-13 **A.** Sinapsis entre una neurona presináptica y una neurona postsináptica en reposo. **B.** Sinapsis entre una neurona presináptica y una neurona postsináptica activadas.

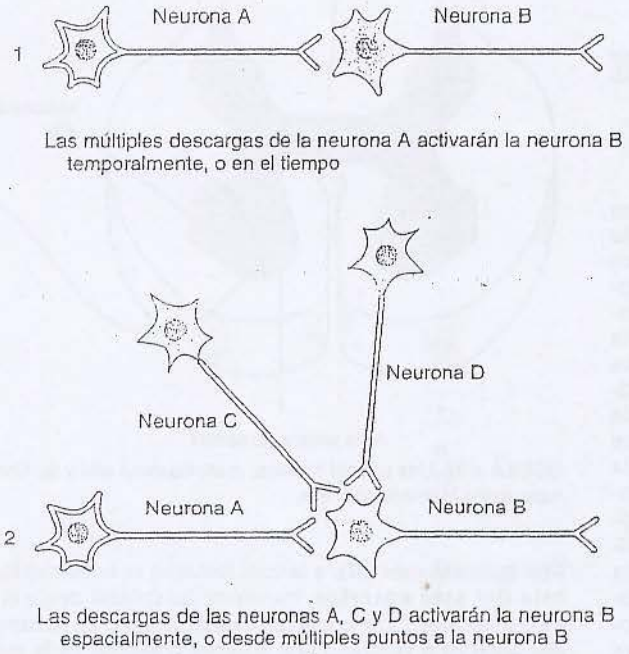


FIGURA 4-14 Sumación temporal y espacial de los estímulos que llegan a una neurona.

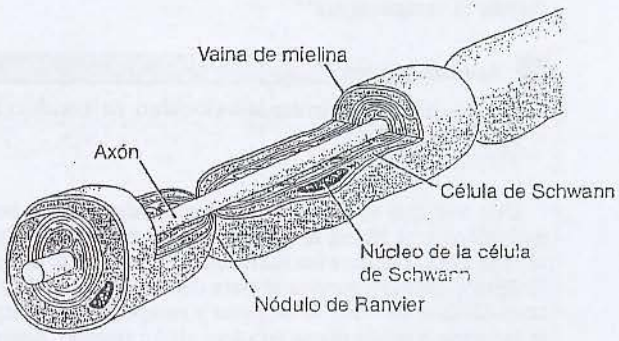


FIGURA 4-15 Mielina formada por las células de Schwann en la neurona periférica.

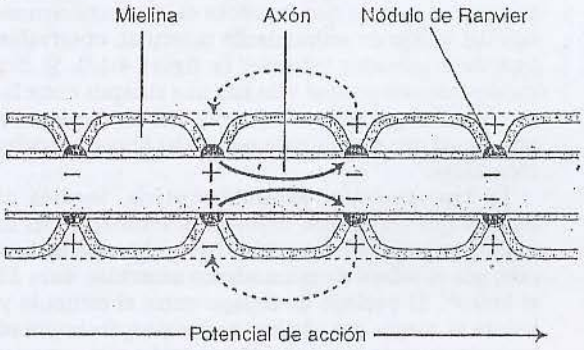


FIGURA 4-16 Conducción saltatoria a lo largo del axón envuelto en mielina.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

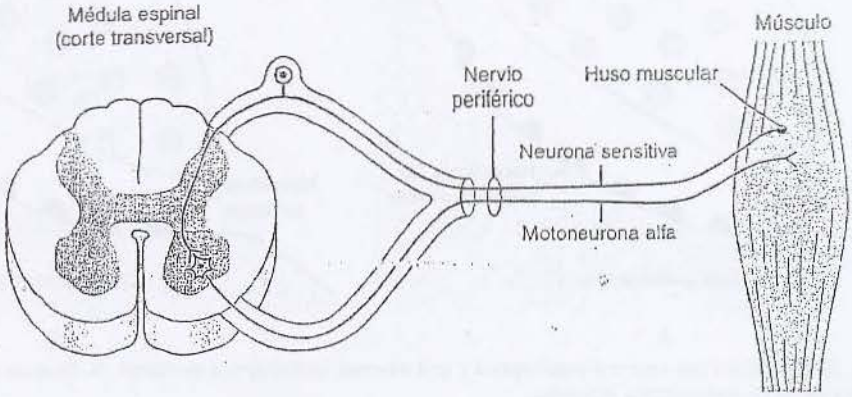


FIGURA 4-17 Reflejo monosináptico de estiramiento muscular.

disminuye aproximadamente 2 m/s por cada 1 °C que desciende la temperatura[26].

Apunte clínico

El frío hace disminuir la velocidad de conducción nerviosa.

Una vez que el potencial de acción alcanza los botones sinápticos y se libera el neurotransmisor, hay un pequeño retraso al desplazarse las moléculas a través de la hendidura sináptica. Incluso aunque se trate de distancias de 200 Ångstrom (200×10^{-10} m), la difusión y recepción por la siguiente neurona o tejido diana requiere algún tiempo. Además, la neurona que recibe el potencial de acción debe sumar todos los estímulos que recibe, tanto los excitadores como los inhibidores, antes de que se pueda desarrollar un potencial de acción. Por tanto, cuando el número de conexiones entre neuronas es elevado, el tiempo necesario para transmitir la señal es mayor que cuando hay menos conexiones. La conexión más rápida que se conoce es la conexión monosináptica del reflejo de estiramiento muscular, observable al golpear determinados tendones (v. figura 4-17). Se denomina monosináptica porque sólo 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 brazo[27]. El período de tiempo entre el estímulo y la respuesta es mayor cuando hay varias sinapsis implicadas. Por ejemplo, cuando el brazo está actuando para mover una carga y la información visual indica un cambio brusco en la carga, son necesarios 300 ms aproximadamente para que los músculos de los brazos respondan a esa información[27]. 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 a moverse para cogerla.

FUENTES DE ESTIMULACIÓN NERVIOSA DEL MÚSCULO

La motoneurona alfa

El tono y la activación muscular necesitan de las motoneuronas alfa para que se pueda producir la estimulación nerviosa.

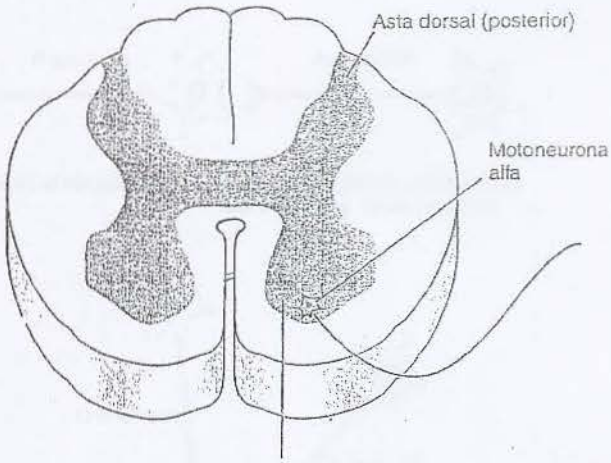


FIGURA 4-18 Una unidad motora: motoneurona alfa y las fibras musculares inervadas por ella.

Una motoneurona alfa, a la cual también se le denomina **célula del asta anterior**, transmite las señales desde el SNC a los músculos. Con su cuerpo celular situado en la sustancia gris anterior o ventral o asta anterior o ventral de la médula espinal (v. figura 4-17), 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 6 (en el caso de los músculos del ojo) y 2.000 (en el músculo gastrocnemio) fibras musculares y placas motoras[28]. Cuando se transmite un potencial de acción a lo largo del axón, las fibras musculares invervadas por ese axón con sus ramificaciones, lo cual constituye una **unidad motora** (v. figura 4-18), se contraen todas al mismo tiempo. Un único potencial de acción generado por una motoneurona alfa no puede proporcionar a su unidad motora una señal graduada; cada potencial de acción es «todo o nada». Cuando se reclutan las 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 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 alfa (v. figura 4-19). La excitación o la inhibición depende, a su vez, del origen y la cantidad de señales procedentes de miles de neuronas que sinapsan en

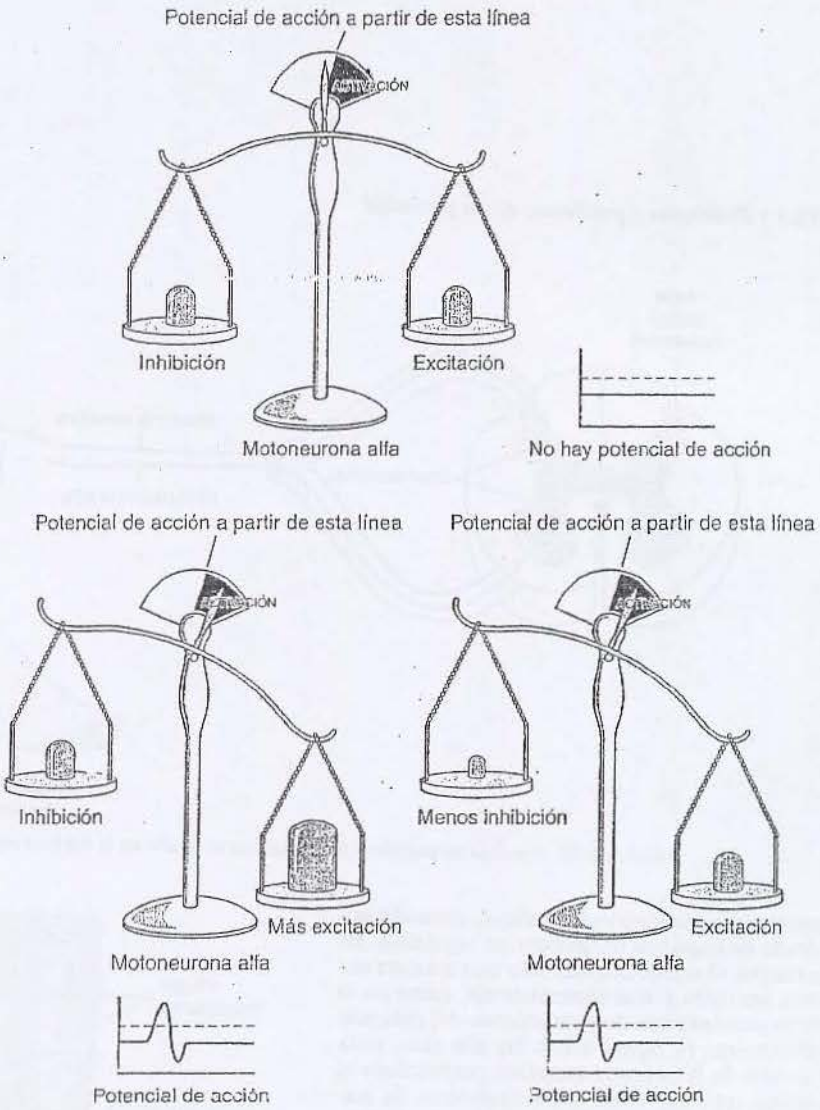


FIGURA 4-19 Balance entre impulsos excitadores e inhibidores actuando sobre la motoneurona alfa en reposo y activada.

TABLA 4-4 Estímulos que llegan a las motoneuronas alfa (simplificado)

De receptores periféricos	De fuentes medulares	De fuentes supramedulares
Husos musculares a través de las neuronas sensitivas 1a	Interneuronas propioespinales	Corteza, ganglios basales a través del tracto corticoespinal
OTG a través de las neuronas sensitivas 1b	—	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, órgano tendinoso de Golgi.

esa motoneurona alfa concreta. Para entender el control de la activación de las unidades motoras y 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 alfa (v. tabla 4-4).

Señales desde la periferia

El SNP incluye todas las neuronas que se proyectan fuera del SNC, incluso aquellas que tienen su cuerpo celular localizado dentro del SNC. El SNP está compuesto de motoneuronas alfa, **motoneuronas gamma**, algunas neuronas efectoras del sistema nervioso autónomo y todas las neuronas sensitivas que llevan información desde la periferia al SNC.

Las neuronas sensitivas pueden estimular neuronas en la médula espinal directamente y, por tanto, generalmente tienen un efecto más rápido y menos regulado sobre las motoneuronas alfa que otras fuentes de impulsos que deben atravesar el encéfalo. Las respuestas motoras rápidas y relati-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

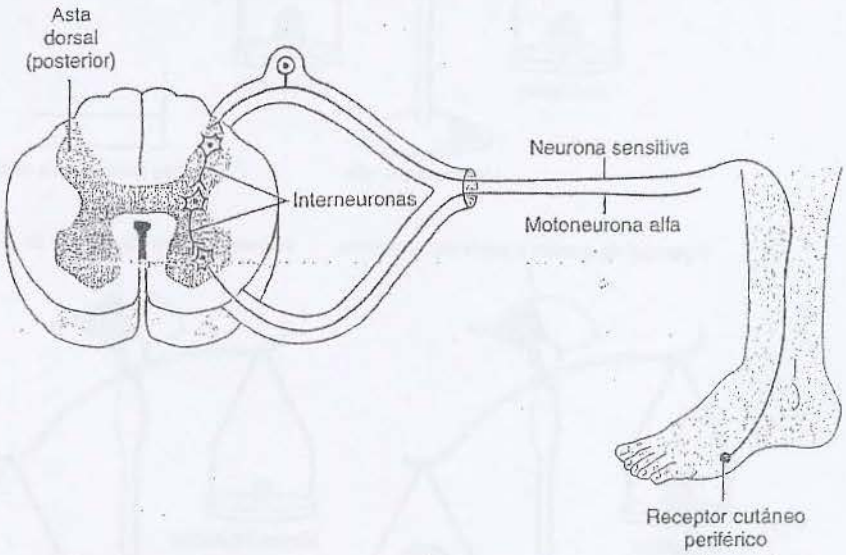


FIGURA 4-20 Impulsos sensoriales a las motoneuronas alfa en la médula espinal.

vamente estereotipadas, denominadas reflejos, normalmente son el resultado de impulsos periféricos no regulados. En su forma más simple, el reflejo implica sólo una sinapsis entre una neurona sensitiva y una motoneurona, como en el caso del reflejo monosináptico de estiramiento del músculo definido anteriormente (v. figura 4-17). 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 (v. figura 4-20). Debido al volumen de impulsos procedentes de múltiples neuronas y fuentes, se puede regular la respuesta motora a un impulso sensorial específico en función del contexto de la acción[29].

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 fracaso del movimiento. Los impulsos periféricos pueden también afectar al tono muscular y normalmente es 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 sensoriales denominados **husos musculares** (v. figura 4-21). 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 envolviendo las regiones ecuatoriales de los husos perciben el aumento de longitud y envían un potencial de acción a través de las **neuronas sensoriales tipo Ia** a la médula espinal. El primer destino de la señal es el conjunto de motoneuronas alfa que inerva al músculo estirado (el músculo agonista). Si el estímulo excitador de las neuronas sensitivas Ia es superior al estímulo inhibidor procedente del resto de fuentes de estimulación, las motoneuronas alfa generarán una señal para que se contraigan sus fibras musculares asociadas. Hay varias técnicas tradicionales de facilitación para el aumento del tono muscular, incluyendo 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, que se sirven del reflejo de estiramiento.

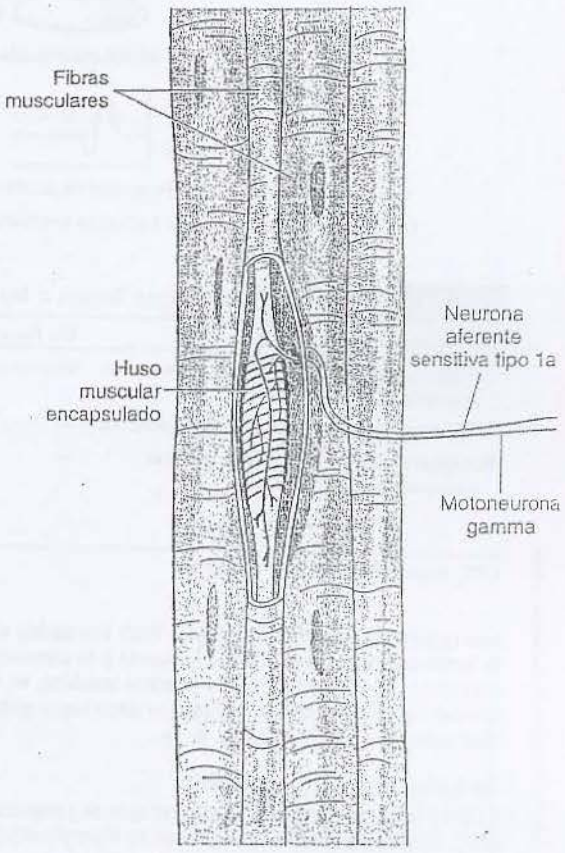


FIGURA 4-21 Huso muscular dentro del músculo.

Otro destino de las señales transmitidas por las neuronas sensitivas tipo Ia desde el huso muscular es el conjunto

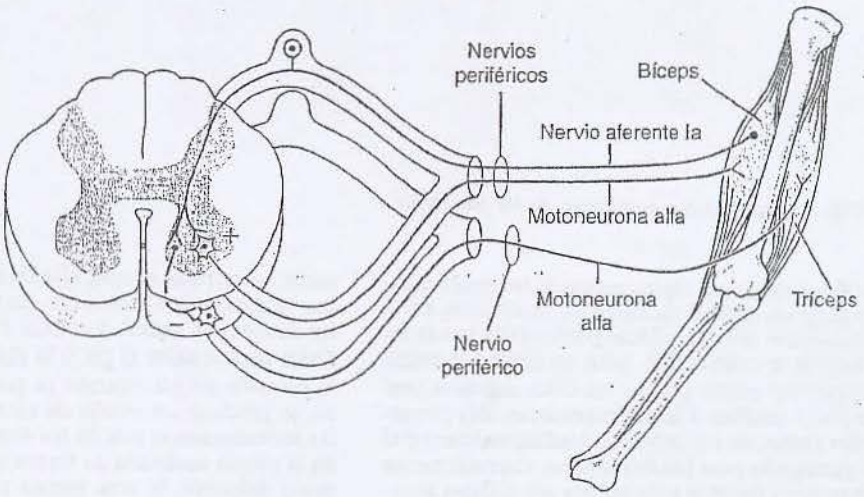


FIGURA 4-22 Inhibición recíproca: los estímulos procedentes del huso muscular excitan a los músculos agonistas e inhiben a los músculos antagonistas.

de motoneuronas alfa 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 en el bíceps excitan a las motoneuronas alfa del bíceps e inhiben a las del tríceps (v. figura 4-22). Esta **inhibición recíproca** evita que el músculo trabaje contra su antagonista.

Debido a que los músculos se acortan cuando se contraen y a que los husos musculares registran el estiramiento muscular sólo si están tensos, los husos musculares deben ser continuamente ajustados para eliminar la laxitud en la región central de los husos. Las motoneuronas gamma inervan los husos musculares en los extremos y cuando se estimulan hacen que la región ecuatorial del huso se tense (v. figura 4-21). Por tanto, las motoneuronas gamma sensibilizan a los husos frente a cambios en la longitud muscular[30]. Así, las motoneuronas gamma están normalmente activadas al mismo tiempo que las motoneuronas alfa durante el movimiento voluntario, en un proceso llamado **coactivación alfa-gamma**[31]. Las motoneuronas gamma pueden estar activadas también independientemente de las motoneuronas alfa a través de los nervios periféricos aferentes en el músculo, la piel y las articulaciones[32], y posiblemente a través de tractos separados descendientes desde el tronco del encéfalo[33]. Los mecanorreceptores y quimiorreceptores en los músculos homónimos envían impulsos excitadores a las motoneuronas gamma durante la contracción[32], 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 gamma es preparar al huso muscular para percibir cambios esperados en 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 gamma aumentan la sensibilidad del huso muscular de forma que los músculos puedan responder más rápidamente si un pie empieza a resbalar sobre el hielo.

Órganos tendinosos de Golgi. Los **órganos tendinosos de Golgi** (OTG) son órganos sensoriales localizados en el tejido conjuntivo en la unión entre las fibras musculares y los tendones (v. figura 4-23). Funcionan en serie con las fibras musculares, a diferencia de los husos musculares, los cuales funcionan en paralelo. Debido a su localización en la unión musculotendinosa, los OTG detectan un estiramiento máximo del músculo y se piensa, por tanto, que su función es proteger al tejido muscular de una lesión[34]. Los OTG son también extremadamente sensibles a la contracción activa, especialmente las contracciones que producen pequeñas fuerzas y en las cuales participan tan sólo una o dos fibras musculares en serie con los OTG[35]. Sin embargo, los OTG son limitados en su capacidad para detectar niveles constantes o muy elevados de tensión muscular, por lo que deben ser complementados por otros tipos de impulsos periféricos en la detección de la contracción muscular[36].

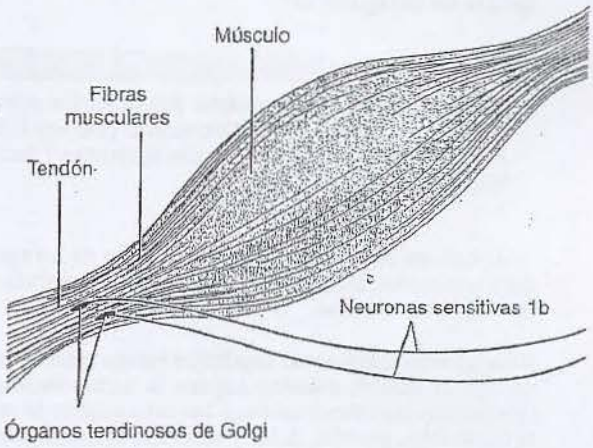


FIGURA 4-23 Órganos tendinosos de Golgi (OTG) en el m[illegible]

Los OTG transmiten los impulsos al conjunto de motoneuronas alfa de los músculos agonistas y antagonistas a través de las neuronas sensitivas tipo Ib. Los impulsos a los músculos homónimos son inhibitorios para que no se contraigan las fibras musculares. A esta respuesta medular refleja se le denomina **inhibición autogénica.** Los impulsos a las motoneuronas alfa de los músculos antagonistas son excitadores para iniciar la contracción. La función de los OTG es regular la contracción muscular, probablemente para ayudar a «pisar el freno» durante la activación.

Obsérvese, por tanto, que el estiramiento del músculo puede originar impulsos de signo contrario sobre la moto-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

neurona alfa. 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 alfa homónimas. Por esta razón, se ha utilizado tradicionalmente el estiramiento prologado para inhibir el tono anormalmente alto en los agonistas y facilitar a los grupos musculares antagonistas[37]. Se piensa que la presión inhibitoria sobre el tendón de un músculo hipertónico también estimula los OTG para inhibir el tono anormal en los agonistas al tiempo que facilita los antagonistas[37].

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.

Al colocar al paciente para la aplicación de los agentes físicos u otras modalidades, se debe tener en cuenta la utilización de estas técnicas.

Receptores cutáneos. Cualquier interacción de la persona con el mundo externo supone la estimulación de los receptores sensitivos cutáneos. Las sensaciones de temperatura, textura, presión, dolor y tacto son transmitidas, todas ellas, a través de estos receptores. Las respuestas cutáneas reflejas tienden a ser más complejas que las respuestas del músculo y del tendón, implicando a múltiples músculos. Los estímulos dolorosos en la piel, como al pisar una chincheta o tocar una plancha caliente, facilitan en último término las motoneuronas alfa de los músculos que permiten que retiremos la extremidad. En el reflejo flexor de retirada, los flexores de cadera y rodilla o los flexores de codo se activan para separar el pie o la mano del estímulo doloroso. Si estamos de pie cuando se presenta el estímulo doloroso, se produce un reflejo de extensión cruzada. Se activan las motoneuronas alfa de los extensores de cadera y rodilla de la pierna contraria de forma que al retirar el pie del estímulo doloroso, la otra pierna pueda soportar el peso del cuerpo (v. figura 4-24).

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 el bíceps es facilitado durante el reflejo de retirada, el tríceps del mismo brazo es inhibido. De la misma forma, si un músculo realiza una contracción intensa, muchos de sus sinergistas se ven facilitados también en su contracción para ayudar en su función al músculo agonista.

Las técnicas de intervención que usan los receptores cutáneos para aumentar el tono muscular incluyen el tacto rápido y ligero; el contacto manual; el frotamiento, y el enfriado rápido. Las técnicas que usan los receptores cutáneos para disminuir el tono muscular incluyen el barrido lento, el soporte mantenido, el calor neutro y el enfriamiento prolongado. Estas técnicas de facilitación e inhibición utilizan las respuestas motoras a los estímulos cutáneos descritas por Hagbarth[38] y desarrolladas para su uso clínico por terapeutas sensoriomotores[39-41]. La diferencia entre las técnicas facilitadoras e inhibidoras 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 inhibitorias empiezan de forma similar a las técnicas de facilitación, pero

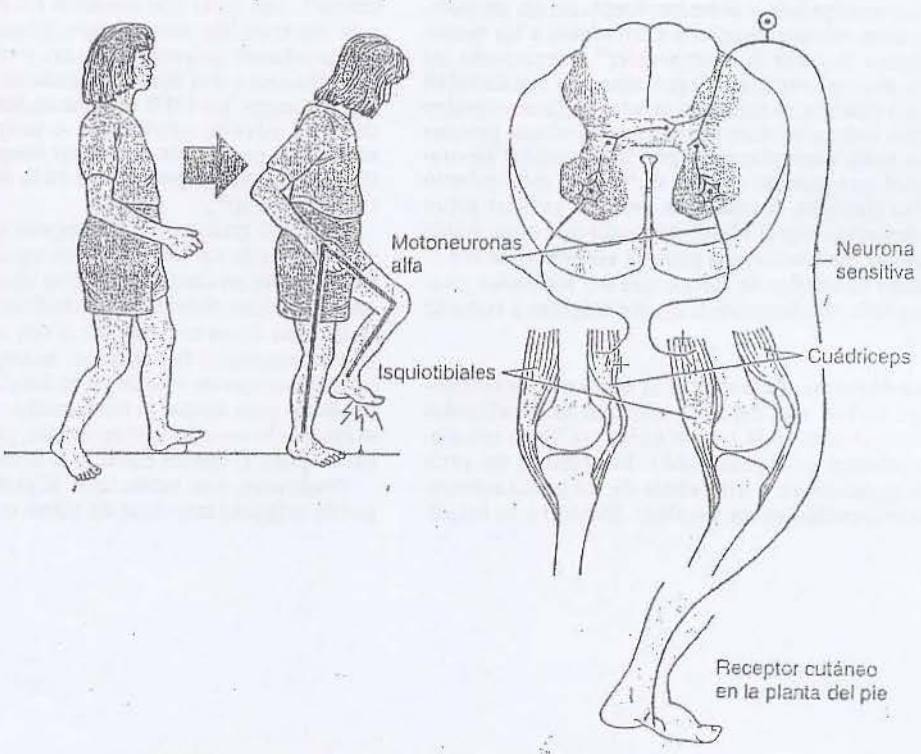


FIGURA 4-24 Reflejos flexor de retirada y de extensión cruzada.

la naturaleza lenta, repetitiva, o mantenida de los estímulos causa la adaptación de los receptores cutáneos. El sistema nervioso ignora lo que ya sabe que está presente, siendo entonces posible la relajación general, y disminuyendo así el 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.

Apunte clínico

Cualquier agente físico que entre en contacto con la piel puede afectar al tono muscular.

Por tanto, es necesario tener en cuenta la localización y el tipo de estímulo cutáneo siempre que se usen agentes físicos, especialmente porque el efecto sobre el tono muscular puede oponerse al efecto buscado al utilizar el agente.

Impulsos procedentes de la médula

Además de la información sensorial de la periferia que llega a 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 otras dos neuronas. Las vías propioespinales son un tipo de circuito nervioso que establecen 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 movimientos[42].

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. Ambos fenómenos se han utilizado y se utilizan en ejercicios terapéuticos para aumentar el tono y la producción de fuerza en personas con trastornos neurológicos[39,40,43].

Impulsos procedentes de fuentes supramedulares

El término supramedular se refiere a áreas del SNC que se originan por encima de la médula espinal (v. figura 4-10). En último término, estas áreas del encéfalo influyen sobre las motoneuronas alfa enviando señales a lo largo de los axones a través de varias vías descendentes. Cualquier cambio voluntario, subconsciente o patológico en la cantidad de impulsos desde las vías descendentes altera los estímulos excitadores e inhibidores sobre las motoneuronas alfa. Estos cambios alteran a su vez 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 cuales 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, con impulsos moviéndose rápidamente entre neuronas en varias áreas del encéfalo hasta que alcanzan la corteza motora. Los axones de muchas de las neuronas de la corteza motora forman un tracto corticoespinal (de la corteza a la médula espinal) que discurre a través del encéfalo, la mayoría de ellos se decusan en las pirámides en la base del tronco del encéfalo, y descienden para establecer sinapsis con las motoneuronas alfa apropiadas en el lado contrario de la médula espinal (v. figura 4-25). Cuando las motoneuronas alfa 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 motoneuronas alfa en la médula espinal son los principales responsables de la contracción voluntaria, especialmente cuando se trata de las funciones motoras distales de control fino.

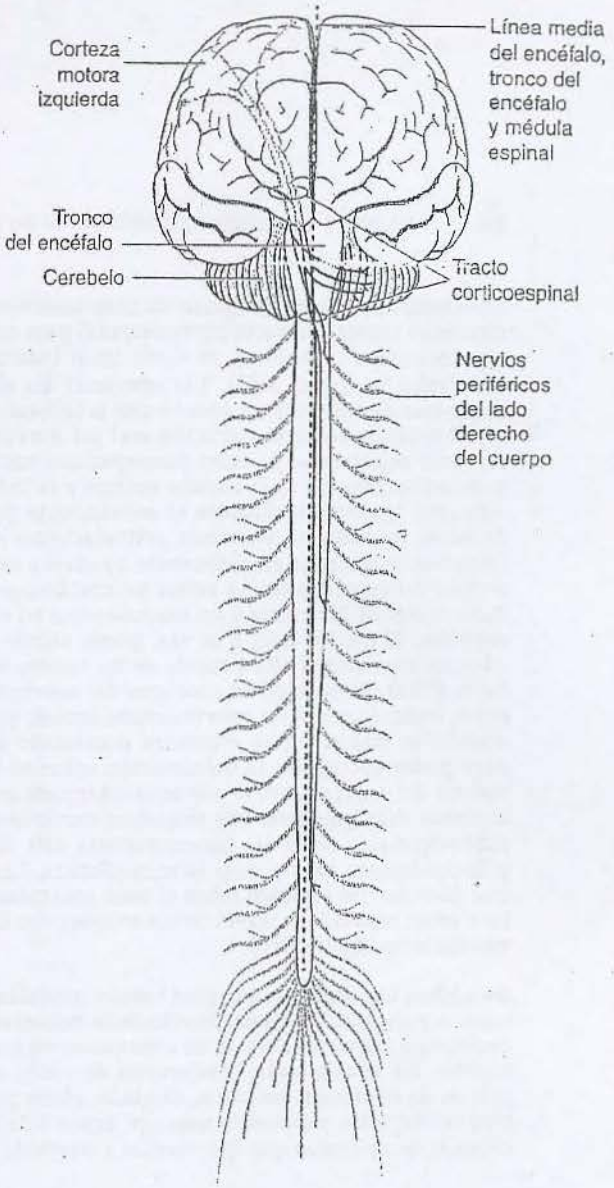


FIGURA 4-25 Tracto corticoespinal: representación esquemática de la vía desde la corteza hasta el cerebelo y la médula espinal.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cerebelo. Para cada conjunto de instrucciones que descienden a través del tracto corticoespinal para controlar el movimiento o la postura, se envía igual información al **cerebelo** (v. figura 4-25). Las neuronas en el cerebelo comparan el movimiento ideado con la información sensorial recibida 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. Los impulsos originados en el cerebelo ayudan a corregir los errores del movimiento o a salvar los obstáculos inesperados a través de la corteza y los núcleos rojos en el tallo del encéfalo. El núcleo rojo, a su vez, puede enviar impulsos a las motoneuronas alfa a través de los tractos rubroespinales (TRE). La corrección continua del movimiento sólo 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 alfa funcionan principalmente para activar la musculatura. Las influencias directas del cerebelo sobre el tono muscular y la postura están reguladas a través de conexiones con los tractos vestibuloespinales (TVE).

Ganglios basales. Los ganglios basales modulan el movimiento y el tono. Cualquier movimiento voluntario implica procesar impulsos a través de conexiones en los ganglios basales, los cuales están compuestos de cinco núcleos o grupos de neuronas: putamen, caudado, globo pálido, núcleo subtalámico y sustancia negra (v. figura 4-26). Muchas cadenas de neuronas que dan vueltas a través de estos núcleos, discurriendo hacia delante y hacia atrás hacia el tronco del encéfalo y de nuevo volviendo hacia áreas de la corteza motora, influyen en la planificación y la adaptación postural del comportamiento motor[33]. El trastorno de cualquiera de estos núcleos de los ganglios basales está asociado con un tono anormal y trastornos del movimiento. La rigidez y acinesia asociadas a la enfermedad de Parkinson, por ejemplo, son el resultado de una patología de los ganglios basales.

Otros impulsos descendentes. Los TVE regulan la postura mediante la transmisión de impulsos desde el sistema vestibular a las motoneuronas alfa 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, músculos y piel de la cabeza y del cuello. Los TVE y los tractos relacionados facilitan generalmente las motoneuronas alfa de los músculos extensores (antigravitatorios) de la extremidad inferior y del tronco para mantener el cuerpo y la cabeza verticales contra la gravedad. Cuando la persona presenta 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 tractos reticuloespinales (TRE) transmiten impulsos desde el sistema reticular, el cual es un grupo de cuerpos celulares de neuronas localizados en la región central del tronco del encéfalo, a la médula espinal. El **sistema activa-**

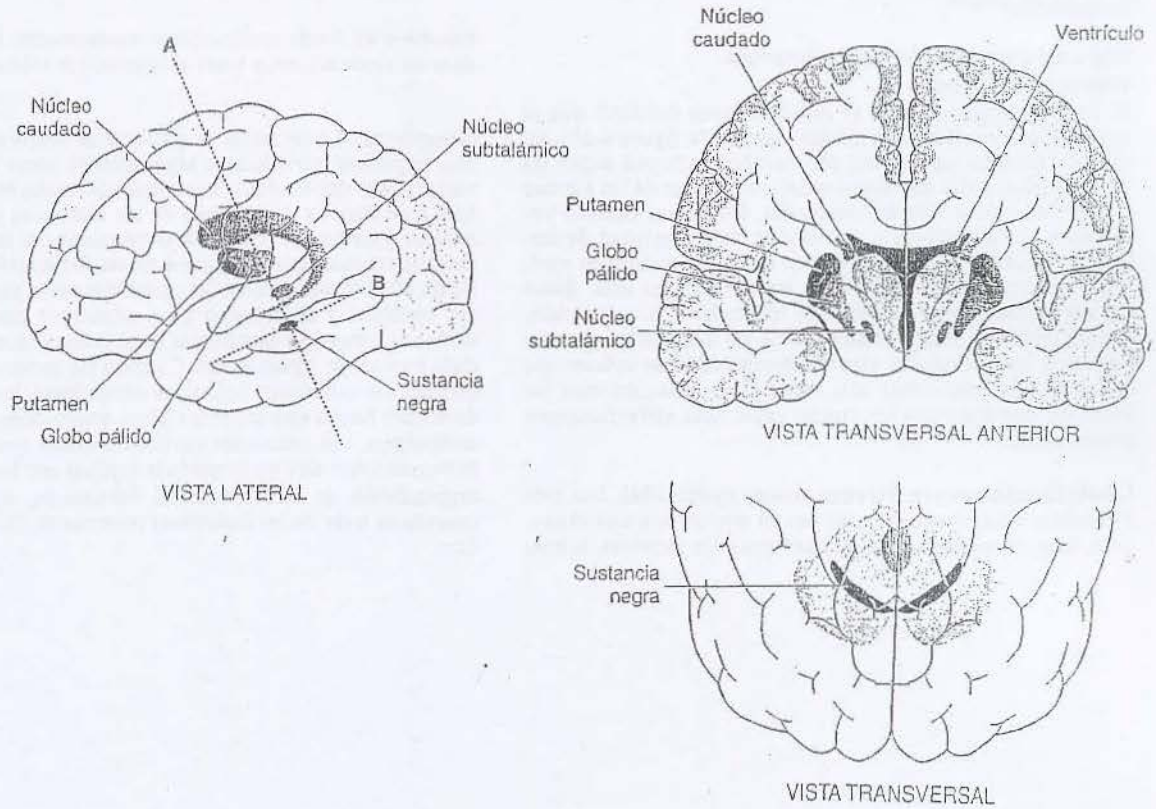


FIGURA 4-26 Ganglios basales en el encéfalo: vistas lateral y transversal.

dor reticular tiene un aporte rico de estímulos procedentes de múltiples sistemas sensoriales, incluyendo los sistemas de la visión, auditivo, vestibular y somatosensorial, y la corteza motora. Además, recibe impulsos desde el sistema nervioso autónomo (SNA) y el hipotálamo, reflejando las emociones, la motivación y el estado de alerta. Las diferencias en tono muscular entre una persona que está alicaída por tristeza o aletargamiento y una persona que está contenta y enérgica está regulada por estos tractos. Los TRE pueden ayudar también a regular las respuestas a los reflejos en función del contexto del movimiento durante su ejecución. Por ejemplo, al andar, la 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 TRE ayudan a aumentar los estímulos sobre las motoneuronas alfa 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.

Sistema límbico. El **sistema límbico** afecta al tono muscular y al movimiento a través de los TRE y a través de las conexiones con los ganglios basales. Los circuitos neuronales en el sistema límbico permiten generar recuerdos y asociarles un significado. Se pueden producir cambios en el tono muscular o en la activación 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, activando el sistema nervioso simpático (SNS) para empezar a preparar la respuesta de lucha o huida. El SNS activa el corazón y los pulmones para trabajar más deprisa, dilata las pupilas, y disminuye la cantidad de sangre dirigida a los órganos internos, desviando ese flujo de sangre hacia los músculos. El tono muscular aumenta para prepararse para luchar o huir de cualquier peligro potencial en el aparcamiento. El tono muscular puede aumentar aún más con un ruido repentino inesperado, pero luego disminuye otra vez a un estado casi de flacidez cuando el ruido es rápidamente identificado como dos buenos amigos que se aproximan por detrás. Los pacientes pueden presentar cambios similares en el tono muscular debido a respuestas emocionales por miedo a caerse o a un aumento del dolor.

RESUMEN DEL TONO MUSCULAR NORMAL

El tono y la activación muscular dependen de que la composición y el funcionamiento del músculo, el SNP y el SNC sean normales. Aunque tanto los factores biomecánicos como nerviosos afectan a las respuestas musculares, la estimulación nerviosa a través de las motoneuronas alfa 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 alfa (v. tabla 4-4). En último término, la suma de todos los estímulos determina la cantidad de tono y activación musculares.

Todo lo dicho en este apartado es válido considerando que no haya ninguna patología, que las unidades motoras, con las motoneuronas alfa 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 alfa 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 de tono muscular normal, y algunas de ellas son abordadas en esta sección. A modo de ejemplo, en la figura 4-27 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. La alteración del tono muscular normal es considerada un trastorno que puede o no dar lugar a cambios funcionales. La valoración del tono muscular antes y después de una intervención puede indicar la eficacia de la intervención en reducir el tono muscular o en cambiar su situación precipitante. Las decisiones para la gestión del tratamiento dependerán del papel que desempeñe la alteración del tono muscular en agravar las limitaciones de la funcionalidad, la actividad o la participación, o de si es probable que cause en el futuro problemas como un acortamiento adverso de los tejidos blandos.

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, las cuales deben tenerse en cuenta también al valorar el tono muscular. Las circunstancias pueden incluir cualquier trastorno adicional que el paciente pueda tener y los recursos psicológicos, fisiológicos y ambientales disponibles para el paciente. Un paciente joven, activo y optimista tiene una menor tendencia a presentar limitaciones funcionales graves que un paciente mayor, sedentario y deprimido con el mismo grado de deficiencia.

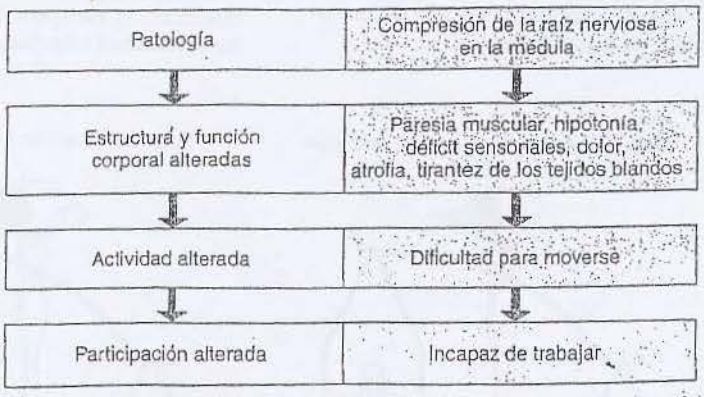


FIGURA 4-27 Ejemplo del efecto de la patología sobre la estructura y la función corporales, la actividad y la participación.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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 generalmente en la activación o función musculares más que en los cambios en el tono muscular. Las sugerencias 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.

Aunque algunas enfermedades musculares o de la placa motora pueden causar alteraciones del tono muscular, aquí se abordan sólo las alteraciones de origen neurológico. Los cambios observados en el tono muscular pueden incluir en último término tanto los componentes nerviosos como biomecánicos, pero cualquier cambio que resulte como consecuencia de la patología de los impulsos al sistema nervioso depende de los impulsos que queden disponibles para las motoneuronas alfa 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 lesionadas en respuesta a la patología. Cuando una persona tiene problemas de movimiento, utiliza los recursos que tenga más disponibles 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 alfa a las fibras musculares por lo demás normales.

Apunte clínico

El tono muscular anormalmente bajo es normalmente consecuencia de una disminución de la estimulación nerviosa de los músculos.

Las pérdidas pueden ser consecuencia de una lesión de las propias motoneuronas alfa, de forma que las unidades motoras relacionadas no pueden ser activadas. La pérdida de estimulación nerviosa de los músculos puede ser consecuencia también de trastornos que bien aumentan los impulsos inhibidores o bien disminuyen los impulsos excitadores sobre las motoneuronas alfa (v. figura 4-28).

Hipotonía significa que hay una activación insuficiente de las unidades motoras para prepararse para el movimiento o mantener la posición. Las consecuencias incluyen: 1) dificultad para desarrollar la suficiente fuerza como para mantener la postura o realizar un movimiento, y 2) mala postura como consecuencia de la utilización frecuente de ligamentos tensos para mantener el peso corporal, como en una rodilla hiperextendida. La mala postura causa cambios estéticamente no deseables, especialmente en el caso de hundimiento de la columna o caída de los músculos faciales. El estiramiento de los ligamentos puede poner en riesgo la integridad de la articulación y causar dolor (v. cuadro 4-1).

Lesión de las motoneuronas alfa

Si las motoneuronas alfa están lesionadas, los impulsos electroquímicos no pueden alcanzar las fibras musculares de esas unidades motoras. Si todas las unidades motoras de un músculo están implicadas, el tono muscular es flácido y no es posible la activación muscular; el músculo está paralizado. Algunas veces se utiliza el término **parálisis flácida** para describir este tono muscular y la pérdida de activación. Cuando la enfermedad o la lesión de las motoneuronas alfa impiden la activación nerviosa del músculo, se produce la **denervación.** La denervación de un músculo o grupo de músculos puede ser parcial o total. Algunos ejemplos de procesos que pueden dar lugar a síntomas de denervación son: la poliomielitis, la cual afecta a los cuerpos celulares; el síndrome de Guillain-Barré, que afecta a las células de Schwann de forma que los axones son esencialmente desmielinizados; los traumatismos de los nervios por choque o corte; y la compresión nerviosa.

Cuando la poliomielitis elimina motoneuronas alfa funcionantes, la recuperación está limitada por el número de motoneuronas intactas que quedan. Cada motoneurona alfa

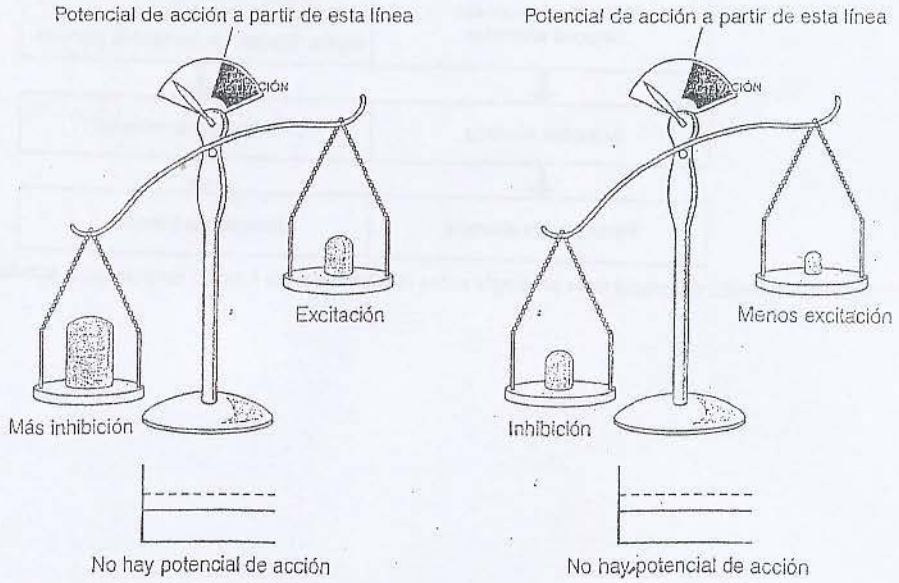


FIGURA 4-28 Inhibición de la motoneurona alfa: el estímulo inhibidor supera al estímulo excitador.

que queda puede incrementar el número de fibras musculares a las que inerva, al aumentar el número de ramificaciones axonales. A este proceso se le denomina **rearborización**. De esta forma, las neuronas intactas pueden reinervar fibras musculares que habían perdido su inervación con la destrucción de las motoneuronas alfa asociadas (v. figura 4-29). Parece lógico pensar que estos músculos tendrán unidades motoras más grandes de lo normal, con más fibras musculares inervadas por cada motoneurona[44]. Las fibras musculares denervadas que no están lo suficientemente cerca de una motoneurona alfa intacta como para que se pueda producir la reinervación mueren, con la consiguiente pérdida de masa muscular (atrofia). Mientras que tiene lugar la posible rearborización, se recomienda mantener la longitud y viabilidad de las fibras musculares[44,45].

La recuperación después de una lesión que corta o comprime los axones de las motoneuronas alfa incluye también la posibilidad de que vuelvan a crecer axones desde un cuerpo celular intacto, a través de cualquier vaina de mielina que pueda quedar[23]. Sin embargo, este recrecimiento o regeneración es lento, ocurriendo a una velocidad de entre 1 y 8 mm/día[45], y puede no ser capaz de continuar si la distancia es demasiado grande. Se recomienda igualmente mantener la viabilidad de las fibras musculares mientras que se está produciendo el fenómeno de regeneración[44]. La recuperación después del síndrome de Guillain-Barré depende de la remielinización de los axones, la cual puede ser relativamente rápida, y de la regeneración de los axones que hayan sido dañados de forma secundaria durante el período de desmielinización[46].

Rehabilitación después de la lesión de las motoneuronas alfa. La rehabilitación de los pacientes con denervación incluye las intervenciones que ayudan a activar las motoneuronas alfa. En el pasado, se utilizaba la electroestimulación para facilitar la viabilidad de las fibras musculares mientras que los axones se regeneraban o se rearborizaban. La utilización de la electroestimulación (EE) con este fin es actualmente controvertida, habiendo evidencias de que la inactividad del músculo denervado puede, de hecho, estimular el crecimiento de neuronas (v. capítulo 8). Otros agentes físicos que se utilizan como alternativa después de una lesión de las motoneuronas alfa incluyen la hidroterapia y la aplicación rápida de frío[37,47].

La hidroterapia se puede utilizar para soportar el cuerpo o las extremidades y para oponer resistencia al movimiento haciendo ejercicios de ADM en el agua[47]. La combinación de flotabilidad y resistencia puede ayudar a fortalecer la musculatura que quede o a recuperar musculatura (v. capítulo 9). La aplicación rápida de frío (v. capítulo 6) o los toques ligeros en la piel sobre un grupo muscular concreto añaden estímulos excitadores a cualquier motoneurona alfa intacta a través de las neuronas sensitivas cutáneas[37].

CUADRO 4-1 Posibles consecuencias de un tono muscular anormalmente bajo

1. 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)
2. Mala postura
   - Utilizar los ligamentos en vez de los músculos para mantener la postura-estiramiento de los ligamentos, riesgo para la integridad de la articulación, dolor
   - Cambios estéticamente no deseables (p. ej., hundimiento de la columna, caída de los músculos faciales)
   - Dolor

Apunte clínico

Los agentes físicos utilizados para la hipotonía causada por una lesión de las motoneuronas incluyen la hidroterapia y el enfriamiento rápido.

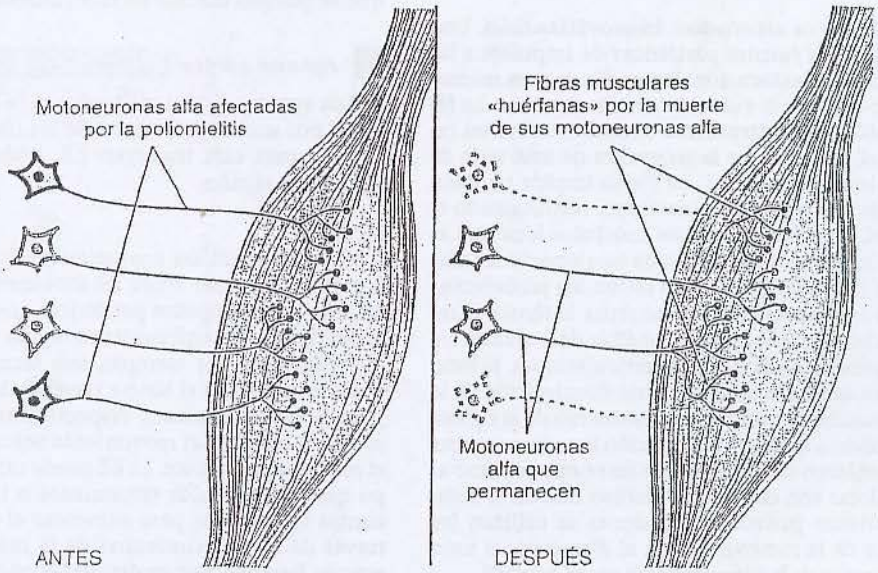


FIGURA 4-29 Rearborización de los axones que permanecen para inervar a las fibras musculares huérfanas después de que la poliomielitis eliminara algunas de las motoneuronas alfa.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otras intervenciones incluyen ejercicios de ADM y ejercicio terapéutico para mantener la longitud del músculo y la movilidad articular y fortalecer la musculatura no afectada. En el programa de tratamiento también se incluye el entrenamiento funcional que enseña a los pacientes a compensar las pérdidas de movimiento. Se pueden prescribir dispositivos ortésicos para soportar una extremidad mientras que el músculo esté flácido o para proteger al nervio para que no sufra un estiramiento excesivo.

Hay que tener presente que los impulsos excitadores a una motoneurona alfa que no esté intacta no son efectivos. La motoneurona alfa que no está intacta no puede transmitir información a sus fibras musculares relacionadas, sea para cambiar el tono o para iniciar una contracción voluntaria. Además, si las motoneuronas alfa están dañadas por una lesión por corte o aplastamiento o por compresión, las neuronas locales sensitivas que llevan información por el mismo nervio podrían estar dañadas también y ser incapaces de proporcionar impulsos sensoriales.

Excitación insuficiente de las motoneuronas alfa

Si la patología afecta a las fuentes de estímulos periféricas, medulares o supramedulares que llegan a las motoneuronas alfa pero no afecta a las motoneuronas alfa o a las propias fibras musculares, puede causar hipotonía. Las motoneuronas alfa pueden ser estimuladas para transmitir información causando la contracción de las fibras musculares si los impulsos excitadores alcanzan un nivel superior a los estímulos inhibidores. Sin embargo, cualquier trastorno que impida que las motoneuronas alfa reciban los suficientes impulsos excitadores para activar las fibras musculares causará un descenso del tono muscular.

Estímulos periféricos alterados: inmovilización. Una situación que altera las fuentes periféricas de impulsos a las motoneuronas alfa es la colocación de una férula para mantener una posición durante la curación de una fractura. La férula aplica un estímulo relativamente constante sobre los receptores cutáneos, pero inhibe la recepción de una serie de impulsos 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 alfa se ven así privadas de las alteraciones normales en el huso muscular, los OTG o estímulos procedentes de los receptores articulares. Cuando se retira la férula, el resultado es normalmente una pérdida medible de fuerza en los músculos y una pérdida de ADM en las articulaciones. 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 en la resistencia al estiramiento pasivo. En ocasiones se utilizan los efectos conocidos de la inmovilización al disminuir el tono muscular para disminuir la hipertonía en casos graves[48].

Alteración de los impulsos supramedulares: infarto cerebral o lesión en la cabeza. Los impulsos supramedulares sobre las motoneuronas alfa se pueden ver afectados por la pérdida de aporte sanguíneo o por lesión indirecta de las neuronas corticales o subcorticales, como ocurre en el infarto cerebral o las lesiones en la cabeza. Los cambios resultantes en el tono muscular dependen de la proporción resultante entre los estímulos excitadores e inhibidores que reciben las motoneuronas alfa. Por ejemplo, si se destruyen todos los tractos descendentes, se puede perder el movimiento voluntario y el tono muscular en los músculos asociados. Sin embargo, pocas o ninguna de las patologías afecta a todos los tractos por igual, de forma que la mayoría de las motoneuronas alfa no pierde todos los estímulos descendientes. Aquellas motoneuronas alfa con pérdida de alguna de los estímulos descendentes 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 infarto cerebral[40] puede ser el resultado de la adaptación a nuevos niveles de impulsos excitadores e inhibidores.

La predicción de los cambios en el tono muscular después de un infarto cerebral en un caso concreto se complica por el hecho de que las lesiones en las áreas supramedulares no siempre eliminan completamente el tracto corticoespinal. La porción del tracto que permanece puede todavía ser utilizada para iniciar el movimiento voluntario. Además, aunque la mayoría de las fibras del tracto corticoespinal se decusan para establecer sinpasis en el lado contrario del cuerpo, algunas de las fibras no lo hacen. Por tanto, incluso si se destruyen todas las fibras de un tracto corticoespinal, algunas fibras del tracto corticoespinal contrario pueden proporcionar suficientes impulsos a las motoneuronas alfa para mantener el tono relativamente normal en algunos de los músculos.

Rehabilitación para aumentar el tono muscular. Los agentes físicos no se utilizan mucho para la rehabilitación de pacientes que han tenido un infarto cerebral, lesiones en la cabeza u otras lesiones supramedulares, especialmente para el tratamiento de la hipotonía. Sin embargo, pueden ser una ayuda valiosa para los ejercicios terapéuticos, los dispositivos ortésicos y el entrenamiento funcional de la rehabilitación nerviosa tradicional[6,40]. La EE, la hidroterapia y el enfriamiento rápido son técnicas, todas ellas, que se pueden utilizar en este contexto[37].

Apunte clínico

Los agentes físicos utilizados para la hipotonía causada por una disminución de los impulsos a las motoneuronas alfa incluyen EE, hidroterapia y enfriamiento rápido.

Cuando se utiliza cualquiera de estas técnicas, lo que se pretende es actuar sobre las motoneuronas alfa a través de las fuentes de impulso periféricas, medulares y supramedulares intactas. El enfriamiento rápido y los leves golpes en la piel *(tapping)*, por ejemplo, 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 puede utilizarse al mismo tiempo que los músculos estimulados o los sinergistas trabajan contra resistencias 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 infarto cerebral o una lesión en la cabeza[6,37,40,49,50]. En el cuadro 4-2 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 anterior sección podría resultar en último término en hipertonía, aun cuando esos procesos

CUADRO 4-2 Intervenciones para el tono muscular bajo

- Hidroterapia
- Enfriamiento rápido
- Electroestimulación (cuando las fibras musculares están inervadas)
- Retroalimentación
- Pequeños toques
- Golpeteo
- Ejercicios contra resistencias
- Ejercicios de arco de movilidad
- Ejercicios terapéuticos
- Entrenamiento funcional
- Dispositivos ortésicos

CUADRO 4-3 Posibles consecuencias de un tono muscular anormalmente alto

- Malestar o dolor debido a los espasmos musculares
- Contracturas
- Mala postura
- Lesiones de la piel
- Mayor esfuerzo para los cuidadores para asistir en el baño, el vestirse o los traslados
- Desarrollo de patrones de movimientos estereotipados que pueden impedir el desarrollo de alternativas de movimiento
- Puede perjudicar a la funcionalidad

comiencen con alguna forma de tono muscular bajo. Sólo la pérdida de motoneuronas alfa causa hipertonía; las lesiones que afectan sólo a las motoneuronas alfa no causan hipertonía. La hipertonía es el resultado de unos impulsos excitadores anormalmente altos en relación a los impulsos inhibidores sobre unas motoneuronas por lo demás intactas (v. figura 4-19).

Los investigadores han cuestionado los efectos de la hipertonía, en concreto la espasticidad, en la funcionalidad. Algunos han apuntado que la espasticidad de los antagonistas no interfiere necesariamente con el movimiento voluntario de los agonistas[5,51]. 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, causando el arrastre del dedo gordo. Sin embargo, los estudios con EMG de los pacientes con hipertonía han mostrado la ausencia de actividad en los flexores plantares durante la fase de balanceo, como ocurre en la marcha normal[8]. En otro estudio de la funcionalidad 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 en los músculos espásticos antagonistas[52]. Sin embargo, 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[5]. Además, la hipertonía en pacientes con lesiones del SNC puede ser el resultado de cambios biomecánicos en los músculos, así como una activación inapropiada de los músculos como resultado del trastorno del SNC[53].

En el otro lado de la discusión, algunos investigadores han descrito que la coactivación de los músculos espásticos antagonistas aumenta con los movimientos más rápidos, apoyando así el argumento de que la activación anormal inhibe el control voluntario[54]. Además, una revisión de los múltiples estudios con fármacos ha revelado una mejora de la funcionalidad del 60% al 70% en pacientes a los que se les administraba baclofén, un fármaco que reduce la espasticidad, por vía intratecal. Los autores afirman que «la reducción de la espasticidad puede estar asociada con una mejora del movimiento voluntario», aunque también es posible que una disminución del tono no tenga un efecto medible o incluso tenga efectos negativos sobre la funcionalidad[55].

Debido a esta controversia, no se puede afirmar inequívocamente que la hipertonía inhibe por sí misma el movimiento voluntario. Sin embargo, no se deben ignorar otros efectos de la hipertonía. Estos efectos incluyen el riesgo de: 1) espasmos musculares que contribuyen al malestar; 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 vestirse, traslados, higiene y otras actividades asistidas, y 5) posiblemente a un patrón de movimiento estereotipado que podría inhibir soluciones alternativas de movimiento (v. cuadro 4-3).

Dolor, frío y estrés

El dolor es un ejemplo de fuente periférica de impulsos que puede dar lugar a hipertonía. La recepción cutánea de estímulos dolorosos y los consiguientes reflejos de retirada y extensión cruzada ya han sido abordados anteriormente. Los estímulos dolorosos a los músculos o articulaciones pueden causar un aumento de la tensión muscular en los músculos próximos al área dolorida, aunque no necesariamente en el músculo en el cual se origina el dolor, en el cual puede que no haya un aumento de la actividad EMG[1]. El aumento de la tensión muscular se puede manifestar como espasmos musculares en la musculatura paravertebral de la persona con dolor de espalda, por ejemplo. A estos espasmos musculares se les denomina **espasmos de protección**, y se cree que son una forma de evitar un dolor mayor. Los espasmos de protección tienen probablemente un componente supramedular, así como periférico, porque las emociones y, por tanto, el sistema límbico están muy implicados en la interpretación del dolor 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 dolor general o percibe una situación como amenazante para el cuerpo o su autoestima, se puede palpar la hipertonía en varios grupos musculares, como los situados en 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.

El tratamiento de la hipertonía como resultado de dolor, frío o estrés. Los pacientes con hipertonía causada por frío, dolor o estrés pueden ser tratados de diferentes formas. La primera medida y la más efectiva es eliminar la fuente de hipertonía, incluyendo la eliminación de las causas biomecánicas del dolor, calentar al paciente y aliviar el estrés. Cuando estas medidas no son posibles, no pueden ser aplicadas o son ineficaces, el tratamiento para disminuir el tono muscular puede incluir la enseñanza de técnicas de relajación, retroalimentación por EMG, utilización de calor neutro o calor intenso (v. capítulo 6), hidroterapia (v. capítulo 9), o frío después de un estímulo doloroso.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesión de la médula espinal

Después de una lesión completa de la médula espinal (LME), las motoneuronas alfa 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 neuronas situadas por debajo del nivel de la lesión. Inmediatamente después de la lesión, sin embargo, el sistema nervioso está normalmente es un estado denominado de shock medular, en el cual al nivel de la lesión y a todos los niveles inferiores a la misma los nervios se inactivan. Esta situación se puede mantener durante horas o semanas y se caracteriza por el tono flácido de los músculos afectados y la 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 inhibidores desde las áreas supramedulares como resultado de la LME permite a las motoneuronas alfa situadas por debajo del nivel de la lesión responder de forma especialmente fácil a estímulos originados en el huso muscular, los OTG o los receptores cutáneos. La hipertonía resultante se conoce como espasticidad, porque el estiramiento rápido provoca una resistencia mayor que el estiramiento a baja velocidad.

El estiramiento rápido se puede producir no sólo 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 sus brazos para levantar su 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 clono (flexión dorsal brusca y mantenida del tobillo).

En muchos casos, la hipertonía es mayor en un lado de la articulación que en el otro, porque la fuerza de la gravedad actúa de forma unidireccional sobre la masa de la extremidad. Debido a que el paciente con una LME completa no puede realizar movimientos activos para contrarrestar la hipertonía, el acortamiento muscular tiende a producirse en los músculos que son relativamente más hipertónicos. De esta forma, 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 funcionalidad después de una LME, se han venido utilizando ejercicios selectivos de ADM[56,57], estiramientos prolongados[37], posicionamientos o dispositivos ortésicos para mantener la longitud funcional del músculo, administración de fármacos locales o sistémicos y cirugía[57]. El calor se podría utilizar antes del estiramiento de los músculos acortados (v. capítulo 6), 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, podrían teóricamente ayudar a reducir la hipertonía en pacientes con LME. Sin embargo, las investigaciones no terminan ni de confirmar ni de desmentir la utilidad de estos agentes en este grupo de pacientes. También se ha utilizado la electroestimulación funcional (EEF) para mejorar la funcionalidad de los músculos paréticos en esta población (v. capítulo 8), pero no para cambiar el tono muscular.

Los pacientes con LME pueden tener también espasmos musculares generalmente atribuibles a estímulos dolorosos, pero los pacientes pueden no ser conscientes del dolor porque las sensaciones dolorosas que tienen su origen por debajo del nivel de la lesión no alcanzan la corteza cerebral. Los espasmos musculares pueden estar causados también por estímulos viscerales como infección del tracto urinario, distensión de la vejiga o alguna otra irritación interna[57]. La identificación y eliminación del estímulo doloroso son los primeros pasos para el tratamiento de los espasmos musculares. Cuando los espasmos musculares son persistentes, frecuentes o afectan a la funcionalidad y no hay causas que se puedan identificar y tratar, en algunos casos se prescriben fármacos sistémicos o inyectados localmente para aliviar los espasmos[57]. Antes de aplicar cualquier agente físico o cualquier otra intervención se debe realizar una evaluación cuidadosa del origen del espasmo muscular.

Lesiones cerebrales

Las lesiones del SNC causadas por trastornos vasculares (infarto cerebral), parálisis cerebral, tumores, infección del SNC o lesiones en la cabeza pueden dar lugar a hipertonía. Además, los trastornos que afectan a la transmisión de impulsos nerviosos en el SNC, como la esclerosis múltiple (EM), pueden producir hipertonía. La hipertonía en pacientes después de cualquiera de estas patologías se produce como consecuencia de un cambio en los impulsos que llegan a las motoneuronas alfa (v. figura 4-19). La extensión de la patología determina si son muchos los grupos musculares afectados o sólo unos pocos, y si las motoneuronas de un grupo muscular concreto pierden completamente o sólo parte de una fuente concreta de impulsos supramedulares.

Hipertonía: ¿trastorno primario o respuesta adaptativa? El mecanismo neurofisiológico de la hipertonía genera todavía controversia. En algunos casos se aborda el tratamiento de la hipertonía basándose en algunos hechos asumidos sobre su significado. En una de las opciones de tratamiento, propuesta por Bobath[6], se asume que el sistema nervioso funciona de forma jerárquica con los centros supramedulares controlando a los centros medulares de movimiento y el «tono anormal» es el resultado de la pérdida de control inhibidor por parte de los centros superiores. La secuencia terapéutica resultante es normalizar la hipertonía antes de facilitar el movimiento normal. En otra forma de abordar el problema, basada en objetivos, la cual está basada en el modelo de sistemas del sistema nervioso, el objetivo principal del sistema nervioso en la producción de movimiento es conseguir realizar las tareas deseadas[58]. Después de que se produce una lesión, el sistema nervioso utiliza los recursos que le quedan para realizar las tareas motoras. La hipertonía puede ser la mejor respuesta adaptativa que puede dar el sistema nervioso teniendo en cuenta los recursos disponibles tras una lesión en vez de ser el resultado directo de la propia lesión.

Un ejemplo del modelo basado en objetivos es el siguiente: los pacientes con paresias 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[58,59]. La eliminación de la hipertonía en esos casos haría disminuir la funcionalidad a no ser que se consiguiera al mismo tiempo un aumento del movimien-

to voluntario controlado. Por otro lado, el movimiento controlado, si se puede conseguir, es siempre preferible a la hipertonía. 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 anteriormente es relativamente estereotipada. La utilización de una **respuesta hipertónica estereotipada** parece bloquear el desarrollo espontáneo de un control más normal[6,60].

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 un curso bastante predecible[40,48]. En un primer momento, los músculos están flácidos y paralizados en el lado del cuerpo contrario a la lesión, sin reflejos de estiramiento. La próxima 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 clínicos tienden a identificar a los dos, pero la espasticidad y la sinergia son fenómenos diferenciados (v. tabla 4-1). Los estadios posteriores de recuperación incluyen la progresión hacia una espasticidad totalmente desarrollada y en último término la normalización gradual del tono muscular. Al mismo tiempo, el movimiento voluntario muestra una dependencia total en la sinergia, progresando hacia la mezcla de sinergias, y finalmente desembocando en el movimiento controlado de músculos aislados[40]. 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 en tono muscular en pacientes con LME completa se producen sin ningún impulso supramedular, por lo que no puede haber adaptación cerebral a las exigencias de las tareas motoras, al menos en esta población[53].

Tratamiento de la hipertonía después de un infarto cerebral. La rehabilitación para tratar la hipertonía tras un infarto cerebral depende de si el clínico piensa que la hipertonía perjudica a la funcionalidad 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 a través de la reeducación de patrones de movimiento voluntario controlado.

El tratamiento para reducir la hipertonía después de un infarto cerebral puede incluir el enfriamiento prolongado, la presión inhibitoria, el estiramiento prolongado[37], la inmovilización inhibitoria[61] o el posicionamiento. El entrenamiento con retroalimentación y mediante tareas puede mejorar el ADM pasivo, tratando así los componentes biomecánicos de la hipertonía[62]. La reeducación de los patrones de movimiento voluntario controlado pueden incluir el soportar el peso corporal para facilitar las respuestas posturales normales o el entrenamiento con la práctica dirigida de patrones de movimiento funcional[49]. En el siguiente ejemplo, la reducción de la hipertonía puede ser producto de una mejora del control motor. Si el 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 con más confianza en la posición vertical, la hipertonía se reducirá también[49]. 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 Voss describen una forma de trabajo para disminuir el tono de un grupo muscular concreto que presenta un doble aspecto[39]. Los músculos pueden ser tratados directamente, con pistas verbales para relajar o la aplicación de toallas frías para conseguir la relajación muscular. Alternativamente, se pueden tratar a los músculos de forma indirecta, mediante la estimulación de los antagonistas, lo cual resulta en inhibición recíproca de los agonistas disminuyendo su tono muscular. Se pueden estimular los antagonistas con ejercicios con resistencia o con electroestimulación (v. capítulo 8).

Si un paciente tiene hipertonía grave o si están afectados muchos grupos musculares, generalmente se pueden utilizar las técnicas que actúan sobre el SNA para disminuir el nivel de excitación o calmar al paciente. Estas técnicas incluyen la iluminación suave o música, mecer lentamente, calor neutro, masaje suave, toques mantenidos[37], rotación del tronco o hidroterapia (v. capítulo 9), siempre que el paciente se sienta seguro. Por ejemplo, la hidroterapia en agua fría está especialmente indicada para pacientes con EM para reducir la espasticidad[39]. 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 gravedad[59].

Rigidez: una consecuencia de la patología del sistema nervioso central. Algunas lesiones cerebrales están asociadas con rigidez en vez de con espasticidad. Las lesiones en la cabeza, por ejemplo, pueden causar uno de los dos patrones característicos de rigidez que puede ser constante o intermitente. 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 decorticada los codos están flexionados y en la rigidez descerebrada los codos están extendidos (v. figura 4-30). Se piensa que los dos tipos de postura indican el nivel de la lesión: por encima (decorticada) o por debajo (descerebrada) del núcleo rojo del tronco del encéfalo. En la mayoría de los pacientes con lesiones en la cabeza, sin embargo, la lesión es difusa y esta designación no es útil. Hay dos principios en cuanto al posicionamiento del paciente que pueden dismi-

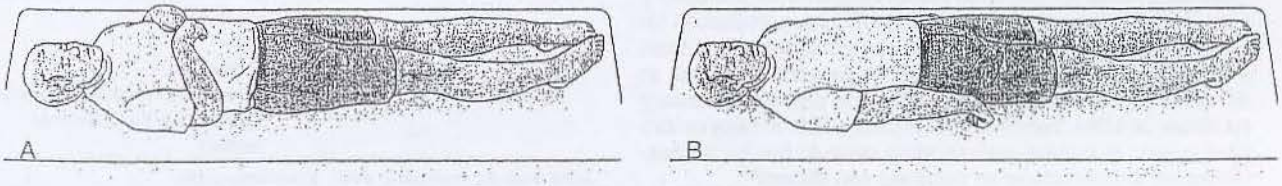


FIGURA 4-30 **A.** Postura decorticada. **B.** Postura descerebrada.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nuir la rigidez en cualquiera de los dos casos y que deberían ser tenidos 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 tendido supino, la cual promueve la extensión del tronco y las extremidades a través de la respuesta simétrica tónica laberíntica (v. figura 4-7).

La rigidez, como 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 posicionamiento para alongar un grupo muscular, mayores son los cambios biomecánicos que se producen. La prevención es el mejor tratamiento para los componentes biomecánicos de la hipertonía, pero también se han utilizado con éxito los dispositivos ortésicos[63] o las férulas seriadas[61] para reducir la rigidez muscular relacionada con la hipertonía. También se puede utilizar la aplicación de calor para aumentar el ADM de forma temporal antes de aplicar una férula o una ortesis.

La enfermedad de Parkinson causa normalmente rigidez generalizada en la musculatura esquelética, no sólo en los extensores. Además del tratamiento sustitutorio con dopamina[64], el tratamiento puede incluir la reducción temporal de la hipertonía a través de calor y otras técnicas generales inhibitorias para permitir a los pacientes poder realizar funciones concretas. En la tabla 4-5 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 sólo es difícil iniciar, ejecutar y controlar el acto motor voluntario, sino que las variaciones en 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 la enfermedad de Parkinson es un ejemplo de tono fluctuante que da lugar al movimiento involuntario. Un niño con parálisis cerebral de tipo atetoide, 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 que 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 que no lo sean. Si el tono fluctuante no da lugar a movimientos de gran amplitud, se deberían considerar las intervenciones de posicionamiento 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 atetosis[41].

TABLA 4-5 Intervenciones para el tono muscular elevado

Asociado con el tono muscular elevado	Intervenciones
Dolor, frío o estrés	Tratar la fuente: • Eliminar el dolor • Calentar al paciente • Aliviar el estrés Técnicas de relajación Retroalimentación con EMG Calor neutro Calor Hidroterapia Toallas frías Estimulación de los antagonistas • Ejercicios resistidos • Electroestimulación
Lesión de la médula espinal	Ejercicios selectivos de ADM Estiramientos prolongados Posicionamiento Ortésicos Medicación Cirugía Calor Frío prolongado
Lesiones cerebrales	Frío prolongado Presión inhibitoria Estiramiento prolongado Férula inhibitoria Posicionamiento Reeducación de patrones de movimiento voluntario Estimulación de antagonistas • Ejercicios resistidos • Electroestimulación Técnicas de relajación general • Iluminación suave o música • Mecer lentamente • Calor neutro • Masajes lentos • Toque mantenido • Rotación del tronco • Hidroterapia
Rigidez	Posicionamiento Ejercicios de ADM Ortésicas Férulas después de una lesión en la cabeza Calor Medicación Técnicas de relajación general (como se enumeran más arriba)

ADM, arco de movilidad; *EMG*, electromiografía.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de alteraciones del tono 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 a tener en cuenta 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 4-1

Parálisis de Bell

Resumen del historial clínico

Anamnesis

GM es un hombre de negocios de 37 años de edad que señala 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. Tenía un resfriado y además del descenso de los músculos del lado izquierdo de la cara, tiene problemas para controlar la saliva y para comer bien, porque no puede cerrar los labios. GM refiere que siente como si le tiraran del lado izquierdo de la cara hacia abajo. Está preocupado de que el problema no se solucione y pueda influir negativamente en su capacidad para relacionarse con otras personas en su negocio.

Pruebas y mediciones

En la exploración, se ve que los músculos del lado izquierdo de la cara están visiblemente caídos, y es incapaz de cerrar los labios o el ojo izquierdo completamente. 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 del paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Hipotonía facial izquierda	Prevenir el sobreestiramiento de los tejidos blandos Proteger al ojo izquierdo Fortalecer los músculos faciales mientras que se produce la reinervación en 1 a 3 meses
Actividad	Incapaz 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

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 5D: función motora e integridad sensorial alteradas asociada con trastornos no progresivos del sistema nervioso central adquiridos en la adolescencia o la edad adulta.

Aspectos del proceso

La parálisis de Bell es un trastorno del nervio facial, normalmente sólo en un lado, con varias etiologías. El inicio repentino de los síntomas puede haber sido instigado por el frío sobre un lado de la cara mientras que 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 alfa, y los músculos presentarán flacidez. Si el nervio facial está afectado sólo parcialmente, sólo algunos de los músculos de la cara pueden presentar flacidez. Afortunadamente, después de una parálisis facial es frecuente la reinervación de las fibras musculares, normalmente en un período de entre 1 a 3 meses. Si se han tratado el músculo y los tejidos conectivos 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.

Plan e intervención del tratamiento

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, GM 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 que el componente motor del reflejo corneal esté paralizado. Mientras que se recupera la inervación de las fibras musculares, se pondrá el énfasis en los ejercicios para conseguir la contracción voluntaria más que en mejorar el tono muscular. La aplicación rápida de frío o el toque ligero en la piel sobre músculos concretos que empiezan a recuperar la inervación puede ayudar a GM a aislar el músculo para contraerlo de forma voluntaria. La realización de movimientos faciales mirando a un espejo puede proporcionar una retroalimentación adicional para GM mientras que intenta restablecer la activación normal de los músculos faciales. Se puede utilizar la EE con retroalimentación para ayudar a GM a recuperar la función una vez que los músculos estén reinervados.

CASO 4-2

Artrosis de cadera

Resumen del historial clínico

Anamnesis

EL es una mujer de 42 años de edad con una artrosis grave en su cadera derecha. La paciente ha padecido molestias en su pierna derecha durante casi toda su vida, después de sufrir poliomielitis cuando era niña. Después de varias intervenciones durante su infancia para estabilizar el pie y para desplazar anteriormente el tendón de los isquiotibiales para que actuaran por el cuádriceps, pudo andar de forma independiente, pero su cojera se ha agravado en el transcurso de los últimos años. Cuando la cabeza del fémur se luxó fuera del acetábulo y se desplazó hacia arriba, la pierna derecha de EL se quedó varios centímetros más corta que la izquierda y empezó a caminar apoyando sobre los dedos del pie derecho. Después de la sustitución total de la cadera para igualar la longitud de las dos piernas, EL está ahora apren-

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

diendo a andar de nuevo. El entrenamiento para recuperar la marcha ha sido más complejo de lo normal después de una intervención de sustitución total de cadera debido a su trastorno anterior a la intervención. Actualmente depende de una amiga para hacer la compra y moverse por la casa en silla de ruedas y necesita asistencia para los traslados.

Pruebas y mediciones

La paciente tiene una incisión sobre la cara externa de su cadera derecha cubierta por un vendaje, y el área está moderadamente blanda a la palpación, sin eritema. La paciente valora el dolor en la cadera derecha en 5 sobre una escala de 10. Durante los ejercicios pasivos de ADM de la pierna derecha en posición de tendido supino (dentro de los límites permitidos por las precauciones postoperatorias de la intervención de su cadera derecha), los flexores plantares del tobillo se resisten al estiramiento. La flexión pasiva del tobillo derecho permite poner de manifiesto la resistencia en la porción central del rango disponible y el tono es 3+. La cadera y la rodilla derecha se mueven fácilmente, pero la sensación en la pierna derecha es de pesadez. El tono en los flexores de la cadera y los extensores de la rodilla derechas es 1+.

En función de la información presentada, ¿cómo se debería describir el tono muscular de EL en los flexores de la cadera derecha? ¿Y en los extensores de la rodilla? ¿Y en los flexores plantares del tobillo? ¿Qué técnicas de intervención serían apropiadas para cambiar ese tono muscular?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en la cadera derecha Incisión en la cara externa de la cadera derecha ADM limitado en la extremidad inferior derecha	Disminuir el dolor Facilitar la curación de la incisión Mejorar el ADM de la extremidad inferior derecha, especialmente la flexión del tobillo
Actividad	Incapaz de andar y trasladarse sin ayuda	Trasladarse sin dependencia Andar sin ayuda
Participación	Dificultad para realizar las actividades de la vida cotidiana como ir a la compra	Volver a realizar todas las actividades de la vida cotidiana

Valoración específica

Patrones de práctica preferida 4H: alteraciones de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el rango de movilidad asociadas con artroplastia articular; o 5G: alteraciones de la función motora y la integridad sensorial asociadas con polineuropatías aguda o crónica.

Aspectos del proceso

El músculo cuádriceps se vio presumiblemente afectado por la polio, porque el tendón de los isquiotibiales fue transferido hace muchos años. El cuádriceps habría quedado hipotónico después de la pérdida de las motoneuronas afectadas: no sería posible la activación a través de esas neuronas, bien por resistencia pasiva al estiramiento o por contracción voluntaria. El extensor de rodilla de EL, los músculos isquiotibiales, probablemente presente un tono normal una vez que la cadera se cure más y se resuelva el dolor.

No teniendo información sobre el tono muscular o la fuerza antes de la intervención para la sustitución total de la cadera, el clínico tiene que palpar para evaluar la activación de los músculos durante la contracción voluntaria. Las pruebas de EMG del cuádriceps, flexores de cadera, flexores plantares del tobillo e isquiotibiales pueden proporcionar información también sobre el número y tamaño de las unidades motoras activas en cada grupo muscular. Esta información podría diferenciar entre músculos que estuvieran más o menos afectados por la poliomielitis. Los músculos que estuvieran más afectados no tienen la misma capacidad de reclutamiento de unidades motoras durante el entrenamiento de fuerza que los músculos que estuvieran menos afectados. Los objetivos para el entrenamiento de fuerza serían menos ambiciosos en los músculos más afectados.

Plan e intervención del tratamiento

El control del dolor se podría conseguir con agentes físicos, movilización de los tejidos blandos y posicionamiento. (V. capítulo 6 para las instrucciones sobre el uso del calor o el frío o el capítulo 8 para las instrucciones sobre el uso de la electroestimulación.) Será necesario el entrenamiento de la marcha y el entrenamiento funcional con la retroalimentación y la práctica apropiadas. El entrenamiento de la marcha en la piscina tendrá la ventaja de la flotabilidad y la resistencia que proporciona el agua contra el movimiento y se podría empezar tan pronto como esté curada la incisión quirúrgica (v. capítulo 9). Es de esperar que la hipotonía se haga menos aparente a medida que la paciente mejore el control voluntario de la contracción.

El tratamiento de los flexores plantares del tobillo debe incluir el estiramiento prolongado, preferiblemente con la aplicación previa de calor o ultrasonido a nivel termal (v. capítulos 6 y 7) para la remodelación de los tejidos blandos. El estiramiento se podría conseguir con ejercicios o soportando el peso corporal sobre todo el pie. También podría ser recomendable utilizar férulas progresivas si no se puede obtener el ADM funcional en el movimiento de dorsiflexión utilizando otro tipo de intervención.

CASO 4-3

Dolor lumbar intermitente

Resumen del historial clínico

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.

Pruebas y mediciones

La paciente sitúa su dolor en 8 sobre una escala de 10. Presenta espasmo muscular palpable en los músculos paravertebrales a nivel lumbar. El ADM de la columna está limitado en todas las direcciones debido al dolor.

¿Cuál es el estímulo subyacente causante del espasmo muscular? ¿Qué intervención es apropiada para aliviar el espasmo?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor lumbar Espasmo muscular en la zona lumbar de los músculos paravertebrales ADM de la columna limitado	Identificar y eliminar los estímulos dolorosos Aliviar el espasmo muscular Recuperar el ADM normal de la columna
Actividad	Movimiento limitado Incapaz de estar sentada durante períodos de tiempo prolongados	Recuperar el movimiento normal Recuperar la capacidad de estar sentada durante al menos 1 hora seguida
Participación	Incapaz de estudiar para los exámenes	Volver a estudiar

Valoración específica

Patrones de práctica preferida 4D: trastornos de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el arco de movilidad asociados con la disfunción del tejido conjuntivo; 4E: trastornos de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el arco de movilidad asociados con inflamación localizada; 4F: trastornos de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular, el arco de movilidad y la integridad de los reflejos asociados con trastornos medulares; 4B: alteraciones de la postura.

Aspectos del proceso

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 activad no vigorosa, pero a la que no estaba acostumbrada, señales dolorosas procedentes de la carilla articular 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.

Plan e intervención del tratamiento

El diagnóstico de la fuente del estímulo doloroso está fuera del objetivo de este capítulo, pero hay muchos libros dedicados a este tema[65-67]. Una vez que se consigue identificar y eliminar el estímulo, el espasmo muscular puede disminuir por sí mismo o puede requerir una intervención separada. La aplicación de calor, ultrasonido o masaje puede aumentar el flujo de sangre en la zona (v. capítulos 6 y 7). La aplicación de hielo prolongado, calor neutro, o masaje suave podría disminuir la hipertonía directamente, permitiendo así la restauración de un flujo de sangre más normal. Una vez que se consigue romper el bucle retroalimentado de dolor del espasmo muscular, es necesaria la educación del paciente. Esta educación debería incluir instrucciones sobre el fortalecimiento de la musculatura local y sobre cómo evitar posturas y movimientos que agraven la lesión inicial. Hay otros ejercicios de estiramiento y de fortalecimiento, pero no son objeto de este libro.

CASO 4-4

Infarto cerebral reciente

Resumen del historial clínico

Anamnesis

RB es un varón de 74 años de edad que ha tenido recientemente un infarto cerebral. Inicialmente presentó hemiplejía izquierda, la cual ha progresado desde una parálisis flácida inicial a su estado actual de hipertonía en el bíceps braquial y en los flexores plantares del tobillo. Tiene un pequeño control del movimiento en el lado izquierdo del cuerpo y necesita asistencia para moverse en la cama y para los traslados. Es capaz de ponerse de pie con ayuda, pero tiene dificultad para mantener el equilibrio o dar pasos con un bastón cuadrípode. Está muy motivado para recuperar la funcionalidad y pasar tiempo con sus nietos.

Pruebas y mediciones

Durante la observación clínica, RB descansa su antebrazo izquierdo sobre los muslos mientras que está sentado con la espalda apoyada, pero al ponerse de pie, la gravedad hace que se estire el bíceps una vez que el antebrazo no está apoyado sobre nada, y el codo izquierdo queda flexionado en aproximadamente 80°. Al moverse en la cama, o desplazarse, o estar de pie, el codo nunca llega a estar totalmente estirado. Al inicio de pasar a la posición de pie, el pie izquierdo rebota presentando 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 del músculo hiperactivo en el bíceps y el tríceps izquierdo, pero el tono muscular en el tríceps es hipotónico, con un 1+ en la escala clínica del tono. El bíceps izquierdo y los flexores plantares están en el 1+ de la Escala Modificada de Ashworth, que equivale a 3+ en la escala clínica del tono. Durante el estiramiento rápido de los flexores plantares del tobillo izquierdo, se observó clono, que duró tres palpitaciones. Cuando se le pide que levante el brazo izquierdo, es incapaz de de hacerlo sin elevar y retraer la escápula, abduciendo y rotando externamente el hombro, y flexionando y supinando el codo, todo ello compatible con una sinergia flexora. Al ponerse de pie, el paciente tiende a rotar internamente y aducir la cadera izquierda, con retracción de pelvis e hiperextensión de rodilla, compatible con un patrón 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 hipertonía de RB?

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Cambios en tono muscular en el lado izquierdo	Mejorar el tono muscular
Actividad	Movimiento voluntario alterado de la extremidad superior izquierda y de la extremidad inferior izquierda Incapaz de ponerse de pie sin ayuda	Recuperar la capacidad para moverse voluntariamente Ser capaz de ponerse de pie sin ayuda
Participación	No puede jugar con sus nietos	Volver a jugar con sus nietos

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 5D: trastornos de la función motora y de la integridad sensorial asociados con trastornos no progresivos del sistema nervioso central –adquirido en la adolescencia o en la edad adulta.

Aspectos del proceso

Los objetivos se centran en mejorar la funcionalidad del paciente y prevenir los problemas secundarios. Otras pruebas que se podrían hacer para valorar el tono muscular de RB incluyen la prueba del péndulo para el bíceps, una prueba con dinamómetro o miómetro para los flexores plantares del tobillo, o los 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.

Plan e intervención del tratamiento

Las intervenciones apropiadas para este caso pueden proceder de múltiples fuentes y bases teóricas. En este apartado se comentan sólo unas pocas técnicas que afectan al tono muscular. El estiramiento prolongado del bíceps o de los flexores plantares para normalizar el tono muscular puede estar incorporado dentro de actividades funcionales como estar de pie o soportar peso con la mano. Se puede añadir la aplicación de frío prolongado (v. capítulo 6) si el acortamiento de los tejidos blandos está impidiendo el ADM pasivo completo. Se pueden utilizar ejercicios para facilitar la actividad de los antagonistas e inhibir así al bíceps o a los flexores plantares. La electroestimulación 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. capítulo 8). Se puede usar la retroalimentación con EMG durante una tarea específica para entrenar a RB 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.

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. 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 alfa. Las propiedades biomecánicas del músculo que afectan al tono muscular incluyen la rigidez del músculo y de los tejidos blandos circundantes. Los cambios bioquímicos, como los causados por la inflamación, pueden afectar también al tono muscular.
2. El tono y la activación muscular normales dependen del funcionamiento normal de músculos, SNP y 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 alfa envía una señal al músculo para que se contraiga o aumente el tono muscular.
3. 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 alfa. Las alteraciones de los impulsos se pueden producir como consecuencia de patologías que afectan bien a la propia motoneurona alfa o a los impulsos que llegan a la motoneurona alfa.
4. La hipotonía es 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. Los agentes físicos que se pueden utilizar para conseguir este objetivo incluyen la hidroterapia y la aplicación rápida de frío.
5. La hipertonía es tono muscular alto. Para 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. Los agentes físicos utilizados para conseguir estos objetivos incluyen calor, aplicación prolongada de frío, hidroterapia, retroalimentación y EE.
6. Para pacientes con tono muscular fluctuante, las intervenciones de rehabilitación, están dirigidas a normalizar el tono y maximizar la funcionalidad y prevenir lesiones.
7. En el sitio web de Evolve se presentan más ejercicios y enlaces con recursos y referencias.

RECURSOS ADICIONALES Evolve

Páginas web

American Stroke Association: el objetivo de esta organización, una división de la *American Herat Association*, es reducir la incidencia de infartos cerebrales. El sitio web incluye

información sobre los signos de alerta del infarto cerebral, qué podemos esperar después de un infarto cerebral, cómo prevenir los infartos cerebrales, y terminología e información para los profesionales de la salud. www.strokeassociation.org

GLOSARIO evolve

Acinesia: Falta de movimiento, que puede ser permanente o intermitente.

Actina: Proteína celular presente en 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 manipularlos mediante el control consciente.

Célula del asta anterior: Otro término para denominar a la motoneurona alfa; el término se refiere a la localización del cuerpo de la célula en el asta anterior de la médula espinal.

Cerebelo: Parte del encéfalo que coordina el movimiento mediante la comparación entre los movimiento pretendidos y los movimientos reales y haciendo las correcciones necesarias en función de los errores o de obstáculos inesperados al movimiento.

Clono: Oscilaciones múltiples rítmicas o a golpes en la resistencia de un músculo en respuesta a un estiramiento rápido.

Coactivación alfa-gamma: Activación de las motoneuronas gamma al mismo tiempo que las motoneuronas alfa durante el movimiento voluntario. La coactivación alfa-gamma sensibiliza al huso muscular para los cambios en 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 a tirones.

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 al 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 muscular: Contracción involuntaria e intensa de un músculo.

Espasmo de protección: Aumento involuntario de la tensión muscular como mecanismo de protección en respuesta a un dolor que se manifiesta como espasmos musculares.

Espasticidad: Respuesta muscular anormal e hipertónica en la cual los estiramientos musculares pasivos rápidos provocan una mayor resistencia que los estiramientos más lentos.

Fenómeno de la navaja de muelle: 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.

Ganglios basales: Grupos de neuronas (núcleos) localizados en el encéfalo que modulan el movimiento voluntario, el tono y la función cognitiva.

Gradiente electroquímico: Diferencia en carga o concentración de un ión 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 sensoriales localizados dentro del músculo; se activan cuando se estira el músculo y envían estímulos a través de los nervios sensoriales tipo Ia.

Inhibición autogénica: Mecanismo por el cual las fibras sensoriales tipo Ib de los órganos tendinosos de Golgi envían señales simultáneas para inhibir los músculos agonistas (homónimos) al tiempo que estimulan a los músculos antagonistas para contraerse.

Inhibición recíproca: Mecanismo por el cual se excitan los músculos agonistas mientras que se inhiben simultáneamente los músculos antagonistas, de forma que no trabajan unos contra otros; a este fenómeno también se le denomina inervaciones recíprocas.

Interneuronas: Neuronas que conectan a otras neuronas.

Mielina: Tejido graso que envuelve a los axones de las neuronas tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, permitiendo a las señales eléctricas viajar 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 alfa: Célula nerviosa que estimula a la célula muscular para que se contraiga.

Motoneuronas gamma: Nervios que inervan a los husos musculares en los extremos y que cuando se estimulan hacen que aumente la tensión en la zona central del huso, haciendo así a los husos musculares más sensibles al estiramiento del músculo.

Movimientos atetoides: Tipo de discinesia que consiste en movimientos de torsión como los de un gusano.

Neurona: Célula nerviosa.

Neuronas sensoriales tipo Ia: Nervios aferentes que transportan señales originadas en respuesta al estiramiento desde los husos musculares a las motoneuronas alfa y que causan que el músculo estirado se contraiga.

Neurotransmisores: Elementos químicos liberados por las neuronas para transmitir las señales a y desde los nervios.

Órganos tendinosos de Golgi (OTG): Órganos sensoriales localizados en la unión entre las fibras musculares y los tendones que detectan la contracción activa.

Parálisis: Pérdida del movimiento voluntario.

Parálisis flácida: Estado caracterizado por la pérdida de movimiento activo por contracción muscular (parálisis) y del tono muscular (flacidez).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Potencial de acción: Cambio momentáneo en el potencial eléctrico entre el interior de la célula nerviosa y el medio extracelular que se produce en respuesta a un estímulo y se transmite a lo largo del axón.

Potencial de reposo: Diferencia en la 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.

Rearborización: Respuesta a la destrucción de motoneuronas alfa en la cual las neuronas intactas consiguen inervar cada una de ellas a un mayor número de fibras musculares al aumentar el número de ramificaciones axonales.

Reflejos de estiramiento muscular: Contracciones rápidas del músculo en respuesta al estiramiento, reguladas por la conexión monosináptica entre un nervio sensitivo y un nervio de una motoneurona alfa; normalmente se valoran golpeando el tendón; también se les denomina reflejo del tendón profundo.

Repolarización: La 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 hipertonía en el cual los músculos están rígidos o inmóviles y en el cual se resisten a cualquier estiramiento independientemente de la velocidad o la dirección.

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 denominada hendidura sináptica.

Sinergias: Patrones de contracción en las cuales varios músculos trabajan juntos para producir movimiento.

Sistema activador reticular: Grupo de neuronas localizadas en la región central del tronco del encéfalo que recibe impulsos sensoriales, autónomos e hipotalámicos y que influye sobre el tono muscular en respuesta a las emociones, motivaciones y estado de alerta de la persona.

Sistema límbico: Agrupación de neuronas en el encéfalo implicada 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 del encéfalo 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.

Sumación: Suma de señales excitadoras e inhibidoras que tiene lugar en la célula postsináptica.

Supramedular: Área del SNC que tiene su origen por encima de la médula espinal.

Temblor: Tipo de discinesia que consiste en movimientos oscilatorios de poca amplitud y alta frecuencia.

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; por ejemplo, el reflejo de estiramiento muscular.

Unidad motora: Fibras musculares inervadas por todas las ramas de una sola motoneurona alfa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simons DG, Mense S: Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain, *Pain* 75:1-17, 1998.
2. Keshner EA: Reevaluating the theoretical model underlying the neurodevelopmental theory: a literature review, *Phys Ther* 61:1035-1040, 1981.
3. Brooks VB: Motor control: how posture and movements are governed, *Phys Ther* 63:664-673, 1983.
4. Lance JW: The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg lecture, *Neurology* 30:1303-1313, 1980.
5. Sahrmann SA, Norton BJ: The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome, *Ann Neurol* 2:460-465, 1977.
6. Bobath B: *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*, ed 2, London, 1978, Heinemann.
7. Teasell R: Musculoskeletal complications of hemiplegia following stroke, *Semin Arthritis Rheum* 20(6):385-395, 1991.
8. 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.
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, *Movement Disorders* 10(5):608-614, 1995.
11. Giuliani C: Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: support for concepts of motor control, *Phys Ther* 71:248-259, 1991.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. Basmajian JV, De Luca CJ: *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*, ed 5, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
16. Bajd T, Vodovnik L: Pendulum testing of spasticity, *J Biomed Eng* 6:9-16, 1984.
17. Bohannon RW: Variability and reliability of the pendulum test for spasticity using a Cybex II Isokinetic Dynamometer, *Phys Ther* 67:659-661, 1987.
18. O'Sullivan SB: Assessment of motor function. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, eds: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, ed 4, Philadelphia, 2001, FA Davis.
19. Bates B: *A guide to physical examination*, ed 4, Philadelphia, 1987, JB Lippincott.
20. Ashworth B: Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis, *Practitioner* 192:540-542, 1964.
21. Bohannon RW, Smith MB: Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity, *Phys Ther* 67:206-207, 1987.
22. 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.
23. DeLong MR: The basal ganglia. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds: *Principles of neural science*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
24. Koester J, Siegelbaum SA: Local signaling: passive membrane properties of the neuron. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds: *Principles of neural science*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
25. Rothwell J: *Control of human voluntary movement*, ed 2, New York, 1994, Chapman and Hall.
26. 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.
27. Dewhurst DJ: Neuromuscular control system, *IEEE Trans Bio-Med Eng* 14:167-171, 1967.
28. Rowland LP: Diseases of the motor unit. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds: *Principles of neural science*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
29. Nashner LM: Adapting reflexes controlling the human posture, *Exp Brain Res* 26:59-72, 1976.
30. 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, 1974a.
31. Vallbo AB: Human muscle spindle discharge during isometric voluntary contractions: amplitude relations between spindle frequency and torque, *Acta Physiol Scand* 90:319-336, 1974b.
32. 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 Manip Physiol Ther* 23(8):564-573, 2000.
33. 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.
34. Matthews PBC: *Mammalian muscle receptors and their central actions*, London, 1972, Arnold.
35. 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.
36. Jami L: Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions, *Physiol Rev* 72:623-666, 1992.
37. O'Sullivan SB: Strategies to improve motor control and motor learning. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, eds: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, ed 4, Philadelphia, 2001, FA Davis.
38. Hagbarth KE: Spinal withdrawal reflexes in human lower limb. In Brunnstrom S: *Movement therapy in hemiplegia*, Hagerstown, MD, 1970, Harper and Row.
39. Gracies JM, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, et al: Patterns of propriospinal-like excitation to different species of human upper limb motor neurons, *J Physiol* 434:151-167, 1990.
40. Knott M, Voss DE: *Proprioceptive neuromuscular facilitation: patterns and techniques*, ed 2, New York, 1968, Harper & Row.
41. Brunnstrom S: *Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*, Hagerstown, MD, 1970, Harper & Row.
42. Sawner KA, LaVigne JM: *Brunnstrom's movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*, ed 2, Philadelphia, 1992, JB Lippincott.
43. McDonald-Williams MF: Exercise and postpolio syndrome, *Neurol Rep* 20(2):37-44, 1996.
44. Stockert BW: Peripheral neuropathies. In Umphred DA, ed: *Neurological rehabilitation*, ed 3, St Louis, 1995, Mosby.
45. Bassile CC: Guillain-Barré syndrome and exercise guidelines, *Neurol Rep* 20(2):31-36, 1996.
46. Morris DM: Aquatic neurorehabilitation, *Neurol Rep* 19(3):22-28, 1995.
47. 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.
48. Duncan PW, Badke MB: Therapeutic strategies for rehabilitation of motor deficits. In Duncan PW, Badke MB, eds: *Stroke rehabilitation: the recovery of motor control*, Chicago, 1987, Year Book Medical Publishers.
49. Lehmkuhl LD, Krawczyk L: Physical therapy management of the minimally-responsive patient following traumatic brain injury: coma stimulation, *Neurol Rep* 17(1):10-17, 1993.
50. Dietz V: Supraspinal pathways and the development of muscle-tone dysregulation, *Dev Med Child Neurol* 41:708-715, 1999.
51. 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.
52. Dietz V: Spastic movement disorder, *Spinal Cord* 38:389-393, 2000.
53. 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 Rehab Med* 12:93-106, 1980.
54. 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.
55. Somers MF: *Spinal cord injury: functional rehabilitation*, Norwalk, CT, 1992, Appleton & Lange.
56. Schmitz TJ: Traumatic spinal cord injury. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, eds: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, ed 3, Philadelphia, 1994, FA Davis.
57. Shumway-Cook A, Woollacott MH: *Motor control: theory and practical applications*, ed 2, Philadelphia, 2001, Lippincott, Williams & Wilkins.
58. Rosner LJ, Ross S: *Multiple sclerosis*, New York, 1987, Prentice Hall Press.
59. Bobath B: *Abnormal postural reflex activity caused by brain lesions*, ed 2, London, 1971, Heinemann.
60. Giorgetti MM: Serial and inhibitory casting: implications for acute care physical therapy management, *Neurol Rep* 17(1):18-21, 1993.
61. 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.
62. 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.
63. Cutson TM, Laub KC, Schenkman M: Pharmacological and nonpharmacological interventions in the treatment of Parkinson's disease, *Phys Ther* 75:363-373, 1995.
64. Stockmeyer SA: An interpretation of the app[illegible] to the treatment of neuromuscular dysfunction, *Am J Phys Med* 46(1):900-956, 1967.
65. Maitland GD: *Vertebral manipulation*, ed 6, London, 2000, Butterworth-Heinemann.
66. Grieve GP: *Common vertebral joint problems*, ed 2, Edinburgh, 1988, Churchill Livingstone.
67. Saunders HD, Saunders R: *Evaluation, treatment and prevention of musculoskeletal disorders*, vol 1, ed 3, Bloomington, MN, 1993, Educational Opportunities.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 5

Restricciones de la movilidad

Linda G. Monroe

SINOPSIS

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 restricciones 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 de 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
- Caso: 5-1: Dolor lumbar que se irradia
- Caso: 5-2: Capsulitis adhesiva

Repaso del capítulo

Recursos adicionales
- Libros de texto

Glosario

Bibliografía

Este capítulo se centra en la movilidad entre los segmentos corporales y 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 es conocida como **arco de movilidad** (ADM). Cuando un segmento del cuerpo se mueve en todo el ADM disponible, todos los tejidos de esa zona, incluyendo huesos, cápsula articular, ligamentos, tendones, estructuras intraarticulares, músculos, nervios, fascia y piel se pueden ver afectados. Si todos estos tejidos funcionan con normalidad, se puede alcanzar el ADM completo; sin embargo, la disfunción de cualquiera de los tejidos mencionados puede contribuir a la restricción del ADM disponible. Muchos pacientes en 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 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 hacer que una persona sea incapaz de elevar el brazo por encima de la altura del hombro e impedirle realizar 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, causando 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 anatómica de las estructuras. La integridad y flexibilidad de los tejidos blandos de una articulación y la forma de las estructuras articulares, así como la relación 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 sólo 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 sólo uniones muy esporádicas con otras fibras, lo que les permite distenderse fácilmente. A medida que la 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 (v. figura 5-1, *A*), mientras que la flexión del codo termina normalmente cuando los tejidos blandos de la cara anterior del brazo se aproximan a los tejidos blandos de la cara anterior del antebrazo (v. figura 5-1, *B*) y la extensión del codo termina cuando el olécranon del cúbito se aproxima a la fosa olecraniana del húmero (v. figura 5-1, *C*).

Se ha medido y documentado el ADM normal de todas las articulaciones del cuerpo[1-3]. Sin embargo, estas medicio-

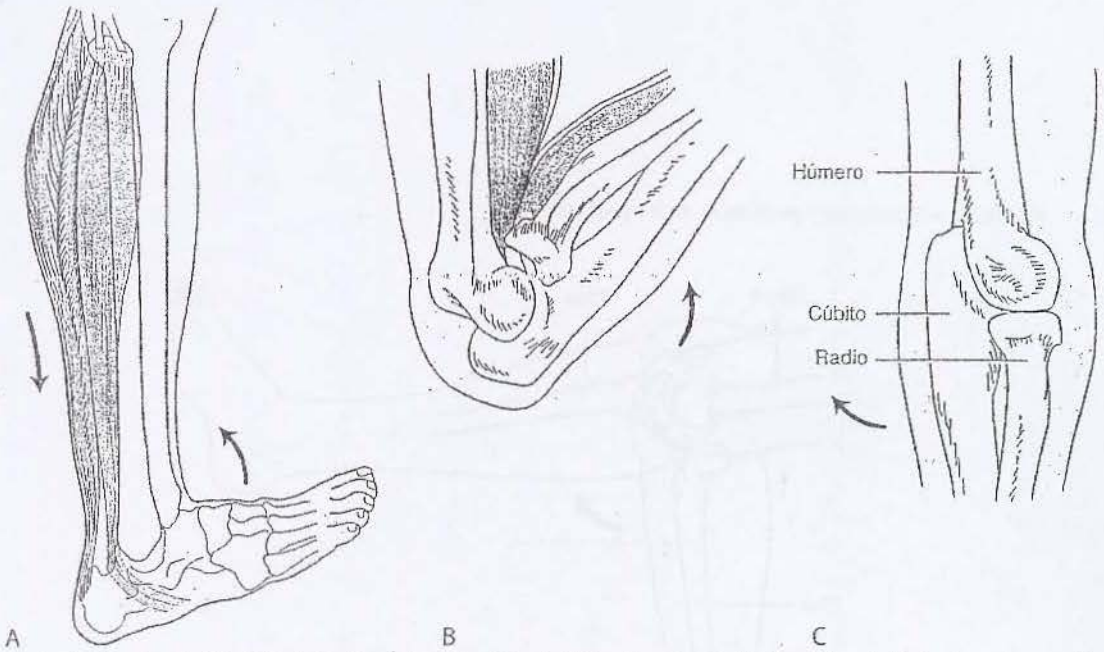


FIGURA 5-1 **A.** Flexión dorsal del tobillo limitada por la distensión de tejidos blandos. **B.** Flexión del codo limitada por la aproximación de tejidos blandos. **C.** Extensión del codo limitada por aproximación ósea.

nes varían con el sexo, la edad y el estado de salud de la persona[4-6]. Normalmente el ADM disminuye con la edad y es mayor en las mujeres que en los hombres, aunque estas diferencias varían en las diferentes articulaciones y movimientos y no son constantes para todas las personas[7-13]. Debido a esta variabilidad, el ADM normal se establece generalmente por la comparación con 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 en el 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 la normal para las personas de la misma edad y sexo.

TIPOS DE MOVILIDAD

La movilidad de los segmentos corporales puede clasificarse en 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 por debilidad muscular, tono muscular anormal, dolor originado en la unidad musculotendinosa u otras estructuras locales, incapacidad o falta de voluntad de la persona para seguir indicaciones, o como resultado de las restricciones del ADM pasivo[14].

MOVILIDAD PASIVA

La **movilidad pasiva** es el movimiento producido completamente por una fuerza externa sin contracción muscular voluntaria por parte del sujeto. La fuerza externa puede ser debida a la gravedad, una máquina, otra persona u otra parte del cuerpo del propio sujeto. 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 ambos tipos de movilidad 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 de movilidad que en el movimiento activo, porque los tejidos limitantes son elásticos y pueden ser estirados por 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 se pueden 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 o cerca del extremo del rango activo.

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[15,16]. 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 (v. figura 5-2). Las

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

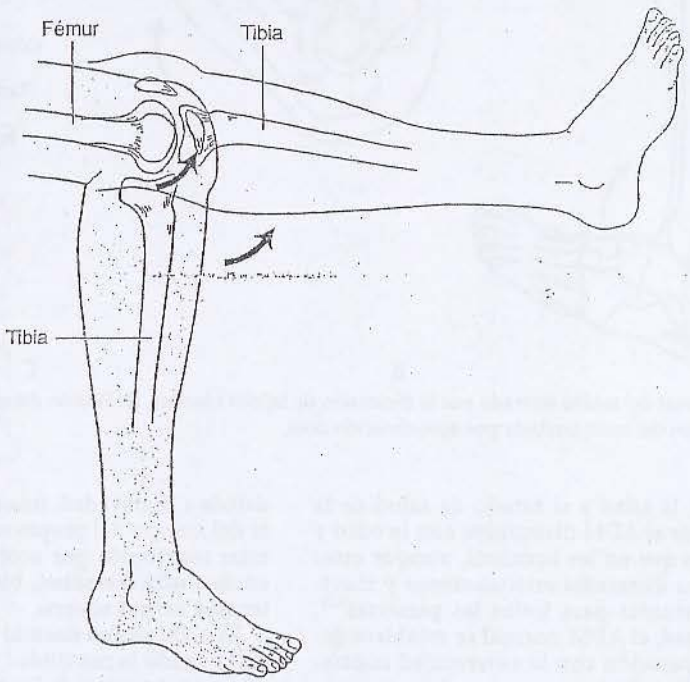


FIGURA 5-2 Deslizamiento anterior de la tibia sobre el fémur *(flecha roja)* durante la extensión fisiológica de la rodilla *(flecha azul)*.

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 (v. figura 5-3). Aunque las movilidades accesorias no se pueden realizar activamente de forma aislada de su movimiento fisiológico asociado, sí que se pueden realizar pasivamente de forma aislada de su movimiento fisiológico asociado.

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 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 segmento[15].

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.

Por ejemplo, la meseta tibial, la cual 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, los cuales tienen superficies convexas en la rodilla, se deslizan posteriormente durante la extensión de la rodilla cuando el fémur se mueve anteriormente.

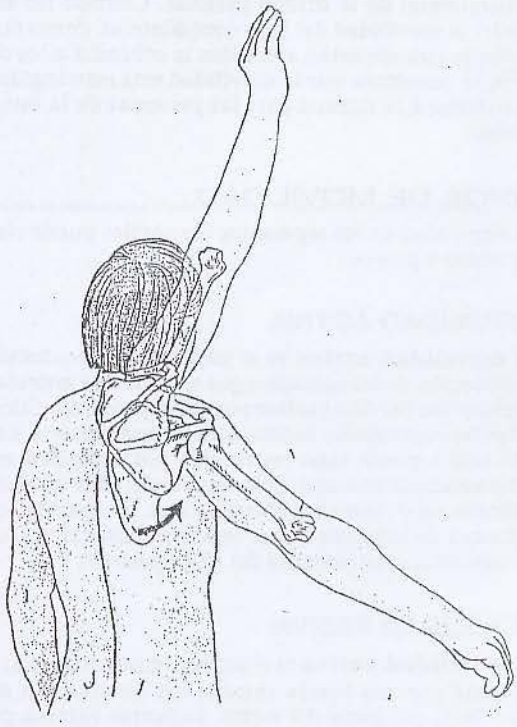


FIGURA 5-3 Movilidad extraarticular accesoria, la cual consiste en la rotación de la escápula hacia arriba y que acompaña a la flexión del hombro.

PATRONES DE RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD

Las restricciones de la movilidad en una articulación se pueden clasificar en aquellas que presentan un patrón capsular y aquellas que presentan 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 restricción[17]. 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 efusión, fibrosis o inflamación normalmente asociada a una enfermedad degenerativa de la articulación, artritis, inmovilización y traumatismo agudo.

Apunte clínico

Las causas de los patrones capsulares de restricción incluyen efusión, fibrosis o 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

Las causas de los patrones no capsulares de restricción 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 sólo en la dirección que comprima al fragmento. Por ejemplo, un fragmento de cartílago en la rodilla generalmente limitará la extensión de la rodilla, pero no limitará la flexión. Las lesiones extraarticulares, tales como adherencias musculares, hematoma, quiste o inflamación de la bursa, 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 poplítea. 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 (v. cuadro 5-1).

CUADRO 5-1 Fuentes contráctiles y no contráctiles de restricciones de la movilidad

Tejido contráctil	Tejido no contráctil
Músculo	Piel
Unión musculoesquelética	Ligamento
Tendón	Bursa
Superficie de contacto del tendón con el hueso	Cápsula
	Cartílago articular
	Disco intervertebral
	Nervio periférico
	Duramadre

TEJIDOS CONTRÁCTILES

Un **tejido contráctil** está compuesto de la unidad musculotendinosa, la cual 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 están consideradas contráctiles, porque los músculos al contraerse aplican tensión directamente sobre estas estructuras. Cuando un músculo se contrae, aplica tensión sobre sus tendones generando 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 causan una restricción del 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 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 con componentes de la unidad musculotendinosa son considerados no contráctiles. Los tejidos no contráctiles incluyen la piel, fascia, tejido cicatricial, ligamento, bursa, cápsula, cartílago 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, grado y 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, la cual implica el acortamiento de la cápsula de la articulación glenohuemeral y la eliminación del pliegue axilar inferior, restringe el ADM tanto pasivo como activo del hombro (v. figura 5-4)[18-23].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

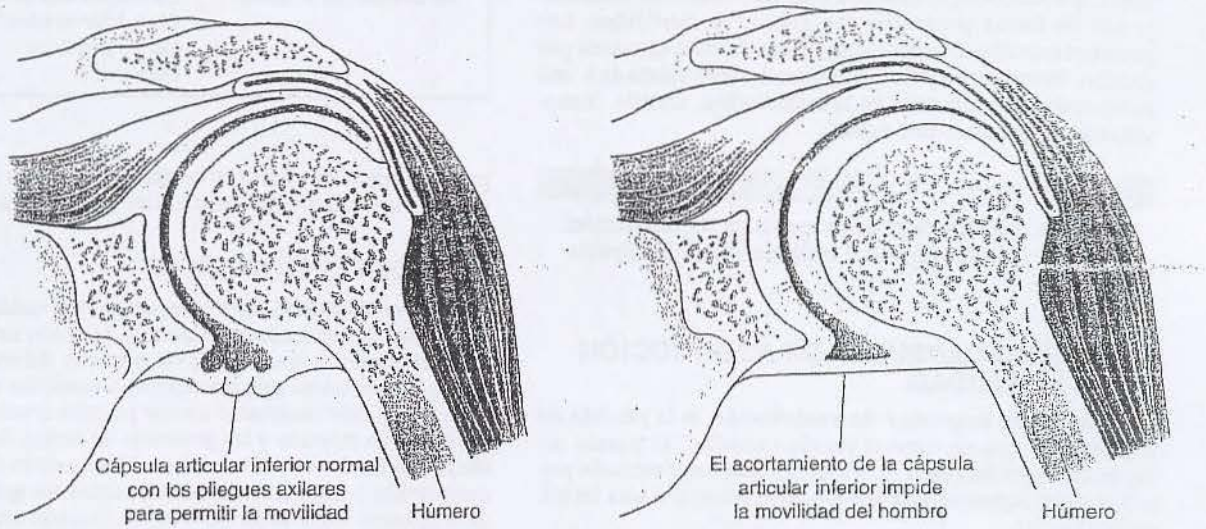


FIGURA 5-4 Acortamiento y adherencia de la cápsula articular que restringen el arco de movilidad del hombro.

PATOLOGÍAS QUE PUEDEN CAUSAR RESTRICCIONES DE LA MOVILIDAD

CONTRACTURA

La movilidad se puede ver restringida si se acortan 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[24,25]. Una contractura puede ser consecuencia de una inmovilización externa o de la falta de uso. La inmovilización externa normalmente se realiza 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[24,25]. 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 fascia[26-28]. Cuando los tejidos permanecen estáticos, se pueden desarrollar puentes cruzados anómalos, porque, en ausencia del estrés y la movilidad normales, las fibras permanecen en contacto unas con otras durante tiempos prolongados y 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 (figura 5-5). 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 tejido[24].

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, el cual 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 hay un problema concurrente, como una sepsis o un traumatismo en curso, que amplifica la respuesta inflamatoria y causa la formación excesiva de tejido cicatricial[25].

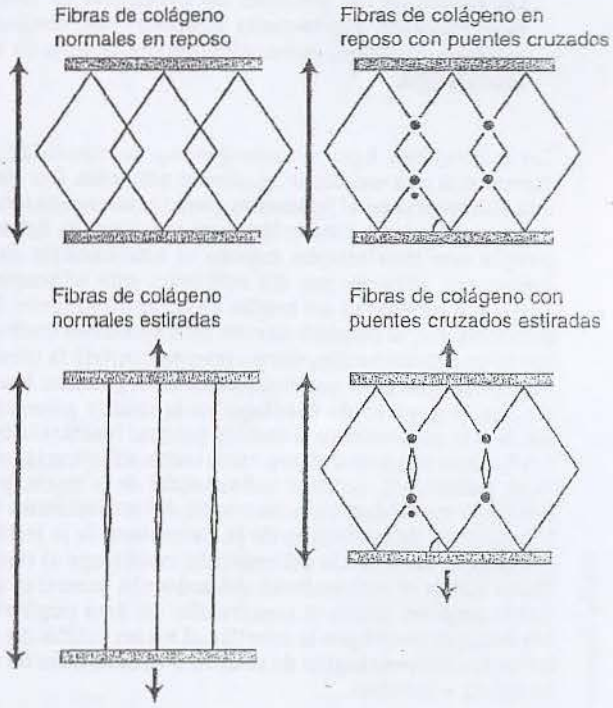


FIGURA 5-5 Fibras de colágeno normales y fibras de colágeno con puentes cruzados. *Adaptado de Woo SL, Matthews JV, Akeson WH, et al: Connective tissue response to immobility. Correlative study of biomechanical measurements of normal and immobilized rabbit knees,* Arthritis Rheum *18(3):262, 1975.*

Al acortamiento permanente del músculo que da lugar a una deformación o una distorsión se le denomina contractura muscular. Puede estar causada por un espasmo muscular prolongado, defensa, desequilibrio muscular, enfermedad muscular, necrosis muscular isquémica o inmovilización[25]. 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 durante un tiempo, las estructuras que contribuyen a la limitación del ADM pueden cambiar. Trudel y cols. observaron que las restricciones del ADM durante la inmovilización en un modelo animal estaban inicialmente causadas por cambios en el músculo, pero a partir de la semana 2 hasta la 32 las estructuras articulares contribuyeron más a la limitación del ADM[29].

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. Si se forma una cantidad excesiva de líquido dentro de la cápsula, fenómeno conocido como **edema intraarticular**, la cápsula articular se distiende, limitando su capacidad para doblarse y para una mayor distensión y restringiendo potencialmente 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 no tiene 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 sí[4]. 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 también dentro de las articulaciones y, al madurar y convertirse en tejido cicatricial, adherirse también entre las estructuras intraarticulares[31]. La inmovilización articular prolongada, incluso en ausencia de lesión local, puede causar también que la membrana sinovial de la articulación se adhiera al cartílago de dentro de la articulación. Las adherencias pueden afectar 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 también, o incluso hace desaparecer el espacio entre el cartílago y la membrana sinovial, bloqueando la nutrición normal del líquido sinovial y causando la degeneración del cartílago articular, lo que puede alterar la calidad de la movilidad[25].

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 mala unión de segmentos óseos después de la curación de una fractura en

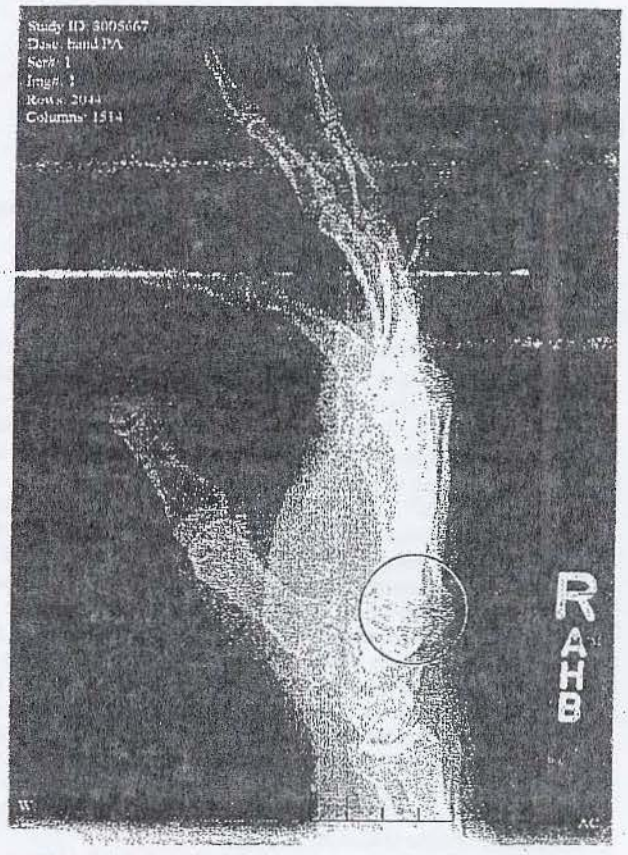


FIGURA 5-6 Osteofitos impidiendo el movimiento carpometacarpiano. *Por cortesía de J. Michael Pearson, MD, Oregon Health & Science University, Portland, OR.*

muchas ocasiones da lugar a la formación de un bloqueo óseo que restringe la movilidad articular en una o más direcciones (v. figura 5-6). Estas patologías causan la formación extra de hueso en o alrededor de las articulaciones. Los cuerpos sueltos o los fragmentos de cartílago articular, causados por necrosis avascular o por traumatismo, pueden también alterar los mecanismos de la articulación, causando «bloqueos» en diferentes posiciones, dolor, y otras disfunciones[25]. Los desgarros en los discos fibrocartilaginosos intraarticulares y en los meniscos, causados por lesiones traumáticas asociadas a grandes fuerzas o al estrés causado por fuerzas de poca intensidad pero repetidas, normalmente bloquean la movilidad en una dirección sólo.

HERNIA DISCAL

La hernia discal puede dar lugar a un bloqueo directo de la movilidad de la columna si una parte del material discal queda atrapado en una faceta articular o si el disco comprime la raíz medular de un nervio al pasar a través del foramen vertebral. Otras patologías asociadas con la hernia discal, incluyendo inflamación, cambios hipertróficos, disminución de la altura del disco y dolor pueden limitar aún más la movilidad de la columna. La inflamación en la faceta 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.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TENSIÓN NEURAL ADVERSA

En circunstancias normales, el sistema nervioso, incluyendo la médula espinal y los nervios periféricos, deben adaptarse al estrés tanto de tipo mecánico como fisiológico[32]. Por ejemplo, durante la flexión del tronco hacia delante, el sistema nervioso se debe adaptar al aumento de longitud de la columna sin que se produzca una interrupción de la transmisión nerviosa[33]. La tensión neural adversa es la presencia de respuestas anormales procedentes de estructuras del sistema nervioso periférico al valorar su ADM y su capacidad para estirarse[34]. La tensión neural adversa puede ser consecuencia de lesiones nerviosas importantes o menores o puede estar causada indirectamente por adherencias localizadas fuera del tejido nervioso que den lugar a la unión del nervio a las estructuras circundantes. La lesión del nervio puede ser la consecuencia de un traumatismo causado por fricción, compresión o estiramiento. Puede estar causado también por enfermedad, isquemia, inflamación o una alteración en el sistema de transporte axonal. La isquemia puede estar causada por la presión del 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 restricción 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. También es frecuente que se restrinja la movilidad de los nervios periféricos en los puntos donde los nervios se ramifican; por ejemplo, en el caso del nervio cubital al dividirse a nivel del gancho del hueso ganchoso, o el nervio ciático al dividirse en el nervio peroneo y el nervio tibial en el muslo. En los lugares donde el sistema es relativamente fijo pueden ser también puntos de vulnerabilidad; por ejemplo, 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 también relativamente fijo en los puntos donde los nervios están cerca de las uniones fijas; por ejemplo, los cordones del plexo braquial al pasar sobre la primera costilla, o el nervio occipital mayor al pasar a través de la fascia en la cara posterior del cráneo[34].

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 ser consecuencia de cambios en el tejido contráctil como atrofia o lesión, mala transmisión de los nervios motores o a través de estos, o mala transmisión sináptica en la unión neuromuscular.

OTROS FACTORES

Las restricciones de la movilidad se pueden deber también a muchos otros factores, incluyendo dolor, factores psicológicos y tono muscular. El dolor puede restringir 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 sólo el ADM activo. Las alteraciones del tono, especialmente la atonía o la flacidez, pueden alterar también el control de las contracciones musculares activas y limitar así el ADM activo.

EXAMEN Y EVALUACIÓN DE LAS RESTRICCIONES DE LA MOVILIDAD

Cuando un paciente busca tratamiento médico para una limitación de la movilidad, se debe valorar la movilidad de todas las estructuras en la zona de la restricción, incluyendo articulaciones, músculos, estructuras intraarticulares y extraarticulares y nervios. Es necesario examinar 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. Este examen y evaluación completos orientará el tratamiento hacia la estructura o estructuras apropiadas y facilitará la elección de la intervención óptima para alcanzar los objetivos. También es necesario el examen y evaluación continuada de los resultados para que el tratamiento sea modificado en respuesta a los cambios en la disfunción. Esta forma de abordar el tratamiento acelerará y optimizará el progreso hacia la consecución de los objetivos. Son varios los métodos y herramientas disponibles para la valoración cuantitativa y cualitativa de la movilidad y de las restricciones de la movilidad.

MEDICIONES CUANTITATIVAS

Los **goniómetros**, cintas métricas y diferentes tipos de inclinómetros se utilizan con frecuencia en la práctica clínica para la medición cuantitativa del ADM (v. figura 5-7). Estas herramientas proporcionan mediciones objetivas y moderadamente fiables del ADM y son prácticas y convenientes para el uso clínico. Para mejorar la precisión y la fiabilidad de la medición del ADM se pueden utilizar radiografías, fotografías, electrogoniómetros, flexómetros y plomadas. Estos procedimientos adicionales 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 o disponible. La mayoría de las técnicas, incluyendo goniómetros, inclinómetros y electrogoniómetros proporcionan mediciones del ángulo, o modificaciones del mismo, entre segmentos corporales, mientras que otros procedimientos, como la cinta métrica, proporcionan mediciones del cambio en longitud de los segmentos corporales[35].

MEDICIONES CUALITATIVAS

Las técnicas de valoración cualitativa, tales como la palpación de los tejidos blandos, las pruebas de movilidad accesoria y la sensación de tope o **sensación final**, proporcionan

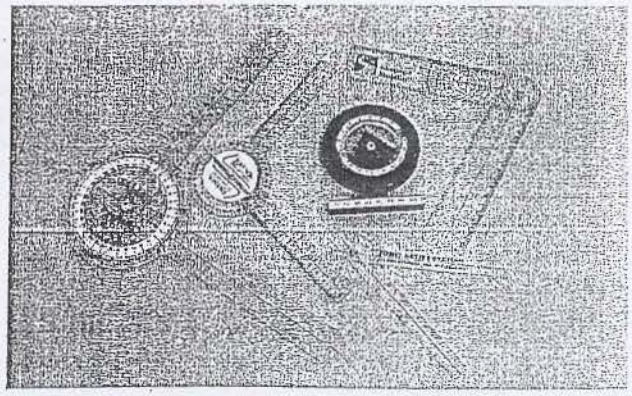


FIGURA 5-7 Instrumentos utilizados para medir el arco de movilidad, incluyendo goniómetros y un inclinómetro.

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 y la calidad del edema. 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 cuáles son los tejidos que restringen la movilidad y la naturaleza de las patologías que contribuyen a la restricción de la movilidad.

Arco de movilidad activo

Para realizar la prueba de valoración del ADM activo se pide al sujeto que mueva el segmento elegido hasta el límite en una dirección determinada. Se le pide al sujeto 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 sujeto para moverse funcionalmente y es generalmente más útil para la evaluación de la integridad de las estructuras contráctiles.

> Al realizar las pruebas de valoración del ADM activo se debería prestar atención a las siguientes preguntas:
> - ¿El ADM es simétrico, normal, restringido 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 sujeto que contraiga el músculo contra una resistencia lo suficientemente grande como para impedir el movimiento[3]. Las pruebas musculares contra resistencia proporcionan información sobre la capacidad del músculo para producir fuerza. Esta información puede ayudar 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 de ADM activo.

Cyriax[17] identificó cuatro posibles respuestas a las pruebas musculares contra resistencia y propuso interpretaciones para cada una de estas cuatro respuestas (v. tabla 5-1). Cuando la fuerza producida es grande y no hay 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 indica que hay una lesión estructural menor de la unidad musculotendinosa. Cuando la fuerza generada es débil y no hay dolor durante la realización de la prueba, 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, indica la presencia de una lesión estructural menor de la unidad musculotendinosa con un 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 de tope. La sensación de tope es la calidad de la resistencia percibida por el clínico en el límite de la movilidad pasiva. La sensación de tope puede ser fisiológica (normal) o patológica (anormal). La sensación de tope es fisiológica cuando el ADM pasivo es completo y la anatomía normal de las articulaciones es la que detiene el movimiento. Algunas sensaciones de tope son normales para algunas articulaciones, pero pueden ser patológicas para otras articulaciones o en algunos puntos del arco. Otras sensaciones de tope son patológicas en cualquier punto del arco o en cualquier articulación. En la tabla 5-2 se presentan las sensaciones de tope fisiológicas y patológicas para la mayoría de las articulaciones[14,36]. 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 cantidad de movilidad pasiva disponible y la calidad de la sensación de tope puede ayudar a determinar las estructuras con problemas y la naturaleza de las patologías que contribuyen a la restricción de la movilidad.

TABLA 5-1 Interpretación de Cyriax de las pruebas musculares contra resistencia

Hallazgo	Interpretación
Fuerte y sin dolor	No hay patología aparente del tejido contráctil o nervioso
Fuerte y dolorosa	Lesión menor de la unidad musculotendinosa
Débil y sin dolor	Rotura completa de la unidad musculotendinosa
Débil y dolorosa	Rotura parcial de la unidad musculotendinosa Inhibición por dolor como resultado de una patología, como inflamación, fractura o neoplasma Déficit neurológico concurrente

Tomado de Cyriax J: *Textbook of orthopedic medicine*, ed 6, Baltimore, 1975, Lippincott, Williams and Wilkins.

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 pueden ayudar a diferenciar las restricciones de la movilidad causadas por las estructuras contráctiles de aquellas causadas por las estructuras no contráctiles. Por ejemplo, si está restringida la flexión activa del codo, la contracción de los flexores del codo es débil, y el rango de la flexión pasiva del codo es normal, lo más probable es que sean las estructuras contráctiles las que estén limitando la movilidad. 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 (v. tabla 5-3). Para implicar definitivamente a una patología

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 5-2 Descripciones y ejemplos de diferentes tipos de sensación de tope

Tipo	Descripción	Ejemplos	Comentarios
Duro	Parada abrupta del movimiento al chocar dos superficies duras	Fisiológico: extensión de codo Patológico: consecuencia de la mala unión 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 y patológico
Blando	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 rodilla Longitud muscular: flexión lateral cervical	Puede ser fisiológico o patológico, dependiendo del volumen del tejido y de la longitud muscular
Vacío	El sujeto para el movimiento antes de que el examinador sienta resistencia	Abducción pasiva del hombro que para el sujeto debido al dolor	Siempre patológico
Espasmo	La contracción muscular refleja para el movimiento de forma abrupta	Flexión dorsal pasiva del tobillo en paciente con espasticidad como consecuencia de lesión de motoneuronas superiores 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
Bolsa	Resistencia debido a la presencia de líquido	Efusión en la articulación de la rodilla	Siempre patológico
Extendido	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*, ed 3, Oslo, 1980, Olaf Norlis Bokhandel.

TABLA 5-3 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 resistidas	ADM pasivo	Causa probable
Completo	Fuerte	Completa	No hay patología que restringa 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 factores psicológicos limitantes de ADM activo
Restringido	Débil	Restringido	Movilidad restringida por tejidos contráctiles y no contráctiles.

ADM, arco de movilidad.

o estructura concreta, sería necesario correlacionar los hallazgos de estas pruebas no invasivas con los hallazgos de otros procedimientos diagnósticos, como radiografía, inyección diagnóstica y 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[16,37,38]. Las pruebas de valoración de la movilidad accesoria pueden proporcionar información sobre la mecánica articular no disponible con 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 realizar la prueba de medición de la longitud muscular se colocan de forma pasiva las uniones musculares lo más separadas posible para elongar el músculo en la dirección contraria a su acción[3]. La medición de la longitud muscular mediante esta técnica aporta resultados válidos sólo 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 sólo sobre una articulación, el ADM pa-

sivo disponible en esa articulación indicará la longitud del músculo. 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 que se estira el músculo lo máximo posible en la otra articulación[3]. 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 colocando la rodilla 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 es fundamental que los músculos poliarticulares estén completamente extendidos en una articulación antes de medir 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 se valora normalmente de forma pasiva colocando 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 de valoración de la tensión neural adversa incluyen elevación pasiva de la pierna estirada (EPPE, o signo de Lasègue), flexión de rodilla en posición de tendido prono, flexión pasiva del cuello y pruebas de tensión en la extremidad superior. La EPPE es la prueba de tensión neural más utilizada y el objetivo es valorar la tensión neural adversa en el nervio ciático.

Debido a que las pruebas de tensión neural pueden provocar también síntomas en presencia de patologías asociadas en músculos o articulaciones, se recomienda utilizar 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. Por ejemplo, la prueba EPPE puede provocar síntomas en presencia de patologías asociadas de los músculos isquiotibiales o de las caretas articulares sacroilíaca, iliofemoral o lumbar. 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 aumentan los síntomas del paciente, probablemente la causa de los síntomas sea la tensión neural adversa en vez de una patología muscular o articular[34].

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA LAS TÉCNICAS DEL ARCO DE MOVILIDAD

Las técnicas para la valoración del arco de movilidad están contraindicadas cuando la movilidad pueda alterar el proceso de curación. Sin embargo, cierta movilidad controlada dentro del arco, velocidad y 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, así como la disminución de la circulación y pérdida de fuerza asociadas a la inmovilización completa[39,40].

CONTRAINDICACIONES

Para el uso de las técnicas de valoración del ADM activo y pasivo

Las técnicas de valoración del ADM activo y pasivo están contraindicadas en los siguientes casos:

- En una zona con luxación o fractura no consolidada.
- Inmediatamente después de intervenciones quirúrgicas en tendones, ligamentos, músculo, cápsula articular o piel.

PRECAUCIONES

Para el uso de las técnicas de valoración del ADM activo o pasivo

Se debe tener precaución al realizar las técnicas de valoración del ADM activo o pasivo cuando el movimiento del segmento corporal pueda agravar el problema. Esto puede ocurrir en los siguientes casos:

- 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 hipermóviles 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.
- En una zona con hematoma.
- Si se sospecha la presencia de anquilosis ósea.
- Inmediatamente después de una lesión donde se haya producido afectación de tejidos blandos.
- En presencia de miositis osificante.

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 tratamiento de la tensión neural adversa[34].

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 de-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

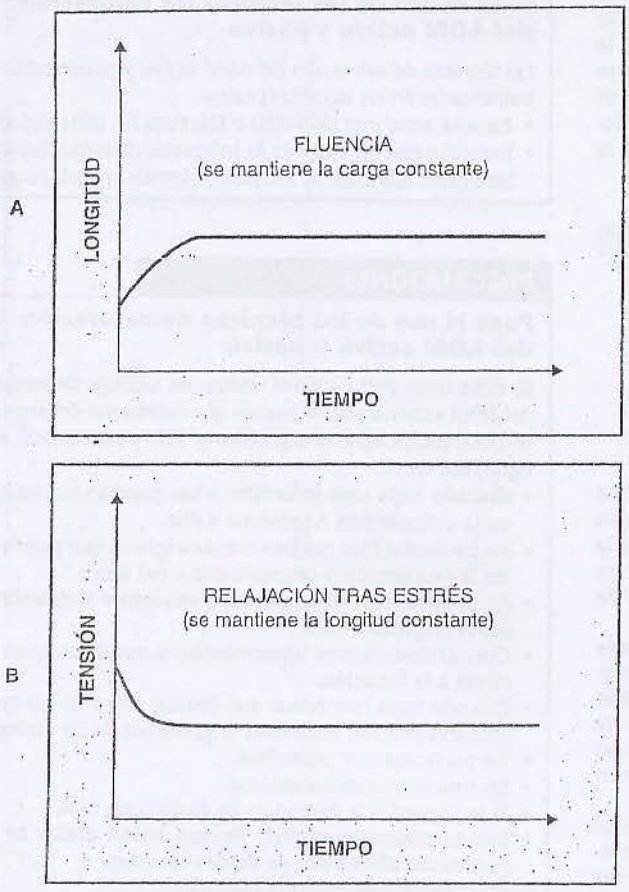


FIGURA 5-8 Relación entre tiempo, tensión y longitud durante **A**, fluencia y **B**, relajación tras estrés.

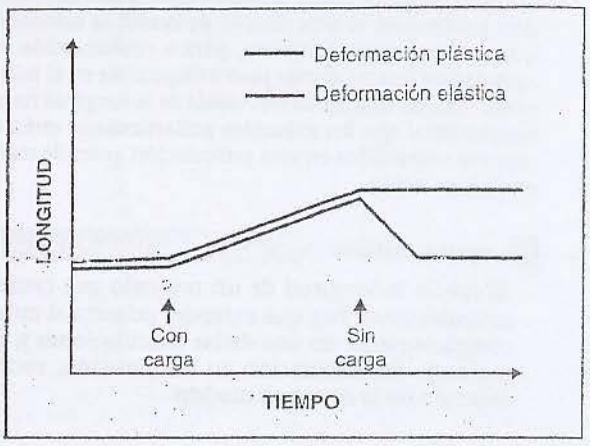


FIGURA 5-9 Deformación plástica y elástica.

muestran que los estiramientos pueden aumentar la movilidad; sin embargo, los resultados pueden no ser consistentes y los protocolos recomendados varían. Cuando se aplica un estiramiento a los tejidos conjuntivos dentro de los límites elásticos, con el paso del tiempo los tejidos pueden mostrar **fluencia, relajación por estrés** y **deformación plástica**[41]. 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 cantidad de fuerza necesaria para mantener una longitud determinada (v. figura 5-8). 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 tejido[42,43,44]. La deformación plástica es el alargamiento producido por una carga que se mantiene después de que se haya retirado la carga (v. figura 5-9). Después de la deformación plástica, el tejido tendrá un aumento perdurable en longitud. Para causar la deformación plástica se debe aplicar un estiramiento controlado y durante un tiempo prolongado. No se conoce cuál es el tiempo necesario para determinar cuándo no es posible ya un mayor aumento del ADM y probablemente varía con las diferentes patologías[45] 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 alargamiento óptimo de las estructuras apropiadas sin lesionar los tejidos o causar hipermovilidad.

Hay muchas técnicas de estiramiento para aumentar la longitud de los tejidos blandos. Las más utilizadas son las de **estiramiento pasivo, facilitación neuromuscular propioceptiva** (FNP), y los **estiramientos balísticos** (v. tabla 5-4). Para realizar un estiramiento pasivo, se mantiene la extremidad de forma pasiva en una posición en la cual el sujeto 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 sujetos adultos de menos de 40 años de edad y sin patologías en la extremidad inferior se observó que los estiramientos pasivos de los músculos isquiotibiales realizados durante 30 o 60 segundos, 5 veces a la semana durante 6 semanas, aumentaron el ADM pasivo más que los estiramientos realizados con la misma frecuencia pero durante sólo 15 segundos, mientras que no había diferencias en los efectos alcanzados entre los estiramientos de 30 y los de 60 segundos de duración[46-47]. Sin embargo, en personas de más de 65 años de edad, que estiraron los músculos isquiotibiales 5 veces a la semana durante 6 semanas, los ejercicios de estiramiento de 60 segundos de duración aumentaron el ADM pasivo más que los de 15 o 30 segundos de duración[48]. En la tabla 5-5 se resumen algunos de los protocolos y hallazgos de los programas de estiramiento estático[46-49].

La manipulación de una articulación cuando la persona está anestesiada permite un estiramiento pasivo con fuerzas elevadas de los tejidos blandos para aumentar el ADM. La manipulación bajo anestesia puede producir un aumento rápido del 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 la persona está despierta.

Las técnicas FNP para el estiramiento muscular inhiben la contracción del músculo que está siendo estirado y facilitan la contracción de su oponente[51]. Esto se consigue pidiendo al sujeto que contraiga de forma activa los músculos que se van a estirar y a continuación los relaje antes de la aplicación de la

TABLA 5-4 Tipos de estiramiento

Método	Descripción	Ejemplos	Comentarios
Pasivo	Se mantiene la extremidad de forma pasiva en una posición en la cual el sujeto sienta un estiramiento moderado	Estiramiento manual progresivo Férulas con aumento progresivo del arco Férulas dinámicas	La percepción del dolor es un factor 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 cualificada 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 o utiliza porque puede aumentar la tensión en el tejido al activar el reflejo de estiramiento en músculos normales y espásticos

Datos tomados de Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, et al: A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle, *J Physiol* 497(1):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, *JOSPT* 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.
ADM, arco de movilidad; *FNP*, facilitación neuromuscular propioceptiva.

TABLA 5-5 Resumen de estudios de diferentes tipos de estiramientos

Cita	Sujetos	Intervención	Hallazgos
Bandy y cols.[46]	57 hombres y mujeres de entre 21 y 37 años	Estiramiento estático de los músculos isquiotibiales 5 días/semana durante 6 semanas Grupo 1: estiramientos de 15 segundos Grupo 2: estiramientos de 30 segundos Grupo 3: estiramientos de 60 segundos Grupo 4: GC	Tanto los estiramientos estáticos de 30 segundos como los de 60 aumentaron el ADM más que los de 15 segundos o que no realizar estiramientos No hubo diferencias significativas entre los estiramientos de 30 y los de 60 segundos
Bandy y cols.[47]	93 hombres y mujeres de entre 21 y 39 años	Estiramiento estático de los músculos isquiotibiales 5 días/semana durante 6 semanas Grupo 1: estiramientos de 1 minuto × 3 Grupo 2: estiramientos de 30 segundos × 3 Grupo 3: estiramientos de 1 minuto × 1 Grupo 4: estiramientos de 30 segundos × 1 Grupo 5: CC	En todos los grupos que realizaron estiramientos mejoró el ADM No hubo diferencias significativas entre los diferentes grupos que realizaron estiramientos
Feland y cols.[48]	62 hombres y mujeres de entre 65 y 97 años	Estiramiento estático de los músculos isquiotibiales 5 días/semana durante 6 semanas Grupo 1: 15 segundos × 4 Grupo 2: 30 segundos × 4 Grupo 3: 60 segundos × 4 Grupo 4: GC	El grupo de estiramientos de 60 segundos mejoró la ADM más rápidamente y mantuvo más tiempo los cambios
Roberts y cols.[49]	24 hombres y mujeres de entre 19 y 22 años	Estiramiento estático de los músculos isquiotibiales, cuádriceps y de la pantorrilla 3 días/semana durante 5 semanas Grupo 1: estiramientos de 5 segundos × 9 Grupo 2: estiramientos de 15 segundos × 3 Grupo 3: GC	El grupo de estiramientos de 15 segundos mejoró significativamente más el ADM activo No hubo diferencias significativas en la mejora del ADM pasivo entre los diferentes grupos que hicieron estiramientos
Davis y cols.[50]	19 hombres y mujeres de entre 21 y 35 años	Estiramientos de 30 segundos de los isquiotibiales 3 días/semana durante 4 semanas Grupo 1: autoestiramiento activo Grupo 2: estiramiento estático Grupo 3: inhibición recíproca FNP Grupo 4: GC	Sólo el grupo de estiramientos estáticos mostró un ADM significativamente mayor

ADM, arco de movilidad; *FNP*, facilitación neuromuscular propioceptiva; *GC*, grupo control, sin estiramientos.

fuerza de estiramiento. Las técnicas 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 cualificada que debe ayudar al paciente a realizar la técnica correctamente.

Los estiramientos balísticos son una técnica en la cual el sujeto 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 estiramiento[52].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MOVILIDAD

La formación de contracturas es un proceso relacionado con el tiempo que puede verse inhibido por la movilidad[27]. 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 metabólica[26]. 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 fase. Por ejemplo, se puede usar la movilidad continua pasiva (MCP) para prevenir la pérdida de movilidad después de un traumatismo o una cirugía articular. Los protocolos de investigación y clínicos para la utilización de la MCP pueden variar considerablemente, pero se ha observado que el añadir la MCP a los tratamientos de fisioterapia tras una artroplastia total de rodilla da lugar a un mayor ADM en la flexión activa de la rodilla y a una disminución del tiempo y la necesidad de manipulación postoperatoria[53]. Además de inhibir la formación de contracturas y adherencias, se ha observado que la MCP acelera el proceso de curación, mejora la orientación de las fibras de colágeno e inhibe la formación de edema[54,55].

CIRUGÍA

Las formas no invasivas de estiramiento y movilidad suelen resolver o prevenir las restricciones de la movilidad. A veces estas formas no invasivas no son efectivas y puede ser necesaria la cirugía para optimizar la movilidad. La cirugía es necesaria si la movilidad está restringida por un bloqueo mecánico, sobre todo si el bloqueo mecánico 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 hipertonicidad. 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 hipertonicidad 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 sólo 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 realizar 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 es más necesaria 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

Aunque los agentes físicos no suelen ser suficientes para revertir o prevenir las restricciones de la movilidad, se pueden usar como ayudas en su tratamiento. Los agentes físicos combinados con otras intervenciones pueden favorecer la recuperación funcional asociada con la recuperación de la movilidad normal. Por lo general, 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.

AUMENTO DE LA EXTENSIBILIDAD DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Los agentes físicos que aumentan la temperatura de los tejidos se pueden usar como 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[56,57]. 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 plástica[58]. Para obtener el máximo beneficio de los agentes físicos que aumentan la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales, como los descritos en el capítulo 6, 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 profundos[59,60,61].

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN Y DE LA FORMACIÓN DE ADHERENCIAS

Varios agentes físicos, sobre todo la crioterapia y ciertos tipos de corrientes eléctricas, controlan la inflamación y los signos y síntomas asociados a una lesión tisular[62-65]. El control de la inflamación puede ayudar a prevenir las restricciones de la movilidad al limitar 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 la formación de adherencias durante la curación tisular.

CONTROL DEL DOLOR DURANTE EL ESTIRAMIENTO

Muchos agentes físicos, como la termoterapia, la crioterapia y las corrientes eléctricas, pueden ayudar a controlar el dolor, lo que puede ayudar a tratar las restricciones de la movilidad, ya que, si disminuye el dolor, se puede estirar los tejidos durante más tiempo, lo cual puede aumentar su longitud de forma más eficiente. Si se controla el dolor, también se puede iniciar antes la movilidad tras producirse la lesión, limitando la pérdida de movilidad causada por la inmovilización.

FACILITACIÓN DE LA MOVILIDAD

Algunos agentes físicos facilitan la movilidad para ayudar en el tratamiento de las restricciones de la movilidad. La electroestimulación de los nervios motores de los músculos inervados o la electroestimulación directa de los músculos denervados puede 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 la persona no se mueve o no se puede mover de forma independiente. El agua puede facilitar la movilidad por la flotabilidad que experimenta un cuerpo sumergido y que ayuda en el movimiento contra la fuerza de la gravedad. La flotabilidad experimentada en el agua puede ser especialmente beneficiosa en pacientes con restricciones del ADM activo causados por debilidad del tejido contráctil.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de restricciones de la movilidad tratados en este capítulo. Sobre la base del escenario presentado, se proponen una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores a tener en cuenta en la elección del tratamiento.

CASO 5-1

Dolor lumbar que se irradia

Resumen del historial clínico

Anamnesis

TR es un hombre de 45 años de edad que ha sido derivado a tratamiento fisioterapéutico con un diagnóstico de radiculopatía L5, S1 derecha. Refiere dolor lumbar constante de leve a moderadamente agudo (4-7/10) 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. El dolor comenzó hace aproximadamente 6 semanas, la mañana siguiente a un día que el paciente pasó amontonando leña, despertando por la mañana con un dolor intenso en la región lumbar y en la extremidad inferior derecha, descendiendo hasta la cara externa de la pantorrilla. También tenía dificultad para mantenerse de pie. El paciente había tenido problemas similares en el pasado; sin embargo, se habían resuelto completamente después de descansar un par de días en la cama y tomar algo de ácido acetilsalicílico. TR fue al médico para tratar este problema hace 5 semanas, y se le prescribió un antiinflamatorio no esteroideo y un relajante muscular además de decirle 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. Tampoco 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.

Pruebas y mediciones

TR pesa 91 kg. Tiene una restricción del 50% de la ADM activa 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 la pierna derecha, y 60° en la izquierda, limitada por la tensión en los isquiotibiales. La palpación revela rigidez e hipersensibilidad a la presión derecha unilateral posteroanterior en L5-S1 sin áreas de hipermovilidad. Todas las demás pruebas, incluyendo la sensiblidad, fuerza y reflejos en la extremidad inferior están dentro de los límites normales.

¿Cuáles deben ser los objetivos de la terapia para este paciente? ¿Cuál es el mejor agente físico para usar en este momento y por qué?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel 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 Movilidad restringida de la raíz nerviosa lumbar en el lado derecho (limitación de la elevación de la pierna derecha estirada) Protrusión discal en L5-S1	Disminución del dolor hasta 1/10-3/10 en 1 semana Eliminar el dolor completamente en 3 semanas Recuperar el ADM lumbar y la elevación de la pierna estirada hasta lo normal
Actividad	Disminución de la tolerancia a la posición de sentado Incapacidad para estar de pie o levantar objetos	Aumentar la tolerancia a la posición de sentado hasta 1 hora en 1 semana Ponerse de pie en 1 semana Levantar 9 kg en 2 semanas
Participación	Incapacidad para trabajar	Volver a realizar las actividades laborales en 2 semanas

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4F: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular, el ADM y la integridad de los reflejos asociada con trastornos medulares.

Aspectos del proceso

La distribución del dolor del paciente 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. El paciente tiene un buen pronóstico para conseguir una recuperación funcional completa. El plan es que reciba tratamiento fisioterapéutico 2 o 3 veces por semana durante 4 a 6 semanas.

Plan e intervención del tratamiento

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 de elección en este momento sería la tracción de la columna. El tipo apropiado de tracción y los parámetros de tratamiento se abordan en el capítulo 10, y el caso de este paciente es tratado en el caso clínico 10-1.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

CASO 5-2

Capsulitis adhesiva

Resumen del historial clínico

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 tratamiento fisioterapéutico. 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 ese momento, 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 estirar 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 mismo problema.

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	170°	80°
Mano detrás de la espalda	Zona central de la unión toracolumbar	Articulación sacroilíaca izquierda

ADM pasivo	Derecho	Izquierdo
Rotación interna	90°	50°
Rotación externa	80°	10°

El deslizamiento glenohumeral pasivo inferior y posterior está restringido en el hombro izquierdo.

¿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?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Patrón capsular de restricción de la movilidad activa y pasiva en el hombro izquierdo	Recuperar la movilidad pasiva y activa normal en el hombro izquierdo
Actividad	Incapacidad para levantar el brazo por encima de la cabeza, por detrás de la espalda	Mejorar la capacidad para levantar el brazo por encima de la cabeza y por detrás de la espalda
Participación	Dificultad para vestirse y arreglarse	Realizar todas las actividades de la vida cotidiana (AVD) como antes de la lesión

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4F: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y del arco de movilidad asociado con alteración del tejido conjuntivo.

Aspectos del proceso

Los signos y síntomas del paciente 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 de MP son consistentes con el diagnóstico de capsulitis adhesiva, la cual es más frecuente en el hombro. En muchos casos los pacientes refieren el comienzo de este 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 incluyen sexo femenino, historia de diabetes, inmovilización y edad por encima de 40 años[20,21,66].

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 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.

Plan e intervención del tratamiento

Aunque hay discordancias respecto a la intervención óptima para el tratamiento de la capsulitis adhesiva, se ha sugerido que los tratamientos que aumentan la extensibilidad y longitud de los tejidos blandos restringidos alrededor de la articulación glenohumeral y que disminuyen la inflamación local facilitan la resolución de esta patología[21,67,68]. Como se explica en mayor detalle en la parte II de este libro, varios agentes físicos que proporcionan calor profundo localizado pueden aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, mientras que otros agentes físicos, como el hielo o el ultrasonido en dosis bajas, pueden facilitar la resolución de la inflamación. Se podría usar la termoterapia en combinación con los estiramientos y actividades de ADM para estirar los tejidos acortados. También pueden ser necesarios la movilización articular y el posterior trabajo de fuerza para recuperar completamente la función del hombro.

Preferred Physical Therapist Practice Patterns[SM] son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. Normalmente, las estructuras musculoesqueléticas y neurales del cuerpo se pueden mover. El movimiento activo se produce cuando los músculos se contraen, y el movimiento pasivo 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 accesoria es el movimiento que se produce entre superficies articulares durante la movilidad fisiológica normal.
2. El grado de movilidad considerado normal es diferente para cada articulación y puede variar con la edad, sexo y estado de salud de la persona.
3. 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.
4. La movilidad puede estar restringida en un patrón capsular si la cápsula de la articulación es la principal estructura afectada. El patrón capsular de restricción de la movilidad causa normalmente limitaciones de la movilidad en más de una dirección. A los patrones de restricción de la movilidad que no responden a un patrón capsular se les denomina no capsulares.
5. 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. Las restricciones de la movilidad se pueden medir cuantitativamente usando goniómetros, cintas métricas e inclinómetros. Las medidas cualitativas de las restricciones de la movilidad incluyen pruebas manuales de movilidad activa, pasiva, resistida y accesoria y pruebas de tensión neural.
6. Las restricciones de la movilidad se pueden tratar de forma conservadora mediante estiramientos y movilidad o, en algunos casos, puede ser necesaria la intervención quirúrgica para resolverlas. Los agentes físicos pueden servir de ayuda junto a 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 facilitando la movilidad.
7. En la página web de Evolve se presentan más ejercicios y enlaces con recursos y bibliografía.

RECURSOS ADICIONALES Evolve

Libros de texto

Norkin CC, White DJ: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, ed 3, Philadelphia, 2003, FA Davis.

Reese NB, Bandy WB: *Joint range of motion and muscle length testing*, Philadelphia, 2002, Elsevier.

GLOSARIO Evolve

Arco de movilidad (ADM): Cantidad de movimiento que se produce cuando un segmento del cuerpo se mueve en relación con un segmento adjunto.

Adherencia: Unión por tejido cicatricial de dos estructuras anatómicas que están normalmente separadas.

Contractura: Acortamiento constante de estructuras de tejidos blandos que restringen la movilidad pasiva y activa y que puede causar una deformación permanente.

Deformación plástica: Elongación del tejido conjuntivo producida bajo una carga y que permanece después de que se retira la carga.

Edema extraarticular: Exceso de líquido fuera de una articulación.

Edema intraarticular: Exceso de líquido dentro de una articulación.

Estiramiento balístico: Tipo de estiramiento muscular en el cual el sujeto realiza movimientos cortos y con rebote al final de la amplitud de movimientos disponible.

Estiramiento pasivo: Tipo de estiramiento muscular en el cual se mueve la extremidad de forma pasiva.

Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP): Estiramiento muscular causado por la contracción muscular activa seguida de la relajación muscular en conjunción con estiramiento pasivo.

Fluencia: Alargamiento o deformación transitoria de los tejidos conjuntivos con la aplicación de una carga fija.

Goniómetro: Herramienta utilizada para medir el ADM de una articulación.

Movilidad accesoria: Movilidad que se produce entre superficies articulares durante la movilidad fisiológica normal; también denominada 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 accesoria: 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 artritis.

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 la movilidad que no sigue el patrón capsular.

Relajación por estrés: Disminución de la cantidad de fuerza necesaria para mantener en el tiempo una determinada longitud del tejido conjuntivo.

Sensación de tope: Calidad de la resistencia percibida por el clínico en el límite de la movilidad pasiva.

Tejido contráctil: Tejido, como el músculo o el tendón, que es capaz de acortarse.

Tejido no contráctil: Tejido que no puede acortarse de forma activa; por ejemplo, piel, ligamento y cartílago.

BIBLIOGRAFÍA Evolve

1. American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Joint motion: methods of measuring and recording*, Edinburgh, 1965, Churchill Livingstone.
2. Hoppenfeld S: *Physical examination of the spine and extremities*, Norwalk, CT, 1976, Prentice-Hall, Inc.
3. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: testing and function*, ed 4, Philadelphia, 1995, Lippincott Williams & Wilkins.
4. 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.
5. Sauseng S, Kastenbauer T, Irsigler K: Limoted 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.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

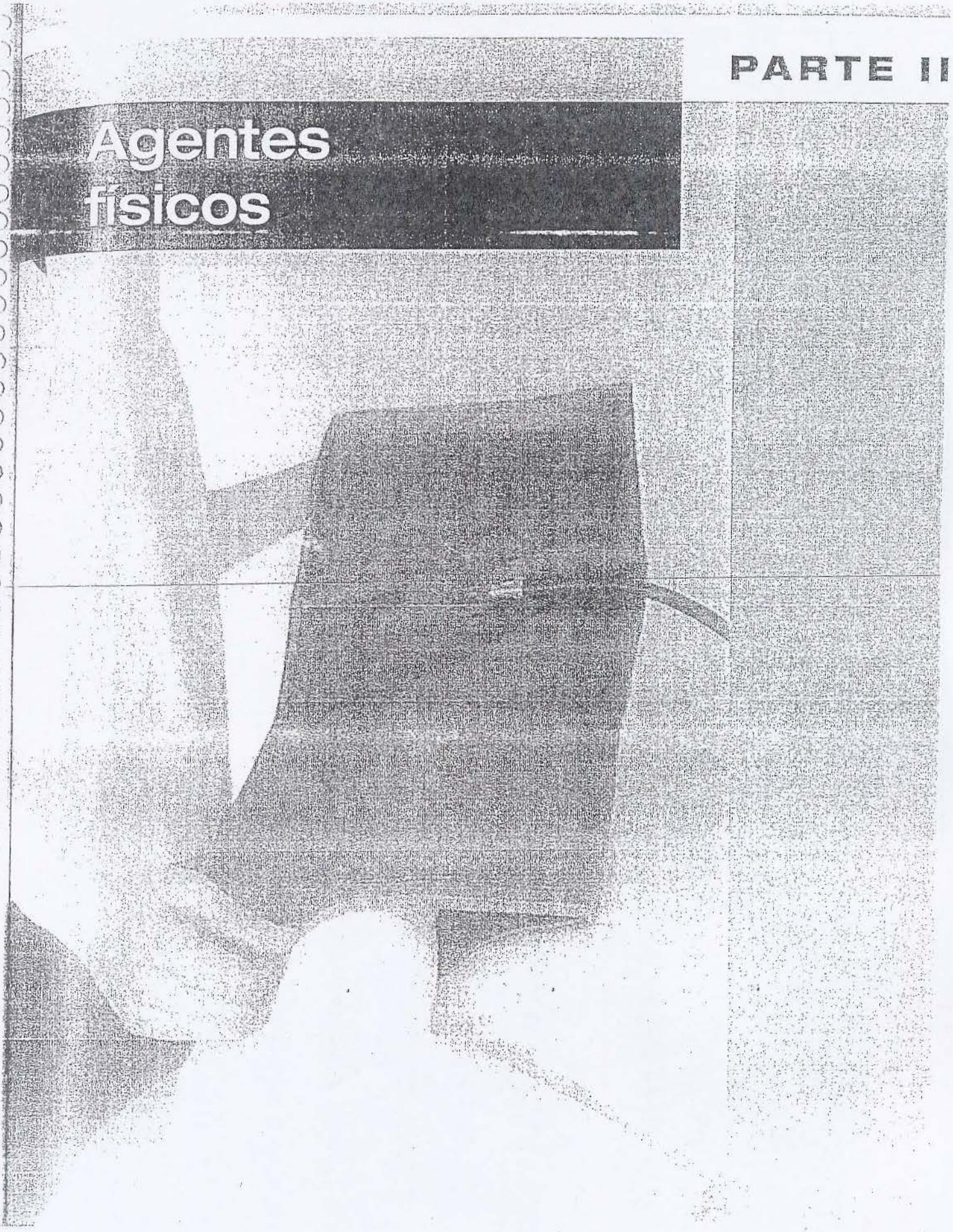
6. Libby AK, Sherry DD, Dudgeon BJ: Shoulder limitation in juvenile rheumatoid arthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 72:382-384, 1991.
7. Simoneau GG, Hoenig KJ, Lepley JE, et al: Influence of hip position and gender on active hip internal and external rotation, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:158-164, 1998.
8. 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.
9. Roach KE, Miles TP: Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age, *Phys Ther* 71:656-665, 1991.
10. Sullivan MS, Dickinsin CE, Troup JD: The influence of age and gender on lumbar spine sagittal plane range of motion, *Spine* 19:682-686, 1994.
11. Kuhlman KA: Cervical range of motion in the elderly, *Arch Phys Med Rehabil* 74:1071-1079, 1993.
12. Einkauf DK, Gohdes ML, Jensen GM, et al: Changes in spinal mobility with increasing age in women, *Phys Ther* 67:370-375, 1987.
13. Lind B, Sihlbom H, Nordwall A, et al: Normal range of motion of the cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 70:692-695, 1989.
14. Kessler RM, Hertling D: *Management of common musculoskeletal disorders, physical therapy principles and methods*, Philadelphia, 1983, Harper & Row.
15. Kaltenborn FM: *Mobilization of the extremity joints: examination and basic treatment techniques*, ed 3, Oslo, Norway, 1980, Olaf Norlis Bokhandel.
16. Maitland GD: *Vertebral manipulation*, ed 5, London, 1986, Butterworth-Heinemann.
17. Cyriax J: *Textbook of orthopaedic medicine*, ed 6, Baltimore, 1975, Williams & Wilkins.
18. Neviaser RJ, Neviaser TJ: The frozen shoulder: diagnosis and management, *Clin Orthop* 223:59-64, 1987.
19. Rizk TE, Pinals RS: Frozen shoulder, *Semin Arthritis Rheum* 11:440-452, 1982.
20. Bunker TD, Anthony PP: The pathology of frozen shoulder: a Dupuytren-like disease, *J Bone Joint Surg* 77B:677-683, 1995.
21. Parker RD, Froimson AI, Winsberg DD, et al: Frozen shoulder. 1. Chronology, pathogenesis, clinical picture, and treatment, *Orthopedics* 12:869-873, 1989.
22. Grubbs N: Frozen shoulder syndrome: a review of literature, *J Orthop Sports Phys Ther* 18:479-487, 1993.
23. Rundquist PJ, Ludewig PM: Patterns of motion loss in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion, *Clin Biomech* 19:810-818, 2004.
24. Akeson WH, Amiel D, Woo SL-Y: Immobility effects on synovial joints, the pathomechanics of joint contracture, *Biorheology* 17:95-110, 1980.
25. Salter RB: *Textbook of disorders and injuries of the musculoskeletal system*, ed 2, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
26. Frank C, Akeson WH, Woo SL-Y, et al: Physiology and therapeutic value of passive joint motion, *Clin Orthop* 185:113-125, 1984.
27. 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.
28. Akeson WH, Amiel D, Abel MF, et al: Effects of immobilization on joints, *Clin Orthop* 219:28-37, 1987.
29. Trudel G, Uhthoff 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 29, Philadelphia, 2000, WB Saunders.
31. Enneking WF: The intraarticular effects of immobilization on the human knee, *J Bone Joint Surg* 54A:973, 1972.
32. Slater H, Butler DS: The dynamic central nervous system. In *Grieve's modern manual*, ed 2, New York, 1994, Churchill Livingstone.
33. Oliver J, Middleditch A: *Functional anatomy of the spine*, London, 1991, Butterworth-Heinemann.
34. Butler DS: *Mobilization of the nervous system*, Edinburgh, 1991, Churchill Livingstone.
35. Norkin CC, White DJ: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, Philadelphia, 1985, FA Davis.
36. Magee DJ: *Orthopedic physical assessment*, ed 4, Philadelphia, 2002, WB Saunders.
37. Riddle DL: Measurement of accessory motion: critical issues and related concepts, *Phys Ther* 72:865-874, 1992.
38. Binkley J, Stratford PW, Gill C: Interrater reliability of lumbar accessory motion mobility testing, *Phys Ther* 75:786-795, 1995.
39. 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.
40. Kaariainen M, Kaariainen J, Jarvinen TL: Correlation between biomechanical and structural changes duringing the regeneration of skeletal muscle after laceration injury, *J Orthop Res* 16:197-206, 1998.
41. 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.
42. Fung YC: *Biomechanics: mechanical properties of living tissues*, ed 2, New York, 1993, Springer-Verlag.
43. McClure PW, Blackburn LG, Dusold C: The use of splints in the treatment of stiffness: biologic rationale and an algorithm for making clinical decisions, *Phys Ther* 74:1101-1107, 1994.
44. Norkin CC, Levangie PK: *Joint structure and function: a comprehensive analysis*, ed 2, Philadelphia, 1990, FA Davis.
45. Farmer SE, James M: Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment, *Disabil Rehabil* 23:549-558, 2001.
46. Bandy WD, Irion JM: The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles, *Phys Ther* 74:845-850, 1994.
47. 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.
48. 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.
49. 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.
50. 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(1):27-32, 2005.
51. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Proprioceptive neuromuscular facilitation*, ed 3, Philadelphia, 1985, Harper & Row.
52. 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.
53. Milne S, Brosseau L, Robinson V: Continuous passive motion following total knee arthroplasty, *Cochrane Database Syst Rev* CD004260, 2003.
54. Salter RB, Bell RS, Keeley FW: The protective effect of continuous passive motion on living articular cartilage in acute septic arthritis: an experimental investigation in the rabbit, *Clin Orthop* 159:223-247, 1981.
55. Frank C, Akeson W, Woo S, et al: Physiology and therapeutic value of passive joint motion, *Clin Orthop* 185:113-125, 1984.
56. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low load prolonged stretch, *J Orthop Sport Phys Ther* 16(5):200-207, 1992.
57. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
58. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
59. Ushuba M, Miyanaga Y, Miyakawa S, et al: Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development if a joint contracture: an experiment with an animal model, *Arch Phys Med Rehabil* 87:247-253, 2006.
60. 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.
61. 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.
62. Hocutt JE, Jaffe R, Ryplander CR: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
63. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68(7):1072-1076, 1988.

64. 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.
65. 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.
66. Kozin F: Two unique shoulders: adhesive capsulitis and sympathetic dystrophy syndrome of motion, *Postgrad Med* 73:207-216, 1983.
67. Rizk TE, Morris L, Gavant ML: Treatment of adhesive capsulitis (frozen shoulder) with arthrographic capsular distension and rupture, *Arch Phys Med Rehabil* 75:803-807, 1994.
68. Rizk TE, Pinals RS, Talaiver AS: Corticosteroid injections in adhesive capsulitis: investigation of their value and site, *Arch Phys Med Rehabil* 72:20-22, 1991.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PARTE II

Agentes físicos



Capítulo 6

Agentes térmicos: frío y calor

SINOPSIS

Principios físicos de la energía térmica
- Calor específico
- Modos de transferencia de calor

Crioterapia

Efectos del frío
- Efectos hemodinámicos
- Efectos neuromusculares
- Efectos metabólicos

Usos 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
- *Sprays* con vaporización de frío y aplicación rápida de hielo

Documentación
- Ejemplos

Estudios de casos clínicos
- Caso 6-1: Dolor y edema postoperatorios
- Caso 6-2: Epicondilitis externa
- Caso 6-3: Dolor muscular tardío

Termoterapia

Efectos del calor
- Efectos hemodinámicos
- Efectos neuromusculares
- Efectos metabólicos
- Alteración de la extensibilidad de los tejidos

Usos del calor superficial
- Control del dolor
- Aumento del arco de movilidad y disminución de la rigidez articular
- Aceleración de la curación
- 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

Técnicas de aplicación
- Termoterapia general superficial
- Bolsas de calor
- Parafina
- Fluidoterapia
- Lámparas de infrarrojos
- Otros medios de aplicación de la termoterapia

Documentación
- Ejemplos

Estudios de casos clínicos
- Caso 6-4: Artrosis de las manos
- Caso 6-5: Dolor lumbar
- Caso 6-6: Úlcera causada por insuficiencia arterial

Elección entre crioterapia y termoterapia

Repaso del capítulo

Recursos adicionales
- Páginas web

Glosario
- Términos generales
- Crioterapia
- Termoterapia

Bibliografía

En este capítulo se tratan los principios básicos y los efectos fisiológicos de la transferencia de calor a los pacientes o de los pacientes utilizando agentes térmicos. También se abordan las aplicaciones clínicas de los agentes de frío y de calor superficial. Los agentes de calentamiento superficial son aquellos que aumentan principalmente la temperatura de la piel y de los tejidos subcutáneos superficiales. Sin embargo, los agentes de calentamiento profundo aumentan también la temperatura de tejidos más profundos, incluyendo músculos grandes y estructuras periarticulares, y generalmente su alcance llega hasta una profundidad aproximada de 5 cm. Las aplicaciones clínicas de los agentes de calentamiento profundo no son objeto de este capítulo, pero sí se tratan en los capítulos 7 y 14.

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 del cuerpo hacia el exterior. La termorregulación que realiza el cuerpo también utiliza los procesos antes mencionados para mantener la temperatura corporal central y para 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 de este capítulo se explican los principios físicos de la transferencia de calor al cuerpo o desde el cuerpo y dentro del cuerpo. A continuación se tratan los efectos fisiológicos del enfriamiento y del calentamiento y consejos para la aplicación clínica de las modalidades de enfriamiento y calentamiento superficial.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LA ENERGÍA TÉRMICA

CALOR ESPECÍFICO

El **calor específico** es la cantidad de energía necesaria para elevar la temperatura de un peso determinado de un material un número determinado de grados. El calor específico de diferentes materiales y tejidos corporales varía (v. tabla 6-1). Por ejemplo, la piel tiene un mayor calor específico que la grasa o el hueso, y el agua tiene un mayor calor específico que el aire. 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.

Apunte clínico

Los materiales con un calor específico elevado requieren más energía para calentarlos y mantienen más energía a una temperatura determinada 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/°C).

MODOS DE TRANSFERENCIA DE CALOR

El calor se puede transferir a, desde 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. Se conduce calor del material con mayor temperatura al material con menor temperatura al colisionar las moléculas que se mueven más rápidamente del material más caliente con las moléculas del material más frío y causando su aceleración. La transferencia de calor continúa hasta que la temperatura y la velocidad del movimiento molecular de ambos materiales se igualan. El calor 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, por ejemplo, una bolsa de calor o **parafina** caliente, se transfiere calor desde el agente al paciente, y la temperatura de los tejidos superficiales en contacto con el agente aumenta. Si el agente físico utilizado está más frío que la piel del paciente, por ejemplo, una bolsa de hielo, se transfiere calor desde el paciente al agente, y la temperatura de los tejidos superficiales en contacto con el agente disminuye.

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 aumentan su temperatura debido al calentamiento por conducción.

Apunte clínico

Los materiales con un calor específico elevado requieren más energía para calentarlos y mantienen más energía a una temperatura determinada que los materiales con un calor específico bajo.

Si hay aire entre el agente térmico 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. La tasa a la cual se transfiere el calor por conducción entre dos materiales depende de la diferencia de temperatura entre los materiales, su **conductividad térmica** y el área de contacto. La relación entre estas variables se expresa mediante la siguiente fórmula:

Velocidad de transferencia de calor = área de contacto × conductividad térmica × diferencia de temperatura/grosor del tejido

La conductividad térmica de un material describe la velocidad a la cual transfiere calor por conducción ese material y se expresa generalmente en (cal/s)/(cm² × [°C/cm]) (v. tabla 6-2). Obsérvese que 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 rápida es la transferencia de calor. Por ejemplo, cuanto mayor es la temperatura de la bolsa de calor, más rápidamente aumentará la temperatura de la piel de la zona del paciente que está en contacto con la bolsa de calor. Generalmente, las temperaturas de los

TABLA 6-1 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

TABLA 6-2 Conductividad térmica de diferentes materiales

Material	Conductividad térmica (cal/s)/(cm² × °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

agentes físicos conductivos se seleccionan para conseguir que la temperatura cambie de forma rápida pero segura. Si el agente de calentamiento está sólo unos pocos grados más caliente que el cuerpo del paciente, el tiempo necesario para conseguir el cambio de temperatura será excesivo; sin embargo, 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 aquellos con una baja conductividad térmica. Los metales tienen una conductividad térmica elevada, 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 aislante 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 elevada, el calor específico y la moderada conductividad térmica del agua permiten que la transferencia de calor sea eficaz; sin embargo, si se aplica la bolsa directamente sobre la piel del paciente, en poco tiempo el paciente se sentirá probablemente incómodo por un calor excesivo y sería fácil que se quemara. Por esta razón se colocan toallas o fundas de tela envolviendo a la bolsa que atrapan aire y que tienen una baja conductividad térmica para limitar la velocidad de transferencia de calor. En general, se colocan de seis a ocho capas de toallas entre la bolsa de calor y el paciente.

Apunte clínico

Coloque seis a ocho capas de toallas entre la bolsa de calor y el paciente para limitar la velocidad de transferencia de calor y evitar quemaduras. Se pueden añadir más capas de toallas para limitar todavía más la velocidad de transferencia.

Si el paciente se caliente demasiado, se pueden añadir más capas de toallas para limitar todavía más la velocidad de conducción del calor. Observe que las nuevas coberturas y taoallas suelen ser más gruesas en general y se comportan como aislantes más eficaces que las viejas. Dado que el tejido graso subcutáneo muestra una baja conductividad térmica, también se comporta como un aislante, limitando la conducción de calor hacia o desde los tejidos más profundos.

Como el metal muestra una elevada conductividad térmica, se deberían quitar las joyas metálicas de cualquier zona que vaya a entrar en contacto con un agente térmico por conducción.

Apunte clínico

Las joyas se deben retirar de cualquier parte del cuerpo que va a entrar en contacto con un agente térmico por conducción para evitar el sobrecalentamiento o enfriamiento de la piel que contacta con el metal.

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 este.

El hielo consigue un enfriamiento más rápido que el agua, incluso a la misma temperatura, en parte porque tiene una mayor conductividad térmica 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 en algunas son superiores a la del agua o el hielo y en otras menores. Por tanto, cuando se cambia de marca o de tipo de bolsa de frío empleada, no se debería asumir que la nueva se puede aplicar igual, 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 se sumerge al paciente hasta el cuello en una piscina de chorros o un **tanque de Hubbard**, la cantidad total de calor transferida será mayor que si se aplicara esta bolsa sobre una pequeña región de la pantorrilla.

4. La velocidad 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 cambia su temperatura. Por tanto, los agentes térmicos conductivos están muy indicados para el calentamiento o el enfriamiento de los tejidos superficiales, pero no se deberían utilizar cuando el objetivo es cambiar la temperatura de los 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 cual hay un contacto directo 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 piscina de chorros 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 alta será la velocidad de transferencia de calor.

Apunte clínico

Las piscinas de chorros 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 nivel 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 flujo de sangre, aumentando la velocidad a la cual la temperatura del tejido vuelve a los niveles normales[1]. Así pues, la

ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vasodilatación que ocurre en respuesta al calor protege a los tejidos, reduciendo el riesgo de quemarse.

Apunte clínico

La circulación sanguínea ayuda a mantener la temperatura local a niveles basales. 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, eléctrica 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 causa la vibración de moléculas en el tejido, generando así fricción entre las moléculas, causando un aumento de la temperatura. Cuando se aplica **diatermia,** una forma de energía electromagnética, sobre el cuerpo, causa la rotación de las moléculas polares, lo que da lugar a la fricción entre las moléculas y a un aumento de 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, causando su enfriamiento. La energía térmica se convierte en energía química para impulsar esta reacción.

Apunte clínico

La diatermia y el ultrasonido aumentan la temperatura local del paciente por conversión.

A diferencia del calentamiento por conducción o convención, el calentamiento por conversión no se ve afectado por la temperatura del agente térmico. En la transferencia de calor por conversión, la tasa 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 producidos por segundo. La cantidad de energía producida por una reacción química depende de los reactantes químicos y se mide normalmente en julios. La velocidad de aumento de la temperatura del tejido depende también del tamaño del área tratada, del tamaño del aplicador, de la eficiencia de la transmisión del aplicador al paciente y del tipo de tejido en tratamiento. Los diferentes tipos de tejidos absorben las diferentes formas de energía en mayor o menor medida y, por tanto, no se calientan igual[2].

La transferencia de calor por conversión no exige el contacto directo entre el agente térmico y el cuerpo; sin embargo, sí que 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, porque el aire, el cual estaría de otra forma 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 7 y 14 se puede encontrar una explicación completa de la absorción y de los efectos térmicos y no térmicos del ultrasonido y de la diatermia, respectivamente.

Radiación

El calentamiento por radiación implica la transferencia directa de energía de un material con una temperatura más elevada a otro con una temperatura inferior sin necesidad de que haya contacto o intervención de un medio de transmisión. 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. Es diferente también de la transferencia de calor por conducción o convención, en cuyo caso ambas requieren que el agente térmico esté en contacto con el tejido a tratar. La tasa 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 y de la zona a tratar, de la distancia de la fuente a la zona de tratamiento y del ángulo de la fuente de radiación con respecto al tejido.

Apunte clínico

Las lámparas de infrarrojos transmiten calor por radiación.

Evaporación

Para evaporarse y cambiar así de estado líquido a gas o a vapor un material tiene que absorber energía. Esta energía se absorbe en forma de calor, bien del mismo material o de un material adyacente, causando una disminución de la temperatura. Por ejemplo, cuando se calienta un ***spray* con vaporización de frío** debido al calor de la piel del cuerpo, cambia de su estado líquido a vapor a su temperatura específica de evaporación. Durante este proceso, el *spray* absorbe calor, enfriando así la piel.

Apunte clínico

Los *sprays* con vaporización de frío transfieren calor del paciente por evaporación.

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 cuyo objetivo es ayudar a que la temperatura corporal vuelva a su rango normal.

CRIOTERAPIA

La **crioterapia**, el uso terapéutico del frío, tiene aplicaciones clínicas en rehabilitación y otras áreas de la medicina. La crioterapia se utiliza fuera del ámbito de la rehabilitación fundamentalmente para combatir el crecimiento de tejidos malignos y no malignos; se utilizan temperaturas muy bajas y el frío se aplica generalmente directamente sobre el tejido a tratar. En rehabilitación se utilizan temperaturas moderadamente bajas 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 (v. figura 6-1). Este tipo de crioterapia se aplica sobre la piel, pero puede hacer dismi-

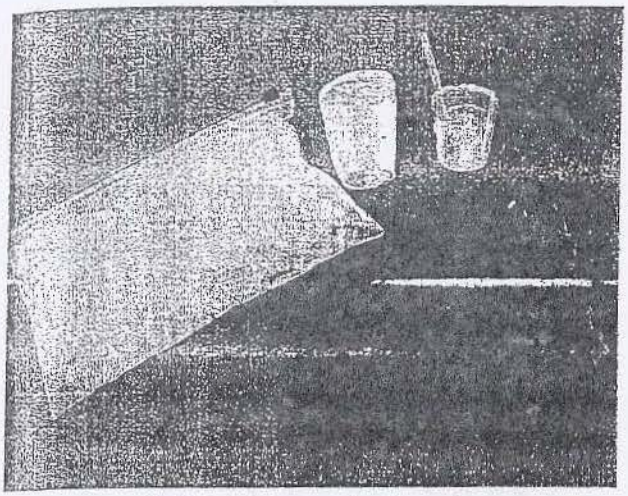


FIGURA 6-1 Agentes de crioterapia.

nuir la temperatura de los tejidos profundos en la zona de aplicación, incluyendo los tejidos intraarticulares[3,4]. La crioterapia ejerce sus efectos terapéuticos al actuar sobre los procesos hemodinámico, neuromuscular y metabólico; en las siguientes secciones se explican los mecanismos de actuación.

EFECTOS DEL FRÍO

EFECTOS HEMODINÁMICOS

Descenso inicial del flujo sanguíneo

Generalmente, si se aplica frío sobre la piel, causa una constricción inmediata de los vasos cutáneos y una reducción del flujo de sangre. Esta **vasoconstricción** persiste siempre que la duración de la aplicación del frío esté limitada a menos de 15 a 20 minutos[5]. En varios estudios se ha observado que cuando la aplicación de frío se realiza en 2 repeticiones de 10 minutos separadas por un intervalo de 10 minutos, el flujo de sangre disminuye más que cuando se realiza una sola aplicación de 20 minutos de duración[6]. La vasoconstricción y reducción del flujo de sangre producida por la crioterapia es más pronunciada en la zona donde se aplica el frío, porque es en esa zona donde el descenso de temperatura es mayor.

El frío causa vasoconstricción cutánea directa e indirectamente (v. figura 6-2). La activación de los receptores cutáneos de frío directamente estimula la contracción del músculo liso de las paredes de los vasos. El enfriamiento de los tejidos disminuye la producción y liberación de los reguladores de la vasodilatación, como la histamina y las prostaglandinas, dando lugar a una vasodilatación reducida. La disminución de la temperatura del tejido causa también una activación refleja de las neuronas simpáticas adrenérgicas, causando una vasoconstricción cutánea en la zona expuesta al frío y en menor medida en las zonas distantes del punto de aplicación del frío[7]. Se piensa que el frío reduce también el flujo sanguíneo al aumentar la viscosidad, aumentando, por tanto, la resistencia al flujo. Se piensa que el cuerpo reduce el flujo en respuesta a una disminución de la temperatura para proteger otras zonas del descenso excesivo de temperatura y para estabilizar la temperatura corporal central[8]. Cuanto menor sea el flujo de sangre que circula a través de la zona enfriada, menor será la cantidad 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 resulta en un mayor descenso de la

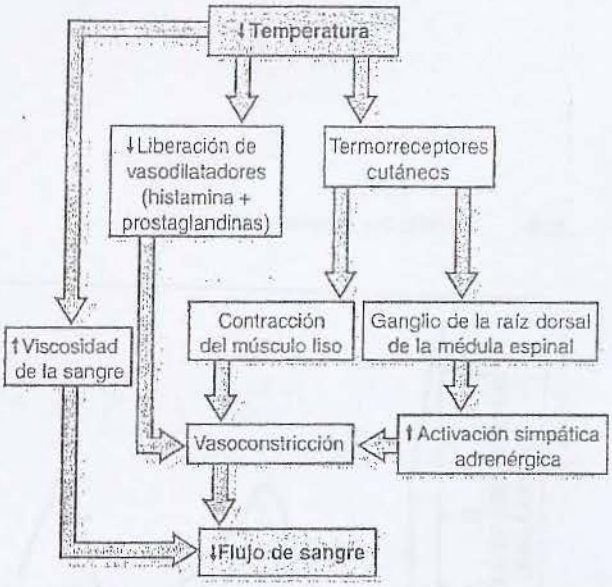


FIGURA 6-2 Cómo hace disminuir la crioterapia el flujo sanguíneo.

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, hay un menor descenso 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 consistente y bien documentado; sin embargo, cuando se aplica el frío durante períodos de tiempo más prolongados o cuando la temperatura del tejido desciende por debajo de 10 °C, se puede producir vasodilatación. A este fenómeno se le denomina **vasodilatación inducida por frío** (VDIF) y se describió por primera vez por Lewis en 1930[9]. Sus hallazgos fueron replicados por varios estudios posteriores[10-12]; sin embargo, no se ha observado que la vasodilatación sea un fenómeno que se produzca de forma consistente ante la exposición prolongada al frío[5,13].

Lewis describió 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 (v. figura 6-3). Lewis correlacionó esta variación cíclica de la temperatura con la vasoconstricción y vasodilatación alternantes y denominó a este fenómeno la 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 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 sanguíneos[14]. 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 minutos[10].

La VDIF es más probable que ocurra en las extremidades distales, 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 la vasodilatación, generalmente se recomienda que la aplicación del frío se limite a 15 minutos o menos, especialmente cuando se estén tratando zonas distales de las extremi-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

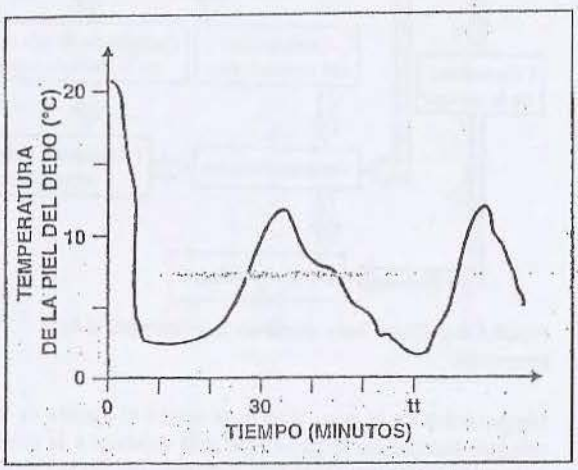


FIGURA 6-3 Respuesta de caza, vasodilatación inducida por frío en un dedo sumergido en agua helada, medida por los cambios en la temperatura de la piel. *Adaptado de Lewis T: Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold,* Heart *15:177-208, 1930.*

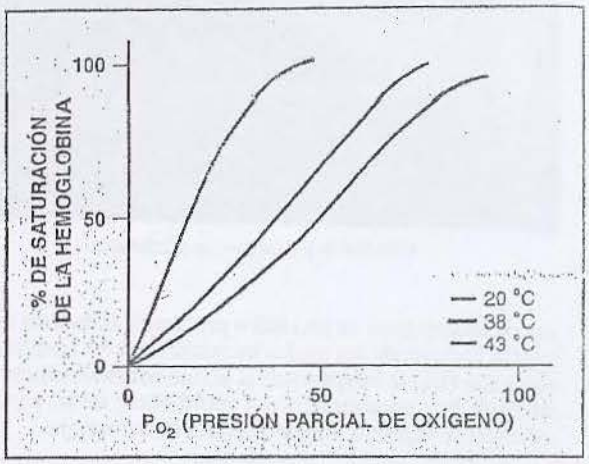


FIGURA 6-4 Efecto de la temperatura en la curva de disociación de la hemoglobina. *Adaptado de Barcroft J, King W: The effect of temperature on the dissociation curve of blood,* J Physiol *39:374-384, 1909.*

dades. Cuando la vasodilatación es un objetivo de la intervención, no se recomienda la utilización de la crioterapia, porque no es una respuesta que aparezca de forma consistente.

Aunque el enrojecimiento de la piel observado con la aplicación de frío puede parecer un signo de VDIF, se piensa que es principalmente el resultado de un aumento de la concentración de oxihemoglobina en la sangre como resultado de la disminución de la disociación oxígeno-hemoglobina que se produce con el descenso de la temperatura (v: figura 6-4)[15]. Debido a que el enfriamiento disminuye la disociación oxígeno-hemoglobina, haciendo que haya menos oxígeno disponible para los tejidos, no se considera a la VDIF una forma efectiva de aumentar la liberación de oxígeno a una zona.

EFECTOS NEUROMUSCULARES

El frío tiene una serie de efectos sobre la función neuromuscular, incluyendo disminución de la velocidad de conducción nerviosa, elevación del umbral del 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[16]. Se ha documentado la disminución de la velocidad de conducción nerviosa en respuesta a la aplicación de un agente de enfriamiento superficial sobre la piel durante 5 minutos o más.[17] La disminución de la velocidad de conducción nerviosa que se produce con 5 minutos de enfriamiento 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 la mayor disminución de la temperatura causada por una mayor duración de la exposición al frío[18].

El frío puede disminuir la velocidad de conducción tanto de los nervios sensitivos como motores. El efecto más significativo se produce sobre las fibras mielinizadas y pequeñas, mientras que las fibras grandes y amielínicas son las que experimentan un menor cambio en la conducción[18]. Las fibras A delta, las cuales son de diámetro pequeño, mielinizadas y transmisoras del dolor, muestran el mayor descenso en la velocidad de conducción en respuesta al enfriamiento. El bloqueo total y reversible de la conducción nerviosa puede ocurrir también con la aplicación de hielo sobre ramas superficiales de un nervio principal, como el nervio peroneo en la cara externa de la rodilla[19].

Aumento del umbral de dolor

La crioterapia puede aumentar el umbral de dolor y disminuir la sensación de dolor. Los mecanismos propuestos para explicar estos efectos incluyen la contrairritación a través del mecanismo de la compuerta y la reducción del espasmo muscular, la velocidad de conducción de los nervios sensitivos o el edema posterior a una lesión[20].

La estimulación de los receptores cutáneos del frío puede proporcionar impulsos sensoriales suficientes para bloquear total o parcialmente la transmisión de estímulos dolorosos a la corteza cerebral, produciendo un aumento del umbral de dolor y una disminución de 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 3. 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 lesión[21]. 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, a la crioterapia se le han asociado tanto aumentos como disminuciones de la producción de fuerza muscular. Se ha observado que la fuerza isométrica aumenta directamente después de la aplicación de masaje con hielo durante 5 minutos o menos; sin embargo, no se ha documentado la duración de este efecto.[22] Los mecanismos propuestos para explicar esta respuesta a la exposición breve al frío incluyen la facilitación de la excitabilidad de los nervios motores y un aumento de la motivación psicológica para el rendimiento. Por el contrario, se ha observado que la fuerza isométrica disminuía inicialmente para luego aumentar tras pasar 60 minutos después de una exposición al frío durante 30 minutos o más, alcanzándose

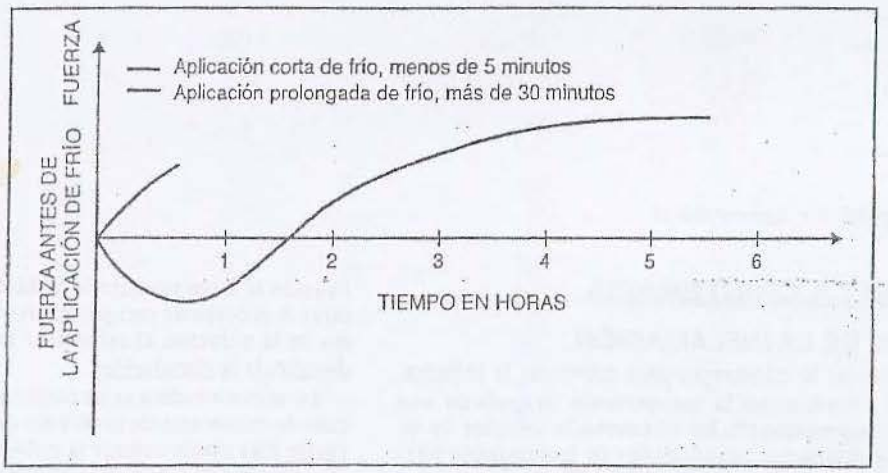


FIGURA 6-5 Efectos del frío sobre la fuerza generada por la contracción muscular.

niveles de fuerza superiores a los conseguidos antes de la aplicación del frío y manteniéndose esos niveles durante 3 horas o más (v. figura 6-5)[23-25]. Los mecanismos propuestos para la reducción de la fuerza después de la aplicación prolongada de frío incluyen la reducción del flujo de sangre a los músculos, y el aumento de la rigidez de las articulaciones o de los tejidos blandos.

Es importante ser consciente de estos cambios en la producción de fuerza muscular en respuesta a la aplicación de la crioterapia, ya que pueden ser un factor confundente al hacer la valoración de la fuerza muscular y del progreso del paciente. Se recomienda, por tanto, que se mida la fuerza muscular de forma constante antes de la aplicación de la crioterapia y que no se comparen los niveles de fuerza alcanzados antes de la aplicación del frío con los conseguidos después del tratamiento con crioterapia al valorar el progreso del paciente.

Apunte clínico

Debido a que la fuerza muscular se puede ver influenciada temporalmente 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 temporal la espasticidad. Se han propuesto dos mecanismos que actuarían de forma secuencial para producir este efecto: primero, una disminución de la actividad de las motoneuronas gamma y, posteriormente, una disminución de la actividad aferente del huso y del órgano tendinoso de Golgi (OTG). Se ha observado una disminución en la amplitud del reflejo del tendón de Aquiles y de la actividad electromiográfica integrada (EMG) a los pocos segundos de la aplicación de frío sobre la piel[26,27]. Se piensa que estos cambios están relacionados con la disminución de la actividad de las motoneuronas gamma como reacción refleja a la estimulación de los receptores cutáneos del frío. Esta rápida respuesta debe estar relacionada con la estimulación de las estructuras cutáneas, 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, con una duración de entre 10 y 30 minutos, se han observado también en algunos pacientes con espasticidad disminución o eliminación temporal de la espasticidad y del clono, disminución del reflejo del tendón de Aquiles y reducción de la resistencia a la movilidad pasiva[27-31]. Estos cambios se piensa que están causados por una disminución en los impulsos aferentes procedentes de los husos musculares y de los OTG como resultado de la disminución de la temperatura del músculo[32]. 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 por un tiempo de hasta 30 minutos antes de otras intervenciones para reducir la espasticidad durante las actividades funcionales o terapéuticas.

Facilitación de la contracción muscular

Hay evidencias que indican que la aplicación breve de frío facilita la actividad de las motoneuronas alfa para producir la contracción en un músculo con falta de tono debido a un trastorno de las motoneuronas superiores[27]. Este efecto se observa en respuesta a unos pocos segundos de aplicación de frío y se mantiene sólo durante un período corto de tiempo. Con una aplicación más prolongada de incluso sólo unos pocos minutos, la disminución de la actividad de las motoneuronas gamma 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 cuando se intenta estimular la producción de patrones motores apropiados en pacientes con lesiones de las motoneuronas superiores.

EFECTOS METABÓLICOS

Disminución del metabolismo

El frío hace disminuir la velocidad de las reacciones metabólicas, incluyendo aquellas implicadas en la inflamación y la curación. Por tanto, se puede utilizar la crioterapia para controlar la inflamación aguda, pero no está recomendada cuando el proceso de curación se encuentra retrasado, porque puede alterar aún más la recuperación. La actividad de las enzimas degradantes del cartílago, incluyendo la colagenasa, elastasa, hialuronidasa y la proteasa, disminuye cuando desciende la temperatura en la articulación, cesando casi por completo a temperaturas de 30 °C o inferiores[33]. Por tanto, se recomienda la crioterapia como una intervención de prevención o reducción de la destrucción del colágeno en las enfermedades articulares inflamatorias, como la artrosis o la artritis reumatoide.

• ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

USOS DE LA CRIOTERAPIA

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN

Se puede utilizar la crioterapia para controlar la inflamación aguda y acelerar así la recuperación después de una lesión o un traumatismo[34]. En una revisión reciente de estudios sobre diferentes modalidades de tratamiento para las lesiones de los tejidos blandos del tobillo se observó que la crioterapia reducía el dolor y el edema y acortaba el tiempo de recuperación si se aplicaba en los dos días siguientes a producirse la lesión[35]. La disminución de la temperatura del tejido hace disminuir la actividad de las reacciones químicas que se producen durante la respuesta inflamatoria aguda y reduce también el calor, el enrojecimiento, el edema, el dolor y la pérdida de funcionalidad asociados a la curación de los tejidos. La crioterapia reduce directamente el calor asociado a la inflamación al disminuir la temperatura de la zona sobre la cual se aplica. La disminución del flujo sanguíneo causada por la vasoconstricción y el aumento de la viscosidad de la sangre y la disminución de la permeabilidad capilar asociados a la crioterapia impiden el movimiento de líquido desde los capilares al líquido intersticial, controlando así la pérdida de sangre y líquido después de un traumatismo agudo. Se piensa que en las lesiones de los tejidos blandos la crioterapia previene también en parte el daño microvascular al disminuir la actividad de los leucocitos, los cuales dañan las paredes de los vasos y aumentan la permeabilidad de los capilares[36,37]. 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 controla el dolor al disminuir la actividad de las fibras del dolor A delta 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 curación de los tejidos.

Se recomienda aplicar la crioterapia inmediatamente después de que se produzca la lesión y durante toda la fase inflamatoria aguda.

Apunte clínico

Se recomienda aplicar la crioterapia inmediatamente después de que se produzca la lesión y durante la fase inflamatoria aguda de la curación para ayudar a controlar la hemorragia, el edema y el dolor y para acelerar la recuperación.

La aplicación inmediata ayuda a reducir el sangrado y el edema; por tanto, cuanto antes se aplique la intervención, mayor y más inmediato será el posible beneficio[38]. Se puede utilizar la temperatura local de la piel para estimar la fase de la curación y determinar si está indicada la crioterapia. Si la temperatura de la zona está elevada, la zona está probablemente todavía inflamada y la crioterapia es probablemente beneficiosa. Una vez que la temperatura local vuelve a ser normal, la inflamación aguda probablemente se ha resuelto y se debe suprimir la utilización de la crioterapia. La inflamación aguda normalmente se resuelve en el plazo de 48 a 72 horas siguientes a un traumatismo agudo, pero puede prolongarse más tiempo en casos de traumatismo grave o de lesiones crónicas recurrentes. Si la temperatura de la zona permanece elevada por un tiempo más largo del esperado, la infección es una posibilidad y se debe derivar al paciente a un médico para una evaluación más profunda. La crioterapia se debe suprimir cuando se haya resuelto la inflamación aguda para no alterar el proceso de recuperación durante las fases posteriores de la curación al ralentizar las reacciones químicas o disminuir la circulación.

En varios estudios se ha observado también que la aplicación de crioterapia de nivel bajo de forma continua durante varios días puede reducir la inflamación y el dolor después de una cirugía ortopédica (prótesis de cadera, cirugía del hombro)[39-41]. Aunque se están acumulando evidencias a favor de esta modalidad de tratamiento, actualmente no se aplica la crioterapia prolongada de forma rutinaria después de las intervenciones quirúrgicas.

La utilización profiláctica de la crioterapia después del ejercicio puede reducir la intensidad del **dolor muscular tardío** (DOMS)[42]. Se piensa que el DOMS es el resultado de la inflamación resultante de daños producidos en el músculo y el tejido conectivo como consecuencia del ejercicio[43,44]. El uso profiláctico de la crioterapia después de una inmovilización agresiva de la articulación o de los tejidos blandos, o después de una actividad ligera en una zona con una inflamación preexistente, puede disminuir el dolor posterior a la actividad.

En muchos casos se recomienda la crioterapia para el tratamiento de la inflamación aguda y puede ser útil también en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como la artrosis y la artritis reumatoide[45-47]. En un estudio se observó que el masaje con hielo resultó en un aumento de la fuerza de la musculatura, del ADM y de la funcionalidad de la rodilla en pacientes con artrosis, pero no afectó al dolor de los pacientes que participaron en el estudio[45]. En otro estudio se observó que la aplicación breve de crioterapia sobre todo el cuerpo (sentados en una habitación a −60 °C o −110 °C durante 2 o 3 minutos) causó una mayor disminución del dolor que la crioterapia local (aire frío o bolsas de frío a −30 °C aplicadas sobre articulaciones inflamadas en pacientes con artritis reumatoide[47]. Sin embargo, el coste y las molestias de la crioterapia sobre todo el cuerpo limitan su utilización práctica.

Aunque la crioterapia puede ayudar a controlar la inflamación y los signos y síntomas asociados, se debe 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 sobrecarga de un tendón, se debe modificar el uso de ese tendón por el paciente si se quiere prevenir la recurrencia de los síntomas.

Cuando se aplica la crioterapia con el objetivo de controlar la inflamación, el tiempo del tratamiento se limita generalmente a 15 minutos o menos, porque se ha observado que una aplicación más larga está asociada a vasodilatación y aumento del flujo de sangre[9-12]. Sin embargo, ya que no se ha observado que se produzca vasodilatación refleja en respuesta al frío fuera de las extremidades distales, se pueden utilizar duraciones de tratamiento más prolongadas en zonas que no sean las extremidades distales[5,13]. Para limitar la probabilidad de un descenso excesivo de la temperatura de los tejidos y de una lesión inducida por el frío, se debe dejar al menos 1 hora entre una aplicación de crioterapia y la siguiente para permitir que la temperatura de los tejidos se recupere entre tratamientos.

Apunte clínico

Cuando se utiliza la crioterapia con el objetivo de controlar la inflamación en las extremidades, la aplicación no debe durar más de 20 minutos y se debe dejar al menos 1 hora entre aplicación y aplicación.

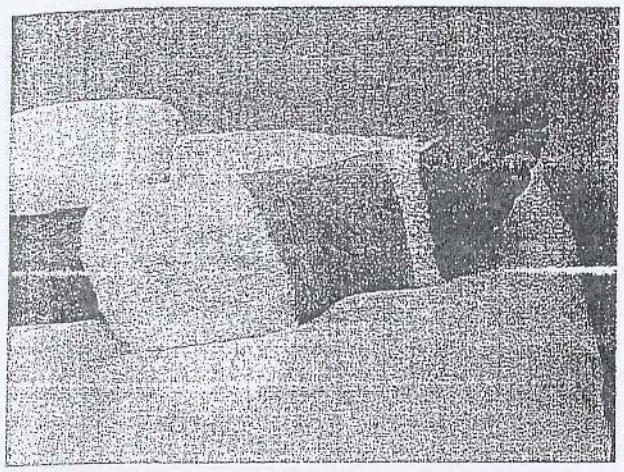


FIGURA 6-6 Crioterapia con compresión y elevación.

CONTROL DEL EDEMA

Se puede utilizar la crioterapia para controlar la formación del edema, especialmente cuando el edema está acompañado de inflamación aguda[45,48]. Durante la inflamación aguda, el edema se debe a la extravasación de líquido al líquido intersticial como resultado de un aumento de la presión del líquido intravascular y un aumento de la permeabilidad vascular. La crioterapia reduce la presión del líquido intravascular al reducir el flujo de sangre a la zona a través de una vasoconstricción y un aumento de la viscosidad de la sangre. La crioterapia controla también el aumento en la permeabilidad capilar al reducir la liberación de sustancias vasoactivas como la histamina.

Para minimizar la formación del edema, se debe aplicar la crioterapia tan pronto como sea posible después de un traumatismo agudo. La formación del edema asociada a la inflamación se controla con mayor eficacia si la crioterapia se aplica en conjunción con la compresión y la elevación de la zona afectada[49,50]. La compresión se puede aplicar fácilmente con una venda elástica, y la elevación debe ser por encima del nivel del corazón (v. figura 6-6). La compresión y la elevación reducen el edema al impulsar el líquido extravascular fuera de la zona inflamada hacia los sistemas de drenaje venoso y linfático. A la intervención combinada de reposo, hielo, compresión y elevación se le denomina comúnmente con el acrónimo **RHCE**.

Apunte clínico

La crioterapia, junto con la compresión y la elevación, reduce el edema posterior a la lesión.

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 mala circulación. 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 masaje[51]. Los mecanismos de acción de esta combinación de tratamientos se explican con detalle en el capítulo 11, en la sección sobre compresión.

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 con la actividad de los receptores térmicos cutáneos. Cuando se utilizan los *sprays* con vaporización de frío o el masaje con hielo para enfriar la piel antes de estirar los músculos de la zona, se explota este efecto analgésico inmediato del frío. La reducción de la sensación de dolor permite que el estiramiento sea más intenso y, por tanto, potencialmente más eficaz.

La aplicación de crioterapia durante 10 a 15 minutos o más puede controlar el dolor durante 1 hora o más. Se considera que este efecto prolongado puede ser el resultado del bloqueo de la conducción por las fibras A delta profundas transmisoras del dolor y por el bloqueo la transmisión del dolor por los receptores térmicos cutáneos[18]. 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 del tratamiento con frío. La recuperación de la temperatura en la zona es lenta, 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 calentamiento por conducción desde el aire ambiente.

La reducción de dolor por la crioterapia puede interrumpir también el ciclo dolor-espasmo-dolor, causando una reducción del espasmo muscular y una disminución prolongada del dolor después de que la temperatura de la zona tratada haya vuelto a la normalidad. La crioterapia puede reducir también el dolor indirectamente al actuar sobre la causa subyacente de este síntoma, como la inflamación o el edema.

MODIFICACIÓN DE LA ESPASTICIDAD

Se puede usar la crioterapia para reducir temporalmente la espasticidad en pacientes con trastornos de las motoneuronas superiores. Como se ha explicado anteriormente, las aplicaciones breves de frío, con duraciones aproximadas de 5 minutos, causan una disminución casi inmediata de los reflejos tendinosos profundos. Las aplicaciones más prolongadas, durante 10 a 30 minutos, disminuyen también o eliminan el clonus y disminuyen la resistencia de los músculos al estiramiento pasivo[52]. Debido a que las aplicaciones más largas de la crioterapia controlan 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 dura generalmente hasta 1 hora o más después de la intervención, lo cual es suficiente para permitir una variedad de intervenciones terapéuticas, incluyendo el 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. Este grupo de pacientes puede responder bien al enfriamiento generalizado, con mejoras en parámetros electrofisiológicos y en síntomas clínicos y funcionalidad[52]. Se ha observado que el enfriamiento con un chaleco mejora los síntomas de fatiga, la fuerza muscular, la función visual y la estabilidad postural en un grupo de pacientes con esclerosis múltiple sensible al calor en comparación con llevar un chaleco placebo sin efecto frío[53,54]. Se ha observado que el enfriamiento periférico también disminuye el temblor en algunos pacientes con esclerosis múltiple[55].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FACILITACIÓN

La aplicación rápida de hielo como estímulo para producir los patrones motores deseados, conocida como **aplicación rápida de hielo**, es una técnica desarrollada por Rood. Aunque esta técnica se puede utilizar con eficacia en la rehabilitación de pacientes con flacidez muscular debido a un trastorno de las motoneuronas superiores, tiende a conseguir resultados poco fiables, por lo que no se utiliza normalmente[56].

Los resultados del la aplicación rápida de hielo 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 y no en los agonistas[57]. Esto produce movimiento primero en la dirección deseada, seguido por un movimiento de rebote en la dirección contraria. Hay autores que han propuesto también que la aplicación rápida de hielo podría influir negativamente sobre el control motor debido a una desincronización de la corteza como resultado del aumento del tono simpático[58].

CRIOCINÉTICA Y CRIOESTIRAMIENTO

La **criocinética** es la técnica que combina la utilización del frío y el ejercicio en el tratamiento de una patología o enfermedad[59]. Esta técnica implica la aplicación de un agente de enfriamiento en el punto de entumecimiento al poco tiempo de producirse una lesión para reducir la sensación de dolor y permitir así al paciente hacer ejercicio y trabajar para recuperar el arco de movilidad (ADM) tan pronto como sea posible en el proceso de recuperación[60]. Esta modalidad se utiliza con mayor frecuencia en la rehabilitación de deportistas. El frío se aplica primero por una duración de hasta 20 minutos, o hasta que el paciente refiere entumecimiento en la zona; entonces el paciente realiza ejercicios de fortalecimiento y estiramiento durante 3 a 5 minutos hasta que vuelve a tener sensibilidad[61]. A continuación se vuelve a aplicar el agente de enfriamiento hasta que se vuelve a recuperar la analgesia. Esta secuencia de enfriamiento, ejercicio y enfriamiento se repite aproximadamente cinco veces. Debido a que el entumecimiento producido por la crioterapia enmascara el dolor relacionado con la lesión y para evitar agravar la lesión, es esencial que antes de aplicar esta técnica se conozca la naturaleza exacta de la lesión y que el terapeuta tenga la certeza de que es seguro realizar ese tipo de ejercicios con la zona implicada.

El **crioestiramiento** es 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 estiramiento[62]. Se ha observado también que la aplicación de una bolsa de frío después de aplicar una bolsa de calor es más eficaz que la utilización de una bolsa de frío sólo para la mejora del ADM pasivo (ADMP) en personas con ADM restringido en la rodilla[63].

Algunos autores recomiendan que los deportistas de elite enfríen todo su 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 y, por tanto, la aparición de la fatiga y la reducción del rendimiento asociados con la hipertermia. Hay un número reducido de estudios (n = 8-10) en los que se ha observado que el enfriamiento previo de todo el cuerpo mejora el rendimiento en ejercicios que duren al menos de 30 a 40 minutos[64].

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 clínico cualificado o el paciente después de haber sido instruido adecuadamente. Los clínicos de rehabilitación pueden usar todas las formas de crioterapia que sean no invasivas y no supongan la destrucción de tejidos. Los pacientes pueden usar las bolsas de frío o las bolsas de hielo, el masaje con hielo o los **baños de contraste** para tratarse ellos mismos.

Si después de dos o tres sesiones de tratamiento el problema del paciente se agrava o no mejora, se debe reevaluar y cambiar la forma de tratamiento utilizada, o se debe derivar al paciente al médico para una evaluación adicional incluso cuando la crioterapia no esté contraindicada.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LA CRIOTERAPIA

CONTRAINDICACIONES

Para el uso de la crioterapia

- Hipersensibilidad al frío (urticaria inducida por el frío)
- Intolerancia al frío
- Crioglobulinemia
- Hemoglobinuria paroxística por frío
- Enfermedad o fenómeno de Raynaud
- Sobre nervios periféricos en regeneración
- Sobre una zona con mala circulación o con enfermedad vascular periférica

Hipersensibilidad al frío (urticaria inducida por el frío)

Algunas personas presentan una hipersensibilidad al frío familiar o adquirida que les causa una reacción vascular en la piel en respuesta a la exposición al frío[65]. Esta reacción está marcada por la aparición transitoria de manchas regulares ligeramente elevadas, las cuales son más rojas o pálidas que la piel de alrededor y que en ocasiones son tratadas por el intenso picor que causan. A esta respuesta se la denomina hipersensibilidad al frío o urticaria inducida por el frío. Estos síntomas pueden aparecer sólo 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 enfermedad 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 estas 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 estar asociado al mieloma múltiple, el lupus eritomatoso sistémico, la artritis reumatoide u otros estados hiperglobulinémicos. Por tanto, el terapeuta debe consultar con el médico antes de

aplicar la crioterapia en las extremidades distales de cualquier paciente con estos trastornos predisponentes.

Hemoglobinuria paroxística por frío

La hemoglobinuria paroxística por frío es una alteración en la cual se excreta en la orina la hemoglobina de los glóbulos rojos lisados en respuesta a una exposición local o general al frío.

Enfermedad o fenómeno de Raynaud

La enfermedad de Raynaud es la forma primaria o idiopática de la cianosis digital paroxística. El fenómeno de Raynaud, el cual es más común, es la cianosis paroxística digital que resulta como consecuencia de algún otro trastorno local o sistémico. Ambos trastornos se caracterizan por una palidez y cianosis repentinas seguidas de enrojecimiento de la piel de los dedos inducidas por el frío o un trastorno emocional y que mejoran con el calentamiento. Estos trastornos ocurren principalmente en mujeres jóvenes. En la enfermedad de Raynaud los síntomas son bilaterales y simétricos incluso cuando se aplica el frío sólo en una zona, mientras que en el fenómeno de Raynaud, los síntomas ocurren generalmente sólo en la extremidad expuesta al frío. El fenómeno de Raynaud puede estar asociado con el síndrome del atrapamiento 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, pedirle que nos dé más detalles e incluir las siguientes preguntas:
- ¿Le aparece alguna erupción en respuesta al frío? (Uno de los signos de hipersensibilidad al frío)
- ¿Tiene dolor intenso, entumecimiento y cambios de color en los dedos cuando los expone al frío? (Signos de la enfermedad de Raynaud o del fenómeno de Raynaud)
- ¿Aparece sangre en la orina después de haber tenido frío? (Signo de hemoglobinuria paroxística por frío)

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, no se debe aplicar la crioterapia.

Sobre nervios periféricos en regeneración

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 alteración 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 enfermedad vascular periférica

La crioterapia no se debe aplicar sobre una zona con mala circulación, porque puede agravar el problema al causar vasoconstricción y aumentar la viscosidad de la sangre. La mala circulación puede ser el resultado de enfermedad vascular periférica, traumatismo sobre los vasos o las primeras fases de la curación tisular, y en muchos casos está asociada con edema. Cuando hay edema, es importante que se establezca la causa, porque el edema que resulta de la inflamación puede mejorar con la crioterapia, mientras que el edema que es consecuencia de una mala circulación puede agravarse. Estas causas del edema se pueden distinguir mediante la observación del color y la temperatura de la piel de la zona. El edema causado por la inflamación se caracteriza por el color rojo y por estar caliente, mientras que el edema causado por una mala circulación se caracteriza por el frío y la palidez.

Apunte clínico

En general, cuando el edema se debe a una mala circulación, la zona está fría y pálida, y cuando el edema se debe a la inflamación, la zona está caliente y de color rojo.

Preguntar al paciente

- ¿Tiene mala circulación en esta extremidad?

Valorar

- Temperatura y color de la piel

Si el paciente tiene signos de mala circulación, como palidez y piel fría en la zona a tratar, no se debe aplicar la crioterapia.

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
- Alteraciones de la sensibilidad o de la capacidad mental
- Pacientes muy jóvenes y 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 un bloqueo de la conducción nerviosa[16,19,66,67]. Por tanto, cuando se utilice la crioterapia sobre una de estas zonas, hay que monitorizar posibles signos o cambios en la conducción nerviosa, como entumecimiento u hormigueo distal, y detener la crioterapia si aparecen algunos de estos signos.

Sobre una herida abierta

No se debe aplicar la crioterapia directamente sobre cualquier herida profunda abierta, porque puede retrasar la curación de la herida al reducir la circulación y la tasa metabólica[68]. Se puede aplicar la crioterapia sobre zonas con lesiones cutáneas superficiales; sin embargo, es importante tener en cuenta que la eficacia y seguridad de la intervención puede estar reducida, porque cuando hay una lesión superficial de la piel los receptores cutáneos pueden estar también dañados o ausentes. 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; por tanto, es probable que estas respuestas sean menos pronun-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ciadas 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 de protección 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 aplicar la crioterapia sobre una zona con una herida profunda. Utilizar enfriamiento menos intenso si hay cortes o abrasiones

Hipertensión

Debido a que el frío puede causar aumentos transitorios de la presión sanguínea sistólica o diastólica, a los pacientes con hipertensión hay que monitorizarlos cuidadosamente durante la aplicación de la crioterapia[69]. Se debe interrumpir el tratamiento si la presión sanguínea aumenta por encima de los niveles considerados seguros durante el tratamiento. Las recomendaciones para los niveles de seguridad de presión sanguínea para cada paciente en particular deben haberse facilitado por el médico.

Alteraciones de la sensibilidad o de la función mental

Aunque los efectos adversos con la crioterapia son raros, si el paciente no puede sentir o expresar molestias u otras respuestas anormales, el clínico debe monitorizar la respuesta del paciente directamente. El clínico debe comprobar si hay respuestas adversas al frío, como ronchas o cambios anormales en color o fuerza, en la zona de aplicación del frío y en general.

Pacientes muy jóvenes y 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

Son varios los efectos adversos que se han descrito cuando se aplica frío de forma incorrecta o cuando está contraindicado. El efecto adverso más grave causado por la aplicación impropia de la crioterapia es la muerte tisular causada por vasoconstricción prolongada, isquemia y trombosis en los vasos más pequeños. La muerte tisular puede ser también el resultado de la congelación del tejido. 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 °C y –10 °C o temperaturas inferiores. La exposición excesiva al frío puede causar también lesiones temporales o permanentes en los nervios, causando dolor, entumecimiento, hormigueo, hiperhidrosis o anomalías en la conducción nerviosa[70]. Para prevenir lesiones de los tejidos blandos o de los nervios, la duración de la aplicación de frío debe estar limitada a menos de 45 minutos, y hay que mantener la temperatura de los tejidos por encima de 15 °C.

Debido a que la aplicación prolongada de crioterapia sobre las extremidades distales puede causar vasodilatación refleja y aumento del flujo de sangre, la crioterapia hay que aplicarla durante sólo 10 a 20 minutos cuando el objetivo de la intervención sea la vasoconstricción.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

CRIOTERAPIA GENERAL

La crioterapia se puede aplicar usando diferentes materiales, incluyendo bolsas de frío o hielo, vasos de hielo, unidades de **compresión fría controlada,** *spray* con vaporización de frío, toallas congeladas, agua helada, piscina de chorros y baños de contrastes.

Apunte clínico

Enfriar las bolsas de frío durante al menos 2 horas antes del primer uso y durante 30 minutos entre uso y uso.

Los diferentes materiales enfrían a diferentes velocidades 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 guisantes congelados estando a la misma temperatura inicial[71]. Aunque la bolsa de guisantes congelados aplicada durante 20 minutos puede reducir la temperatura de la piel lo suficiente como para causar analgesia cutánea localizada, reducir la velocidad de conducción nerviosa y reducir la actividad enzimática, se ha observado que las bolsas flexibles de gel congelado aplicadas durante el mismo período de tiempo no consiguen el mismo grado de enfriamiento[72]. En general, la aplicación de bolsas de gel congelado o bolsas de hielo durante 20 minutos reduce la temperatura de la piel y de los tejidos hasta una profundidad de 2 cm[73]. 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.[4,75]. 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 hombro[39]. Además, se ha observado que la inmersión de la pierna en una piscina de chorros con el agua a 10 °C durante 20 minutos es más eficiente para mantener el enfriamiento prolongado de los tejidos que la aplicación de hielo machacado sobre la zona de los músculos de la pierna por el mismo período de tiempo[76].

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.

Apunte clínico

La secuencia típica de sensaciones en respuesta a la crioterapia es: 1, frío intenso; 2, quemazón; 3, dolor; 4, analgesia; 5, 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 sensorial al disminuir la temperatura del tejido.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-1 CRIOTERAPIA

1. Evaluar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la crioterapia es la intervención más apropiada.
3. Determinar que la crioterapia no está contraindicada para este paciente o problema.

Inspeccionar la zona 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 a tratar y a la repuesta deseada.

Seleccionar el agente que produzca la intensidad de frío deseada, que se ajuste mejor a la localización y tamaño de la zona a tratar, que sea fácil de aplicar para la duración deseada y en la posición deseada, 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 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 una piscina de chorros fría, se debe mantener un buen contacto entre el agente y el cuerpo del paciente en todo momento para conseguir un enfriamiento lo más rápido posible. 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 establecimiento 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, mientras que las unidades de compresión fría son las más caras.

5. Explicar al paciente el procedimiento y la razón para aplicar la crioterapia y las sensaciones que el paciente puede esperar sentir, 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
- *Sprays* con vaporización de frío
- Toallas heladas
- Inmersión en agua helada
- Piscina de chorros fría
- Baños de contraste

En la próxima sección de este capítulo se aportan detalles sobre las técnicas de aplicación para los diferentes agentes de enfriamiento y las decisiones que hay que tomar al seleccionar el agente específico y la técnica de aplicación.

7. Valorar el resultado de la intervención.

Después de completar la crioterapia con cualquiera de los agentes citados anteriormente, volver a valorar al paciente, comprobando especialmente el progreso hacia los objetivos establecidos para el tratamiento y cualquier efecto adverso de la intervención. Volver a medir las condiciones subjetivas cuantificables y las limitaciones objetivas, y volver a valorar la funcionalidad y la actividad.

8. Documentar la intervención.

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 (v. figura 6-7). La composición del gel está formulada para que esté en estado semisólido a una temperatura de ente 0 °C y 5 °C de forma que la bolsa se adapte a los relieves del cuerpo cuando esté dentro de este rango de temperatura. La temperatura de la bolsa de frío se mantiene almacenándola en aparatos de enfriamiento especiales (v. figura 6-8) o en un congelador a −5 °C. Hay que enfriar las bolsas durante al menos 30 minutos entre usos y durante 2 horas o más antes de la primera aplicación.

Los pacientes pueden usar en su casa bolsas de plástico o 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.

Las bolsas de hielo se hacen metiendo hielo machacado dentro de una bolsa de plástico. Las bolsas de hielo producen un enfriamiento más agresivo que las bolsas de frío a la misma temperatura, porque el hielo tiene un calor específico más alto que la mayoría de geles y el hielo absorbe una gran cantidad de energía cuando se funde y cambia de estado sólido a líquido[77]. Tanto las bolsas de frío como las de hielo se aplican de forma similar; sin embargo, se debe utilizar un mayor aislamiento al aplicar la bolsa de hielo, porque produce un enfriamiento más agresivo (v. figura 6-9).

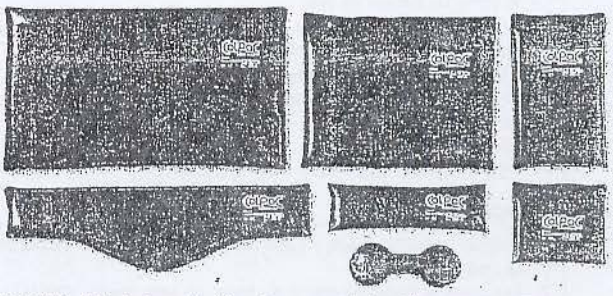


FIGURA 6-7 Bolsas de frío. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

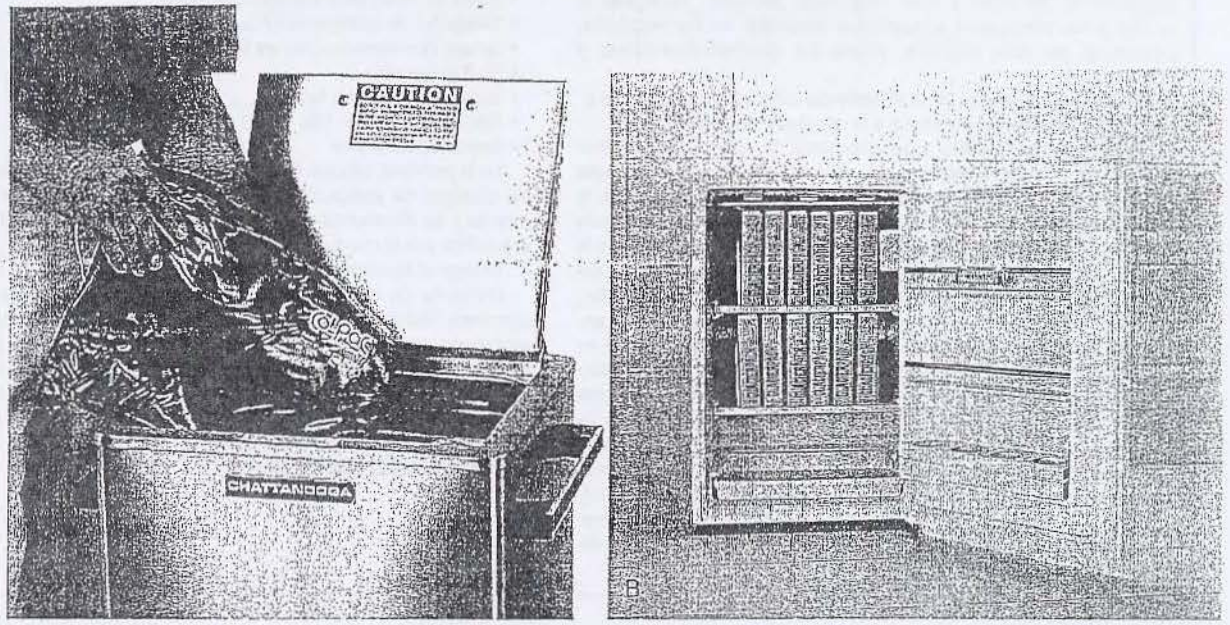


FIGURA 6-8 Aparatos de enfriamiento para bolsas de frío. **A.** *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.* **B.** *Por cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.*

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-2 BOLSAS DE FRÍO O BOLSAS DE HIELO

Material necesario

- Toallas o fundas de almohada por razones de higiene y/o para aislar
- Y, para las bolsas de frío
- Bolsas de frío de diversos tamaños y formas apropiados para las diferentes zonas del cuerpo
- Congelador o aparato especial para enfriar las bolsas
- O, para las bolsas de hielo
- Bolsas de plástico
- Hielo troceado
- Aparato para hacer hielo o congelador

Procedimiento

1. Retirar todas las joyas y ropa de la zona 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 a tratar si hay edema.
4. Colocar la bolsa envuelta sobre la zona 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 durante 10 a 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 piel[78]. 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 la crioterapia para controlar la espasticidad, se debería dejar la bolsa hasta 30 minutos. Cuando se utilizan estas duraciones más prolongadas, hay que comprobar cada 10 a 15 minutos si hay signos de efectos adversos.
6. Proporcionar al paciente una campana 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 ronchas o salpullidos. Es normal que después de aplicar frío la piel esté roja o rosa oscuro.
8. Para controlar el dolor o la inflamación se puede repetir la aplicación de frío o hielo cada 1 a 2 horas[79].

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 retirarla para visualizar la zona de tratamiento durante el mismo.
- Puede ocurrir que el paciente no tolere el peso de la bolsa.
- Puede ocurrir 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.

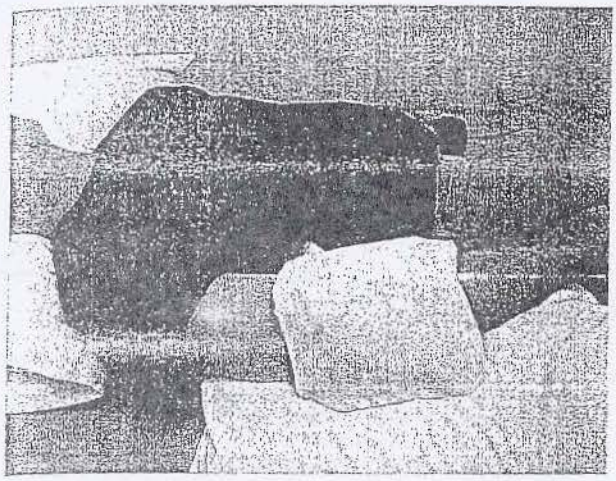


FIGURA 6-9 Aplicación de una bolsa de frío.

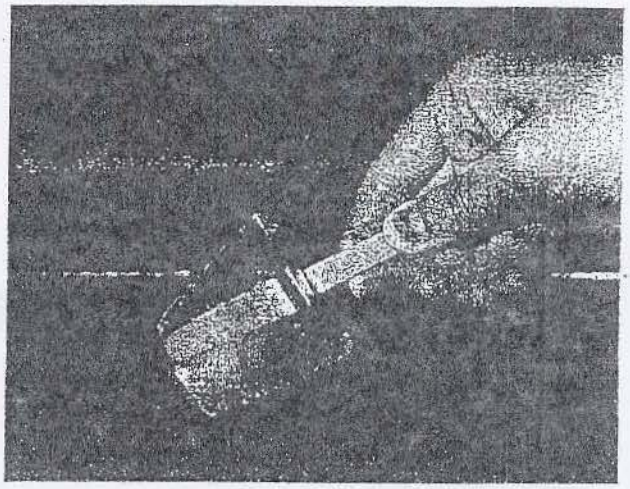


FIGURA 6-11 Polo de agua congelada.

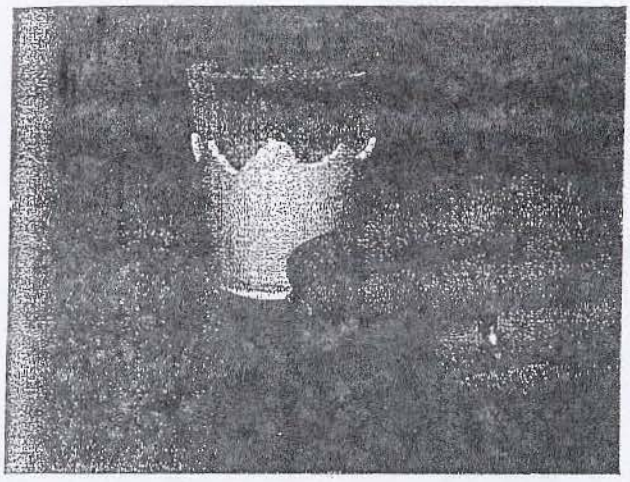


FIGURA 6-10 Vaso de hielo.

MASAJE CON HIELO

Se pueden utilizar vasos de hielo (v. figura 6-10) o polos de agua congelada[80] (v. figura 6-11) para aplicar masaje con hielo. Los vasos de hielo se hacen congelando vasos pequeños de papel o Styrofoam llenos de agua. Para usarlos, el terapeuta coge el vaso por el fondo y lo pela gradualmente por el borde para exponer la superficie del hielo y lo pone en contacto directo con la piel del paciente (v. figura 6-12). Los polos de agua congelada se hacen colocando un palo o depresor de lengua 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 hacer fácilmente sus propios vasos de hielo o polos de agua para usarlos en casa.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-3 MASAJE CON HIELO

Material necesario

- Vasos pequeños de papel o de Styrofoam
- Congelador
- Depresores linguales o palos de helado (opcional)
- Toallas para absorber agua

Procedimiento

1. Retirar todas las joyas y ropa de la zona 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. Aplicar 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 a 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 ronchas o salpullido. 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 el control del 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 alteraciones del control motor. Cuando se utilice para este objetivo, se frota el hielo sobre la piel con presión durante 3 a 5 segundos o se pasa rápidamente sobre el vientre de los músculos que se intenta facilitar. A esta técnica se le denomina aplicación rápida de hielo.

Ventajas

- Se puede observar la zona de tratamiento durante la aplicación.
- Se puede usar para zonas irregulares y pequeñas.
- Corta duración de tratamiento.
- Costes bajos.
- Se puede aplicar sobre una extremidad en elevación.

Desventajas

- Requiere demasiado tiempo cuando se aplica en zonas grandes.
- Requiere participación activa del clínico o del paciente durante toda la aplicación.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-4 COMPRESIÓN FRÍA CONTROLADA

Material necesario

- Unidad de compresión controlada
- Mangas apropiadas para la(s) zona(s) a tratar
- Una media cobertura por razones de higiene

Procedimiento

1. Retirar todas las joyas y ropa de la zona a tratar e inspeccionar la zona.
2. Cubrir la extremidad con una media cobertora antes de poner la funda.
3. Cubrir la zona a tratar con la manga (v. figura 6-13).
4. Elevar la zona a tratar.
5. Fijara la temperatura entre 10 °C 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 la manga 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 es preciso y fácil de realizar.
- Se puede aplicar a articulaciones grandes.

Desventajas

- No se puede visualizar la zona de tratamiento durante el mismo.
- Coste elevado.
- Sólo se puede aplicar a las extremidades.
- No se puede aplicar en el tronco o los dedos.

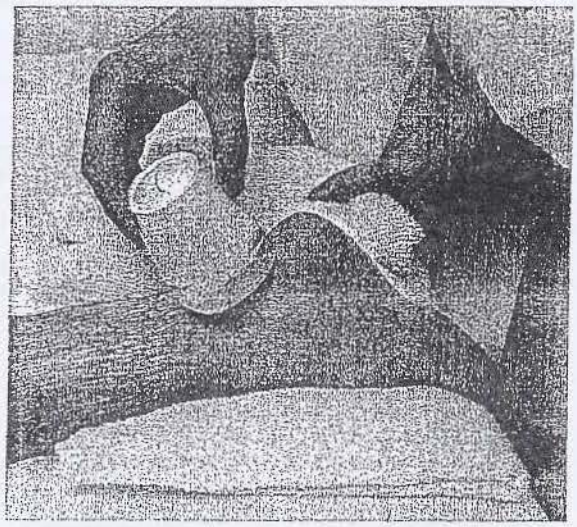


FIGURA 6-12 Aplicación de masaje con hielo.

UNIDAD DE COMPRESIÓN FRÍA CONTROLADA

Las unidades de compresión fría controlada bombean de forma alternativa agua fría y aire al interior de la manga que se coloca envolviendo a la extremidad del paciente (v. figura 6-13). La compresión se aplica por el inflado intermitente de la manga con aire. Las unidades de compresión fría controlada se usan sobre todo directamente después de una intervención quirúrgica para el control de la inflamación y el edema postoperatorio; sin embargo, se pueden utilizar también para controlar la inflamación y el edema asociado en otras circunstancias. En un pequeño estudio realizado sobre esta modalidad de intervención se observó que la compresión fría disminuyó el flujo sanguíneo capilar, mantuvo la saturación de oxígeno en el tendón profundo, y facilitó el flujo de sangre en el tendón de Aquiles cuando se aplicó sobre esa región[81].

Cuando se aplica en el postoperatorio, la manga se coloca en la extremidad afectada del paciente inmediatamente después de la intervención, mientras que el paciente está en la sala de recuperación, y se manda la unidad con el paciente a su domicilio para que la pueda seguir usando durante varios días o semanas después de la intervención. Se ha observado que la aplicación de frío y compresión de esta forma es más efectiva que el hielo o la compresión sólo para el control de la hinchazón, el dolor y la pérdida de sangre después de una intervención quirúrgica y para ayudar al paciente a recuperar su ADM[82,83].

SPRAYS CON VAPORIZACIÓN DE FRÍO Y APLICACIÓN RÁPIDA DE HIELO

Los *sprays* con vaporización de frío de etil cloruro y Fluori-Methane (nombre comercial de una combinación de 15% de diclorodifluorometano y 85% de tricloromonofluorometano) se usaron durante muchos años para conseguir un enfriamiento breve y rápido de la piel. Estos productos se enfrían por evaporación. Primero se utilizó el etil cloruro; sin embargo, debido a que es volátil e inflamable, a que puede provocar un descenso excesivo de la temperatura, y a que puede tener efectos anestésicos si se inhala[84], se introdujo el Fluori-Methane, el cual enfría también de forma efectiva la piel, pero no es inflamable y no causa un descenso tan grande de la temperatura[55]. Sin embargo, debido a que el Fluori-Methane es un clorofluorocarbono que puede dañar la capa de ozono, su producción cesó y la compañía que lo fabricaba desarrolló un *spray* con vaporización de frío que no es inflamable y no reduce la capa de ozono (v. figura 6-14). Este producto está hecho con una combinación de 1,1,1,3,3-pentafluoropropano y 1,1,1,2-tetrafluoroetano y se comercializa con la marcas comerciales Spray and Stretch, Instant Ice y Pain Ease (*Gebauer Company*, Cleveland, OH). Aunque cada producto contiene los mismos componentes químicos, sus sistemas de liberación del producto

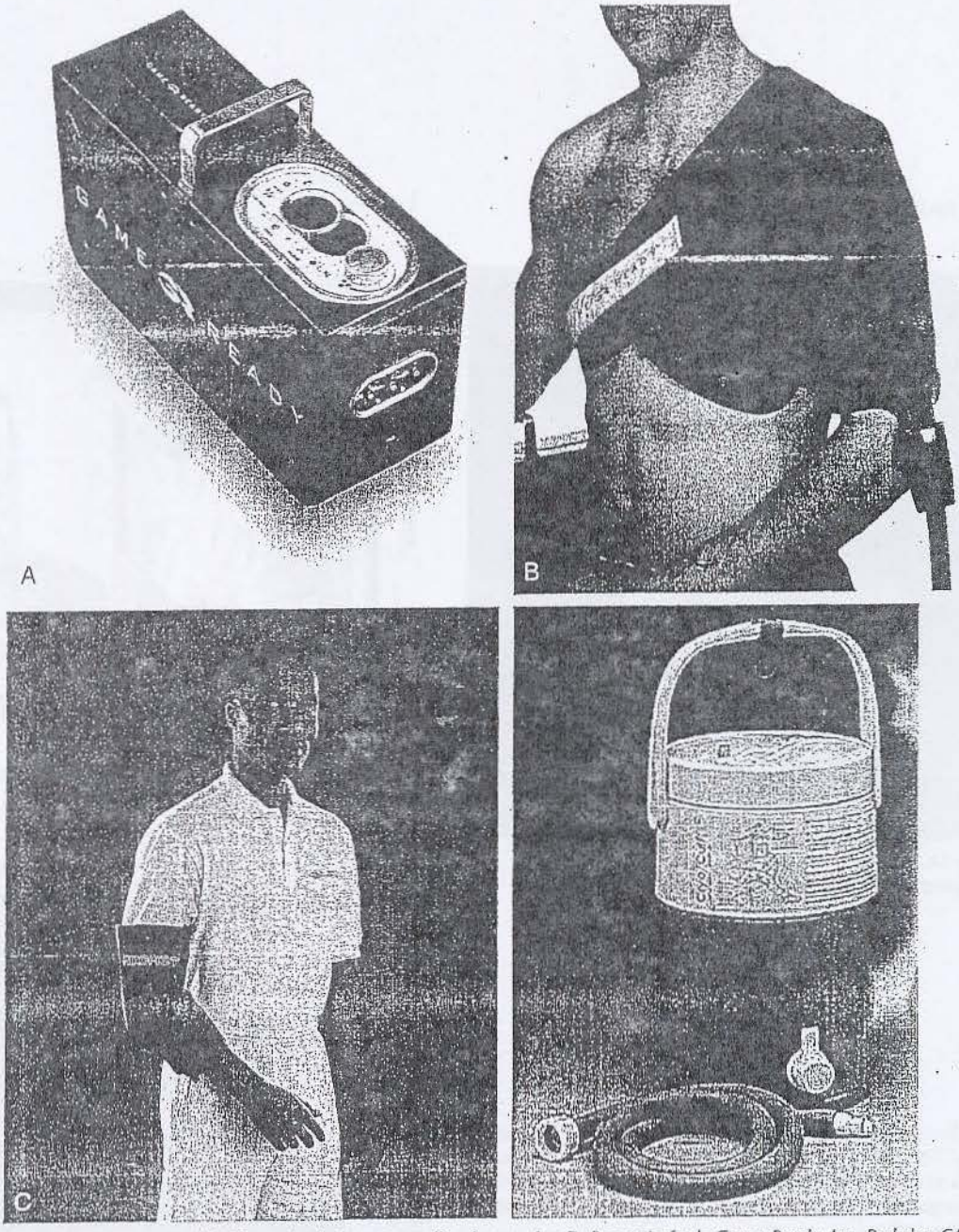


FIGURA 6-13 Unidades de compresión fría controlada y sus aplicaciones. ***A*** *y* ***B****. Por cortesía de Game Ready, Inc. Berkeley, CA.* ***C*** *y* ***D****. Por cortesía de Aircast, Vista, CA.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

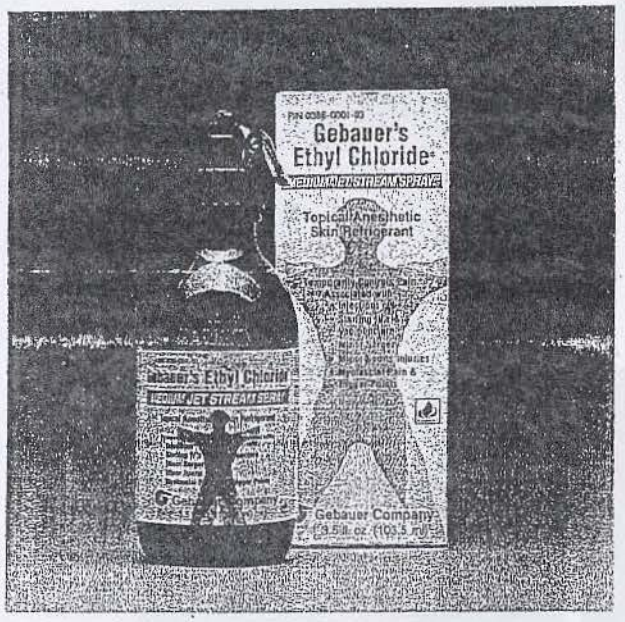


FIGURA 6-14 *Spray* con vaporización de frío. *Por cortesía de Gebauer Company, Cleveland, OH.*

FIGURA 6-15 Aplicación de un *spray* con vaporización de frío. *Por cortesía de Gebauer Company, Cleveland, OH.*

FIGURA 6-16 Trazos rápidos con un polo de agua congelada.

y las indicaciones aprobadas por la FDA son diferentes. Spray and Stretch tiene un chorro fino de *spray* y está indicado para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial, los puntos gatillo, la restricción de la movilidad y pequeñas lesiones deportivas.

El enfriamiento cutáneo rápido con un *spray* con vaporización de frío se utiliza generalmente como uno de los componentes del tratamiento de los puntos gatillo conocido como *spray* y estirar. Esta técnica fue desarrollada por Janet Travell, que describe esta combinación con la frase «Estirar es la acción; el *spray* es la distracción[86].» Para esta aplicación, se aplica el *spray* con vaporización de frío en trazos paralelos sobre la piel por encima de los músculos con los puntos gatillo inmediatamente antes de estirar esos mismos músculos (v. figura 6-15)[87]. El hielo también se puede utilizar de forma similar en la misma zona para el mismo objetivo (v. figura 6-16). Este tipo de intervención se aplica en muchos casos directamente después de la inyección de los puntos gatillo. El objetivo de este enfriamiento rápido es proporcionar 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 conseguir así una reducción de la resistencia al estiramiento[88]. Con la «distracción» del enfriamiento cutáneo rápido se pretende facilitar una mayor elongación del músculo con el estiramiento pasivo.

La crioterapia también se puede aplicar utilizando toallas mojadas congeladas, un cubo con hielo o agua fría, una piscina de chorros fría o un baño de contrastes. Las toallas mojadas congeladas se utilizan poco porque son incómodas de usar y ensucian. En el capítulo 9 se explica con detalle la utilización del agua fría, la piscina de chorros fríos y los baños de contraste.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-5 — *SPRAYS* DE VAPORIZACIÓN CON FRÍO Y APLICACIÓN BREVE DE FRÍO[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 a tratar expuesta y accesible. Inspeccionar la zona a tratar. Cubrir los ojos, la nariz y la boca del paciente si se va a aplicar el *spray* cerca de la cara, para reducir al mínimo el riesgo de que el paciente inhale el *spray*.
3. Aplicar entre dos y cinco barridos paralelos de *spray* 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 *spray*, 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 *spray* incida sobre la piel con un ángulo aproximado de 30°. 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 absorber cualquier tipo de flacidez que se pueda producir.
5. Inmediatamente después del enfriamiento, se le pide al paciente que haga una inspiración profunda y a continuación se realiza un estiramiento pasivo suave al mismo tiempo que el sujeto espira. También se pueden usar las técnicas de contracción/relajación para favorecer los aumentos del ADM obtenidos con este procedimiento.
6. Siguiendo este procedimiento, hay que volver a calentar la piel con calor húmedo, y luego mover 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 antes del estiramiento.
- Otras formas de aplicación de la crioterapia.

DOCUMENTACIÓN

Se debe anotar y guardar registro de lo siguiente:

- Zona del cuerpo a tratar
- 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 sólo a modo de resumen del componente de la modalidad del tratamiento y no pretenden representar un plan general de plan de atención al paciente.

EJEMPLOS

Al aplicar una bolsa de hielo (BH) sobre la rodilla izquierda (I) para controlar la tumefacción postoperatoria (postop), 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 ×15 min, P 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, mejora 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 P I elevada, 3× cada día hasta la próxima sesión de tratamiento.*

Al aplicar el masaje con hielo (MH) en la zona del epicóndilo externo (ext) derecho (D) para tratar una epicondilitis, se debe guardar registro de 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 x 5 min.*
Postratamiento: *dolor 6/10. Extensión completa codo.*
A: *disminución del dolor y mejora del ADM codo derecho.*
P: *continuar MH al final de las sesiones de tratamiento hasta que el paciente recupere la función del codo sin dolor.*

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de crioterapia utilizados en este capítulo. Sobre la base del escenario presentado, se proponen una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se explican los factores a 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 6-1

Dolor y edema postoperatorios

Resumen del historial clínico

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

Continúa

© CLOEVIERA. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

no esteroideos (AINE) y fisioterapia durante 8 semanas, experimentando una mejora moderada de los síntomas; sin embargo, no fue capaz de volver a practicar deporte debido a un dolor en la cara interna de la rodilla. La resonancia magnética (RM) realizada hace 3 semanas reveló un desgarro 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 evaluar y tratar. El paciente refiere dolor en la rodilla que ha disminuido en intensidad desde 9/10 a 7/10 desde la intervención, pero que aumenta al cargar peso sobre la extremidad inferior derecha. Por tanto, el paciente sólo anda lo mínimo necesario para realizar las tareas esenciales. También refiere rigidez en la rodilla.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela que la piel de la rodilla derecha está moderadamente caliente, especialmente en la cara anterointerna, y el ADM está limitado a –10° de extensión y 85° de flexión. El paciente 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 39,4 cm en la izquierda.

¿Qué síntomas y signos de este paciente se pueden tratar con la crioterapia? ¿Qué aplicaciones crioterápicas serían apropiadas para este paciente? ¿Cuáles no serían apropiadas?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en rodilla D Disminución del ADM en rodilla D Aumento del perímetro de rodilla D	Controlar el dolor Aumento del ADM de la rodilla D hasta su totalidad Controlar el edema Acelerar la resolución de la fase de inflamación aguda dentro del proceso de curación
Actividad	Ambulación limitada	Tolerancia a la ambulancia hasta completar media manzana en 2 semanas
Participación	Incapacidad para jugar al fútbol	Que el paciente pueda volver a jugar deportes sin contacto en 1 mes

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4I: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el ADM asociados a la cirugía ósea o de tejidos blandos.

Aspectos del proceso

La crioterapia es una intervención indicada para el control del dolor, el edema y la inflamación. Puede controlar la formación del edema, y la compresión y 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 se ha asociado también con una aceleración de la recuperación funcional[91]. Debido a que el nervio peroneo es superficial 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. Hay que descartar la presencia de cualquier contraindicación para la aplicación de la crioterapia, como el fenómeno o la enfermedad de Raynaud, antes de la aplicación de crioterapia. Tampoco se debería aplicar la crioterapia si se sospecha que puede haber infección. Aunque este paciente tiene signos de inflamación, incluyendo calor, enrojecimiento, dolor, hinchazón y pérdida de funcionalidad, el hecho de que los signos y síntomas hayan disminuido desde la cirugía indica que el curso de la recuperación es apropiado y la probable ausencia de infección. 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 la evaluación por parte del médico antes de iniciar la rehabilitación.

Plan e intervención del tratamiento

Para obtener el máximo enfriamiento de 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 facilidad de uso de la aplicación de la bolsa de frío, el bajo coste y la disponibilidad de una bolsa de hielo, y los beneficios adicionales (aunque con un mayor coste) de la compresión intermitente proporcionada por 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 poner la rodilla inflamada en una posición dependiente, 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 probabilidad del enfriamiento excesivo o la vasodilatación reactiva. Esta intervención se la debería volver a aplicar el propio paciente en casa cada 2 o 3 horas mientras que estén presentes los signos de inflamación (v. figura 6-17).

Documentación

S: *el paciente refiere rigidez y dolor 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: disminución de la fase de apoyo en la P D y con rodilla D rígida en 30° de flexión durante el ciclo de marcha. Perímetro en el punto medio de la rótula rodilla D de 43,1 cm, y 39,4 en rodilla I.*

Intervención: *BH cara anterior rodilla D × 15 min, P D elevada.*

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

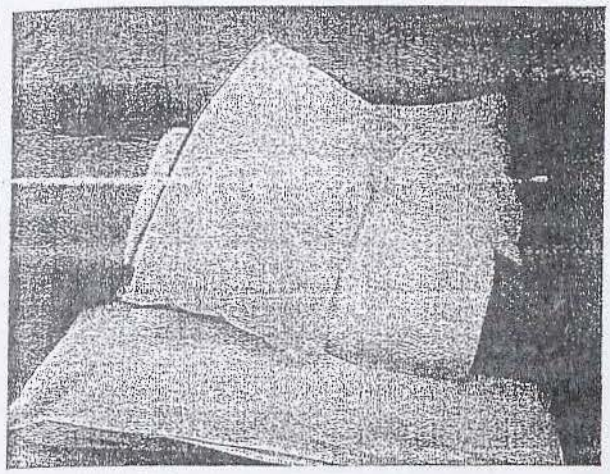


FIGURA 6-17 Aplicación de hielo en la rodilla derecha.

Postratamiento: dolor 5/10 en rodilla D. Perímetro en el punto medio de la rótula rodilla D de 40,6 cm. ADM rodilla D de –10° de extensión y 85° de flexión.
Ambulación con movimiento en la rodilla de 10 a 30° de flexión aproximadamente.
A: el paciente toleró el tratamiento bien, con disminución del dolor y el edema.
P: el paciente se aplica BH en casa, cada 3 horas mientras que haya edema y calor en la rodilla D.

CASO 6-2

Epicondilitis externa

Resumen del historial clínico

Anamnesis

SG es una mujer de 40 años de edad empleada de oficina. Ha sido derivada a tratamiento terapéutico con un diagnóstico de epicondilitis externa y la indicación de ser evaluada y tratada. SG se queja de un dolor constante entre moderado e intenso (de 5 a 8/10) en la cara externa del codo derecho que le impide jugar al tenis. El dolor comenzó hace aproximadamente 1 mes una mañana después de haber pasado todo un día rastrillando hojas y permaneció sin cambios en intensidad o frecuencia hasta hace 3 días. La paciente refiere una ligera disminución de la intensidad del dolor durante los 3 últimos días, disminución que ella asocia con el inicio de la administración de AINE prescritos por su médico. 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.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela hipersensibilidad e inflamación moderada en el epicóndilo externo derecho y dolor sin debilidad en la extensión resistida de la muñeca. Todas las demás pruebas, incluyendo la sensibilidad, el ADM y la fuerza de la extremidad superior están dentro de los límites normales.

¿Qué otras intervenciones se deben utilizar en este 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?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en codo D, hipersensibilidad e inflamación	Resolver la inflamación Controlar el dolor Prevenir la reaparición
Actividad	Dificultad para utilizar el brazo D cuando es necesario realizar la extensión de la muñeca	Ser capaz de extender la muñeca D contra resistencia sin dolor
Participación	Incapaz de jugar al tenis	Volver a jugar al tenis

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4E: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el ADM asociados a la inflamación localizada.

Aspectos del proceso

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 la inflamación y el 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, y su bajo coste y que el paciente puede aplicarla en casa. La crioterapia sola puede no resolver los síntomas presentes y puede ser necesario, por tanto, aplicarla en combinación con otros agentes físicos, con la modificación de la actividad, con las técnicas de terapia manual, y/o con ejercicios para conseguir los objetivos de tratamiento propuestos. Debido a que el nervio radial es superficial 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. Hay que descartar la presencia de cualquier contraindicación para la aplicación de la crioterapia, como el fenómeno o la enfermedad de Raynaud, antes de aplicarla.

Plan e intervención del tratamiento

Para la aplicación de crioterapia sobre la zona del epicóndilo externo se puede utilizar masaje con hielo, bolsa de hielo o bolsa de frío (v. figura 6-18). Debido a que el masaje con hielo tiene las ventajas del poco tiempo que exige su aplicación en esta pequeña zona al tiempo que permite la visualización de la zona de tratamiento y la valoración de los signos y síntomas durante la intervención, este sería el agente más apropiado para utilizar en este paciente, aunque se podría utilizar también la bolsa de frío o la bolsa de hielo. La bolsa de hielo o la bolsa de frío serían más apropiadas 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 a 10 minutos cuando se utiliza el masaje con hielo o alrededor de 15 minutos cuando se usa una bolsa de hielo o de

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

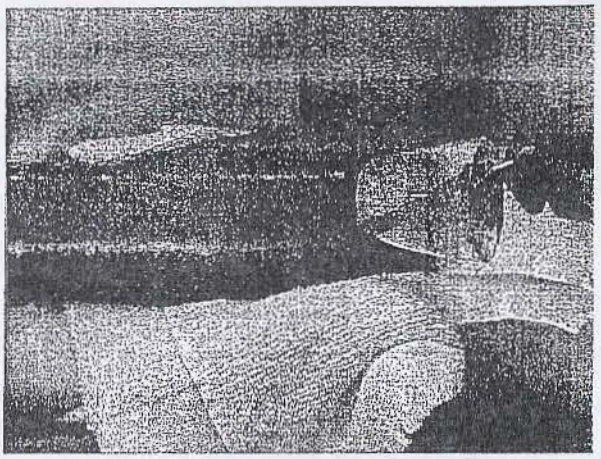


FIGURA 6-18 Aplicación de masaje con hielo en el codo.

frío. El tratamiento se debe suprimir antes si el entumecimiento se extiende a la mano en la distribución del nervio radial. Los tratamientos de crioterapia se deben continuar hasta que los signos y síntomas de la inflamación se resuelvan. Los tratamientos se deben suprimir después, porque la vasoconstricción causada por la crioterapia puede retrasar las fases posteriores de la curación tisular. Se debe instruir al paciente también para que se aplique él mismo la crioterapia como medida profiláctica después de actividades que han 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: *el paciente refiere dolor en el codo D, que mejora en alguna medida con AINE.*

O: *pretratamiento: hipersensibilidad en el epicóndilo externo D, edema moderado, dolor 8/10 al realizar la extensión resistida de la muñeca.*

Intervención: MH sobre el epicóndilo externo D x8 min.

Postratamiento: disminución de la hipersensibilidad y del edema. Dolor 5/10 al realizar la extensión resistida de la muñeca.

A: *el paciente toleró el tratamiento bien, con disminución del dolor y del edema.*

P: *el paciente continúa el tratamiento de MH en casa, como ha sido descrito, cada 3 horas, hasta que se resuelvan el edema y el dolor. Se ha enseñado al paciente para prevenir los síntomas futuros mediante la aplicación de BH o MH después de trabajar en el jardín o jugar al tenis.*

CASO 6-3

Dolor muscular tardío (DOMS)

Resumen del historial clínico

Anamnesis

FB es un varón de 60 años de edad de profesión conductor de camión. Ha sido derivado a tratamiento fisioterapéutico con un diagnóstico de artrosis de la rodilla izquierda y una indicación de ser evaluado y tratado. El paciente refiere que ha tenido artritis en la rodilla izquierda durante los últimos 5 años y que recientemente ha empezado a realizar ejercicios que le han permitido mejorar la fuerza, estabilidad y resistencia de sus extremidades inferiores, pero que le causan dolor en la rodilla y dolor muscular en el muslo el día siguiente. Los objetivos de la terapia son controlar las molestias postejercicio para que pueda continuar su programa de ejercicio. El paciente realizó sus ejercicios ayer.

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 paciente refiere dolor 3/10 al realizar la extensión resistida de la rodilla izquierda. El perímetro de la rodilla y el ADM son iguales en ambas rodillas.

Además de la crioterapia, ¿cómo se puede reducir el dolor postejercicio del paciente? ¿Qué se debe monitorizar durante la aplicación de la crioterapia en este paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor después del ejercicio en rodilla y muslo I	Controlar el dolor postejercicio
Actividad	Dolor al realizar la extensión resistida de la rodilla I	Extensión resistida de la rodilla I sin dolor
Participación	Disminución de la capacidad para realizar ejercicios de fortalecimiento de la extremidad inferior	Volver a realizar el programa de ejercicios completo

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4E: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el ADM asociados a la inflamación localizada.

Aspectos del proceso

La crioterapia es una intervención indicada para el tratamiento del DOMS 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 para la aplicación de la crioterapia, como el fenómeno o la enfermedad de Raynaud, antes de la aplicación de crioterapia.

Plan e intervención del tratamiento

Como en el caso 6-1, la aplicación de crioterapia durante 15 minutos con una bolsa de hielo o de frío sería apropiada para el tratamiento de la rodilla de este paciente. En este caso no está justificado el coste adicional de una unidad de compresión fría controlada, porque no hay edema y por tanto, no es necesaria la compresión. El paciente se debe aplicar la bolsa inmediatamente después de realizar su programa de ejercicios. Debido a que el nervio peroneo es superficial 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.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

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 resistida de la rodilla.

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.

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

TERMOTERAPIA

A la aplicación terapéutica del calor se le 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 la rehabilitación, la termoterapia se utiliza principalmente para controlar el dolor, aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos y el flujo de sangre a los mismos, y acelerar la curación. El calor tiene efectos terapéuticos debido a su influencia sobre los procesos hemodinámicos, neuromusculares y metabólicos, a través de unos mecanismos que se explican en detalle a continuación.

EFECTOS DEL CALOR

EFECTOS HEMODINÁMICOS

Vasodilatación

El calor causa vasodilatación y, por tanto, aumento en el flujo de sangre[92]. Cuando se aplica calor a una zona del cuerpo, se produce vasodilatación en el punto de aplicación y en menor grado, sistémicamente, en zonas distantes del punto de aplicación del calor. Los agentes de calentamiento superficial producen una vasodilatación más pronunciada en los vasos cutáneos locales, pues es ahí donde causan un mayor aumento de la temperatura, y una dilatación menos pronunciada en vasos más profundos que discurren a través de los músculos, donde el cambio de temperatura, si es que se produce alguno, es menor. La termoterapia aplicada sobre todo el cuerpo puede causar también vasodilatación generalizada y puede mejorar la función endotelial vascular en un escenario de factores de riesgo cardíacos y en la insuficiencia cardíaca crónica[93-95]. En ratas, se ha observado que la hipertermia aplicada a todo el cuerpo está asociada con revascularización por formación de nuevos vasos sanguíneos en el corazón[96].

La termoterapia puede causar vasodilatación por diferentes mecanismos, incluyendo 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 termoreceptores cutáneos o mediante la liberación local de reguladores químicos de la inflamación (v. figura 6-19)[97,98]. En un estudio se observó que son al menos dos mecanismos independientes los que contribuyen al aumento del flujo de sangre a la piel durante el calentamiento local: un sistema vasodilatador de respuesta rápida regulado por reflejos axonales y un sistema vasodilatador de respuesta más lenta que depende de la producción local de óxido nítrico[99].

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 causar la liberación de bradicinina y óxido nítrico, y que la bradicinina y el óxido nítrico estimularían entonces la relajación del músculo liso de las paredes de los vasos para causar vasodilatación en la zona donde se aplica el calor[98-100]. Sin embargo, recientemente se ha cuestionado el papel de la bradicinina en la vasodilatación inducida por calor al observar que el bloqueo de los receptores de bradicinina durante el calentamiento de todo el cuerpo no alteraba el grado de vasodilatación cutánea[101]. Este hallazgo parece indicar que el óxido nítrico es el principal regulador químico de la vasodilatación inducida por el calor.

Los termoreceptores cutáneos se proyectan también a través de los ganglios de la raíz dorsal para establecer sinapsis con las interneuronas en el asta posterior de la materia gris de la médula espinal. Estas interneuronas establecen sinapsis con las neuronas simpáticas en el asta lateral de la materia gris de los segmentos dorsolumbares de la médula espinal para inhibir su activación y disminuir de esta forma la activación simpática[102]. Esta disminución de la activación simpática causa una reducción de la contracción del músculo liso, dando lugar a una vasodilatación en el punto de aplicación del calor, así como en los vasos cutáneos de las extremidades distales[103]. Se puede utilizar este efecto de vasodilatación distante de la termoterapia para aumentar el flujo de sangre cutáneo a una zona en la que sea difícil o poco seguro aplicar el agente de calentamiento directamente[104]. Por ejemplo, si el paciente tiene una úlcera en la

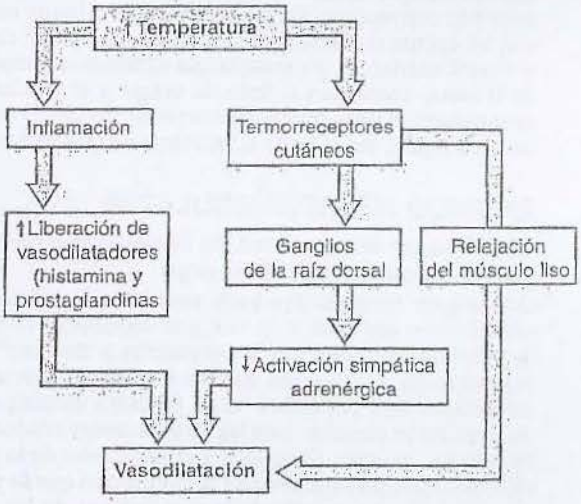


FIGURA 6-19 Cómo el calor causa vasodilatación.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pierna como resultado de una insuficiencia arterial en la extremidad, se puede aplicar la termoterapia en la zona lumbar para aumentar la circulación en la extremidad inferior y facilitar así la curación 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 al músculo esquelético se ve mucho menos afectado por las modalidades de calentamiento superficial que el flujo de sangre a la piel[105,106]. Por tanto, se recomienda la utilización del ejercicio o de las modalidades de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia, o la combinación de estas intervenciones, cuando el objetivo del tratamiento es 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 los músculos profundos, se recomienda utilizar el ejercicio o las modalidades de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia.

La vasodilatación cutánea y el aumento del flujo de sangre que se produce en respuesta al aumento de temperatura de los tejidos actúan para proteger al cuerpo de un calentamiento excesivo y evitar la lesión de los tejidos. El mayor flujo de sangre aumenta la velocidad a la que se enfría la zona por convección. Así pues, cuando se calienta una zona con un agente térmico, al mismo tiempo la sangre circulante lo está enfriando, y a medida que aumenta la temperatura de la zona, aumentan el flujo de sangre y el enfriamiento para reducir el impacto del agente térmico sobre la temperatura del tejido, reduciendo así el riesgo de quemadura.

EFECTOS NEUROMUSCULARES

Cambios en la velocidad de conducción nerviosa y en la frecuencia de descarga

Una mayor temperatura hace aumentar la velocidad de conducción nerviosa a la vez que disminuye la latencia de conducción de los nervios sensitivos y motores[107-109]. La velocidad de conducción nerviosa aumenta aproximadamente en 2 m/s por cada 1 °C de aumento de 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 en respuesta al aumento de 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[110,111]. Esto ocurre porque el calor acorta la duración de la apertura de los canales de sodio en los nodos de Ranvier durante la despolarización neuronal[112]. En los nervios desmielinizados la corriente que alcanza los nodos 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 nodo, causando el bloqueo de la conducción. Por tanto, hay que tener precaución en la aplicación del calor en pacientes con problemas de desmielinización, como el síndrome del túnel carpiano o la esclerosis múltiple.

También se ha observado que la frecuencia de descarga cambia en respuesta a cambios de temperatura. Se ha observado que la elevación de la temperatura del músculo hasta los 42 °C causa una disminución de la frecuencia de descarga de las fibras tipo II y de las neuronas gamma que llegan al huso muscular y un aumento de la frecuencia de descarga de las fibras tipo IIb procedentes de los OTG[113,114]. 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 alfa y, por tanto, a una reducción en el espasmo muscular[115]. La disminución en la actividad de las neuronas gamma causa una disminución del estiramiento de los husos musculares, reduciendo así los impulsos aferentes procedentes de los husos[116]. La disminución de la actividad aferente procedente de los husos resulta en una disminución de la actividad de las motoneuronas alfa y en una relajación de 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[117,118]. Los mecanismos propuestos para explicar este efecto incluyen una reducción directa e inmediata del dolor por la activación del mecanismo de la compuerta de control medular y una posterior reducción indirecta y más prolongada del dolor por una reducción de la isquemia y del espasmo muscular o por una facilitación de la curación del tejido. El calor aumenta la actividad de los termorreceptores cutáneos, lo cual puede tener un efecto inhibitorio inmediato sobre la transmisión de la sensación de dolor a nivel medular. La estimulación de los termorreceptores puede causar también vasodilatación, como se ha descrito anteriormente, dando lugar a un aumento del flujo de sangre y reduciendo así potencialmente el dolor causado por la isquemia. La isquemia puede disminuir como resultado de la reducción del espasmo en músculos que comprimen los vasos sanguíneos. La vasodilatación producida por la termoterapia puede acelerar también la recuperación del umbral de dolor hasta los niveles normales al acelerar el proceso de curación de los tejidos.

Cambios en la fuerza muscular

Se ha observado que la fuerza y la resistencia muscular disminuyen durante los 30 minutos iniciales de aplicación de agentes de calentamiento superficiales o profundos[119-121]. Algunos autores piensan que esta disminución inicial en la fuerza muscular es el resultado de los cambios en la frecuencia de descarga de las fibras tipo II y de las neuronas gamma que llegan al huso y de las fibras tipo IIb procedentes de los órganos tendinosos de Golgi causados por el calentamiento de los nervios motores. A su vez, esto causa un descenso de la frecuencia de descarga de las motoneuronas alfa. A los 30 minutos de finalizar la aplicación del calor y durante las 2 horas siguientes, la fuerza muscular vuelve a sus niveles normales y a continuación aumenta por encima de los niveles anteriores al tratamiento. Este aumento retrasado en fuerza muscular se piensa que está causado por un aumento del umbral de dolor.

Debido a que estos cambios en fuerza muscular producidos por el calor son temporales, no se utiliza el calor para mejorar la fuerza. Sin embargo, es importante ser consciente de los efectos del calor sobre la fuerza cuando se utilice la fuerza muscular como medida del progreso del paciente. Ya que la comparación de los niveles de fuerza previos al tratamiento con calor con los niveles posteriores al tratamiento de la misma sesión o de otra sesión puede proporcionar información engañosa, se recomienda que la fuerza y la resistencia muscular se midan siempre antes y no después de la aplicación de calor.

Apunte clínico

Se recomienda medir la fuerza muscular antes de aplicar el calor, no después.

EFECTOS METABÓLICOS

Aumento de la tasa metabólica

El calor aumenta la tasa de las reacciones químicas endotérmicas, incluyendo la velocidad de las reacciones biológicas enzimáticas. Se ha observado un aumento de la actividad enzimática en tejidos a temperaturas de entre 39 °C y 43 °C, con aumentos de la velocidad de reacción de aproximadamente 13% por cada 1 °C de aumento de la temperatura y de un 100% por cada 10 °C[34]. Las tasas de actividad enzimática y metabólica continúan amentando hasta una temperatura de 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 50 °C aproximadamente[122]. Cualquier aumento de la actividad enzimática causará un aumento de la velocidad de las reacciones bioquímicas celulares, lo que puede producir un aumento del consumo de oxígeno y acelerar la curación, pero también puede aumentar la tasa de procesos destructivos. Por ejemplo, el calor puede acelerar la curación de una herida crónica; sin embargo, se ha observado que también aumenta la actividad de la colagenasa y puede acelerar, por tanto, la destrucción del cartílago articular en pacientes con artritis reumatoide[33]. Por tanto, la termoterapia se debe utilizar con precaución en pacientes con trastornos inflamatorios agudos.

Apunte clínico

Usar la termoterapia con precaución en pacientes con trastornos inflamatorios agudos.

El aumento de la temperatura 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. figura 6-4). Se ha observado que la hemoglobina libera el doble de oxígeno a 41 °C que a 36 °C[123]. Junto con el aumento del flujo sanguíneo estimulado por el aumento de temperatura y el aumento de la tasa de reacción enzimática, este aumento en la cantidad de oxígeno disponible puede contribuir a la aceleración de la curación de los tejidos por la termoterapia.

ALTERACIÓN DE LA EXTENSIBILIDAD DE LOS TEJIDOS

Aumento de la extensibilidad del colágeno

El aumento de la temperatura de los tejidos blandos aumenta su extensibilidad[124]. Cuando se calientan los tejidos blandos antes de estirarlos, mantienen un mayor aumento en su longitud después de que se haya aplicado la fuerza de estiramiento, se requiere menos fuerza para conseguir el aumento en longitud y el riesgo de lesión en el tejido es menor[125,126]. Si se aplica calor a un tejido blando colagenoso, como el tendón, el ligamento o la cápsula articular, antes del estiramiento prolongado, se puede conseguir la deformación plástica, en la cual el tejido aumenta su longitud y mantiene la mayor parte del aumento después del enfriamiento. Por el contrario, si se estira el tejido colagenoso sin calentamiento previo, normalmente se produce la deformación elástica, en la cual el tejido aumenta su longitud mientras que se aplica la fuerza, pero pierde la mayor parte del aumento cuando se retira la fuerza. La elongación mantenida del tejido colagenoso que se produce después del calentamiento y el estiramiento se debe a cambios en la organización de las fibras de colágeno y a cambios en la viscoelasticidad de las fibras.

Para que el calor aumente la extensibilidad de los tejidos blandos, se debe alcanzar el rango apropiado de temperatura en las estructuras adecuadas. El aumento máximo en la longitud residual se consigue cuando se mantiene la temperatura del tejido entre 40 °C y 45 °C durante 5 a 10 minutos[113,128]. Los agentes de calentamiento superficial descritos en las siguientes secciones pueden causar este nivel de aumento de la temperatura en estructuras superficiales como el tejido cicatricial o los tendones superficiales. Sin embargo, para calentar adecuadamente las estructuras profundas, como las cápsulas articulares de las articulaciones grandes o los tendones profundos, se pueden utilizar los agentes de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia.

USOS DEL CALOR SUPERFICIAL

CONTROL DEL DOLOR

Se puede utilizar la termoterapia clínicamente para controlar el dolor. Este efecto terapéutico puede estar regulado por el bloqueo de la transmisión del dolor por la activación de los termorreceptores cutáneos o puede ser el resultado indirecto de la mejora del proceso de curación, de la disminución del espasmo muscular o de la reducción de la isquemia[129]. El aumento de la temperatura de la piel puede reducir también la sensación de dolor a través de la alteración de la conducción o transmisión nerviosa.[130] Por ejemplo, es probable que la analgesia producida en la distribución sensorial del nervio cubital (la cara volar e interna del antebrazo), al aplicar la radiación infrarroja sobre el nervio cubital en el codo, esté causada por la alteración de la conducción nerviosa[117]. Los efectos indirectos de la termoterapia sobre la curación de los tejidos y la isquemia son atribuibles principalmente a la vasodilatación y al aumento del flujo sanguíneo. Se ha propuesto también que la experiencia psicológica del calor como algo reconfortante y relajante puede influir también 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 un aumento de la temperatura puede agravar otros signos y síntomas de la inflamación, incluyendo calor, enrojecimiento y edema[131]. Sin embargo, en estudios 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 con cálculos renales).

En una revisión sistemática de los estudios realizados al respecto se encontraron evidencias moderadas 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 con una duración inferior a 3 meses[132]. Sin embargo, el alivio del dolor dura poco tiempo y el efecto es relativamente pequeño. 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.

En dos estudios con un total de 258 participantes con dolor lumbar agudo o subagudo, se observó que la aplicación de una faja lumbar caliente durante 8 horas al día durante 3 días consecutivos estaba asociada a una reducción significativa del dolor durante 5 días en comparación con la administración

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de un placebo oral[133,134]. En un estudio con 90 sujetos con dolor lumbar agudo se observó que una manta caliente disminuyó de forma significativa el dolor agudo (<6 horas de duración) 25 minutos después de la aplicación en comparación con la utilización de una manta sin calentar[135]. En otro estudio con 100 sujetos con dolor de espalda de menos de 3 meses de duración se utilizó una combinación de una faja lumbar caliente con ejercicio y se comparó con el calor solo, el ejercicio solo o con proporcionar a los sujetos un folleto informativo, y se observó que el calor más ejercicio proporcionó a los sujetos más alivio del dolor y mayor mejora en la funcionalidad que el calor o el ejercicio solos[136]. Cuando se usa una manta caliente a 42 °C durante el transporte de urgencia en pacientes con dolor pélvico agudo, dolor lumbar o cólico renal, los pacientes tienen menos dolor que cuando se usa una manta sin calentar[135,137,138]. Además, el calentamiento con una manta eléctrica disminuía la ansiedad y la náusea en pacientes con dolor pélvico agudo o cólico renal en comparación con una manta sin calentar durante el transporte de urgencia[137,138].

También se ha observado que la aplicación de calor continuo de bajo nivel durante al menos 8 horas disminuye el dolor en otros problemas, incluyendo el DOMS en comparación con una bolsa de frío, dolor lumbar agudo en comparación con un placebo, y el dolor de muñeca en comparación con un placebo[134,149,140]. Es interesante señalar que la inmersión de la parte corporal afectada en agua a 45 °C durante 20 minutos era más efectiva que el hielo para la reducción del dolor causado por las picaduras de medusas[141]. Dados estos hallazgos, las evidencias actuales parecen indicar que se puede utilizar el calor para controlar el dolor en pacientes con ciertos problemas agudos. Sin embargo, se debe suprimir la utilización del calor si hay signos de empeoramiento de la inflamación, incluyendo 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 la disminución de la rigidez articular[142-144]. Se piensa que ambos efectos son el resultado del aumento en la extensibilidad de los tejidos blandos que se produce como consecuencia del aumento de la temperatura de los tejidos. El aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos contribuye al aumento del ADM de la articulación, porque permite mayores aumentos de la longitud de los tejidos blandos y menos 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 los tejidos entre 40 °C y 45 °C durante 5 a 10 minutos y si se aplica un estiramiento prolongado con una carga baja durante el período de calentamiento y mientras se está enfriando el tejido (v. figura 6-20)[113,125]. Por tanto, se recomienda que el estiramiento se realice durante e inmediatamente después de la aplicación de la termoterapia, porque, si se permite que los tejidos se enfríen antes de ser estirados, se perderán los efectos del calentamiento previo sobre la extensibilidad de los tejidos.

La termoterapia puede disminuir la rigidez articular, la cual 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 articular[145-147]. 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 dedos[148]. Los mecanismos

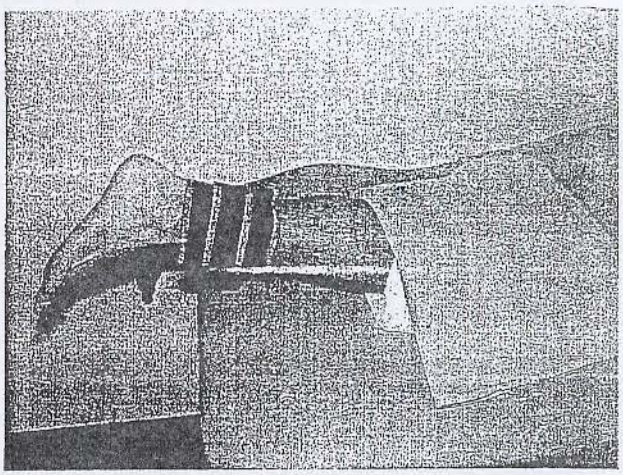


FIGURA 6-20 Aplicación de calor durante un estiramiento prolongado con una carga pequeña.

propuestos para explicar este efecto son aumento de la extensibilidad y de la viscoelasticidad de las estructuras periarticulares, incluyendo la cápsula articular y los ligamentos.

Cuando se utilice un agente de calentamiento para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos antes del estiramiento, se debe usar un agente que pueda alcanzar el tejido acortado. Por tanto, el uso de agentes superficiales, como las bolsas de calor, parafina o lámparas de infrarrojos está indicado antes del estiramiento de la piel, músculos superficiales, articulaciones o fascia, 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, use un agente que caliente el tejido que necesita el estiramiento.

ACELERACIÓN DE LA CURACIÓN

La termoterapia puede acelerar la curación de los tejidos mediante el aumento de la circulación y de la tasa de actividad enzimática y mediante el aumento de la disponibilidad de oxígeno para los tejidos. El aumento de la circulación acelera el aporte de sangre a los tejidos, llevando oxígeno y otros nutrientes y retirando productos de deshecho. La aplicación de cualquier agente físico que aumente la circulación puede ser beneficiosa durante las fases proliferativa y de remodelación del proceso de curación o cuando haya inflamación crónica. Sin embargo, ya que el aumento de la circulación puede agravar el edema, la termoterapia se debe utilizar con precaución durante la fase de inflamación aguda para evitar prolongar esta fase y retrasar la curación.

Al aumentar la tasa de actividad enzimática, la termoterapia aumenta también la tasa de reacciones metabólicas, permitiendo así que el proceso de la inflamación y de la curación se desarrolle más rápidamente. El aumento 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 curación de los tejidos.

Debido a que los agentes de calentamiento superficial aumentan la temperatura sólo de los tejidos situados a unos

pocos milímetros de la superficie, es muy probable que aceleren la curación sólo de las estructuras superficiales, como la piel, o de capas de tejido más profundas que se encuentren expuestas debido a una ulceración de la piel. Se pueden producir efectos más profundos también como resultado de la vasodilatación en zonas distantes o más profundas que la zona donde aumenta la temperatura.

RAYOS INFRARROJOS PARA LA PSORIASIS

Aunque el rango de frecuencia ultravioleta (UV) de la radiación electromagnética es el utilizado con mayor frecuencia en el tratamiento de la psoriasis (v. capítulo 13), también se utiliza de forma ocasional para esta aplicación el rango de IR[149,150]. Algunos autores han propuesto el aumento de temperatura de la capa más superficial de la epidermis y la dermis en la zona de las placas psoriásicas producido por la radiación IR como el mecanismo causante de la reducción en las placas psoriásicas observado en algunas personas expuestas a la radiación IR[150]. En el capítulo 12 se presentan otras aplicaciones de los 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 fomrasa 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 tratarse a sí mismos. Cuando se enseña a los pacientes a usar estas modalidades en casa, se les debe enseñar cómo usar la modalidad, incluyendo 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 enseñar a los pacientes también a identificar los posibles efectos adversos, y se les debe decir que suprimir el tratamiento si aparece alguno de ellos.

Incluso cuando no está contraindicada la termoterapia, al igual que en todas las intervenciones, si el problema del paciente empeora o no mejora después de dos o tres tratamientos, se debe reevaluar el planteamiento del tratamiento 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
- Alteración de la sensibilidad
- Alteración de la función intelectual
- Tumor maligno
- Irradiación IR de los ojos[151]

Hemorragia reciente o potencial

El calor causa vasodilatación y aumento del flujo de sangre. Debido a que la vasodilatación puede causar la reapertura de una lesión vascular, el aumento del flujo de sangre en una zona de hemorragia reciente puede reiniciar o empeorar el sangrado. Además, el aumento del flujo de sangre en una zona de hemorragia potencial puede provocar que se inicie la hemorragia. Se recomienda, por tanto, que no se aplique calor en zonas de hemorragia reciente o potencial.

Preguntar al paciente

- ¿Cuándo se produjo esta lesión?
- ¿Ha tenido algún hematoma o hemorragia?

Valoración

- Inspeccionar visualmente si hay equimosis

La termoterapia no se debe aplicar si el paciente refiere hematoma o hemorragia en las 48 a 72 horas previas o si hay presente equimosis de reciente formación roja, morada o azul.

Tromboflebitis

La vasodilatación y el aumento del flujo de sangre causados por un aumento de la temperatura de los tejidos puede causar que un trombo o un coágulo se desplace desde la zona en tratamiento a los vasos de órganos vitales, dando lugar a morbilidad o incluso muerte.

Preguntar al paciente

- ¿Tiene un coágulo en esta zona?

Valorar

- Comprobar si hay hinchazón e hipersensibilidad (signo de Homan) antes de aplicar calor en la pierna.

No se debe aplicar la termoterapia si el paciente dice que hay un coágulo en la zona. No se debe aplicar termoterapia en la pierna si hay hipersensibilidad e hinchazón en la zona de la pantorrilla hasta que se haya descartado la presencia de un trombo en la extremidad inferior.

Alteración de la sensibilidad o de la función intelectual

La sensación 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 clínico se dé cuenta del problema. Por tanto, no se debe aplicar calor en zonas donde la sensibilidad está alterada o en pacientes que pueden tener alguna dificultad para comunicar al terapeuta cuándo la temperatura es demasiado alta.

Apunte clínico

En muchos casos de pacientes con diabetes, la sensibilidad en las extremidades distales está alterada.

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 sólo a la zona de tratamiento, se puede aplicar calor en zonas proximalmente para aumentar la circulación periférica a través

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de un reflejo medular, como se ha descrito anteriormente. Hay que tener en cuenta que la sensibilidad en las extremidades distales está alterada en muchos casos de pacientes con neuropatía como consecuencia de diabetes mellitus.
- Estado de alerta y orientación: no se debe aplicar la termoterapia si el paciente se muestra confuso o insensible.

Tejido maligno

La termoterapia puede aumentar la velocidad de crecimiento de una metástasis o de tejido maligno, bien por el aumento de flujo sanguíneo a la zona o bien por el aumento del metabolismo.

Debido a que puede ocurrir que el paciente no sepa que tiene cáncer o puede que no tenga la suficiente confianza para hablar directamente sobre su diagnóstico, el terapeuta debe comprobar primero en la historia si figura un diagnóstico de cáncer. A continuación, hay que formular al paciente las siguientes preguntas.

Preguntar al paciente

- ¿Está bajo tratamiento médico de cualquier 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, se puede aplicar este tratamiento, con el consentimiento informado, para proporcionar alivio en los pacientes terminales.

Irradiación infrarroja en los ojos

La irradiación con rayos IR no se debe aplicar en los ojos, porque este tratamiento puede causar daño en la visión. Para evitar la irradiación sobre los ojos, el paciente debe ponerse durante el tratamiento con lámpara de IR unas gafas opacas a los rayos IR, así como el terapeuta cuando esté cerca de la lámpara, como ocurre cuando está preparando el tratamiento.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA TERMOTERAPIA

PRECAUCIONES

Para el uso de la termoterapia

- Lesión o inflamación aguda
- Embarazo
- Alteración de la circulación
- Mala regulación térmica
- 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 sangre.[152] 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 a 72 horas después de la lesión. El aumento de la temperatura de la piel, rubor y 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 la termoterapia en estas zonas, pero se debe evitar el calentamiento de todo el cuerpo durante el embarazo, como ocurre en el caso de la inmersión del cuerpo en una piscina de chorros. Aunque no se ha demostrado la 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 no se debe sumergir a la paciente en una piscina de chorros templada o caliente.

Alteraciones de la circulación o mala regulación térmica

Puede ocurrir que las zonas con la circulación alterada y los pacientes con mala regulación térmica no alcancen el grado normal de vasodilatación en respuesta a un aumento de la temperatura de los tejidos y, por tanto, puede ser que no tengan el aumento suficiente de flujo de sangre cuando aumente la temperatura de los tejidos para protegerlos frente a una posible lesión por exceso de calor. En general, la mala regulación térmica es más frecuente en personas mayores y en niños.

Valorar

- Comprobar la temperatura y calidad de la piel y la calidad de las uñas, y mirar si hay hinchazón o ulceración de los tejidos.

La disminución de la temperatura de la piel, piel fina, uñas deterioradas, hinchazón y ulceración son signos de alteración de la circulación. En zonas con mala circulación o en pacientes mayores o niños se debe utilizar calor superficial más moderado. El calor se debe aplicar a una temperatura más baja o con más aislamiento, y en estos pacientes hay que comprobar con frecuencia si hay signos de malestar o quemadura.

Edema

Se ha observado que la aplicación de termoterapia sobre una extremidad declive aumenta el edema[131]. Se piensa que este efecto es el resultado de la vasodilatación y del aumento de la circulación que se produce con el aumento de temperatura y el aumento de la inflamación causados por el aumento de la tasa metabólica.

Valorar

- Medir el perímetro de la extremidad en la zona a tratar y compararlo con la de la extremidad contralateral
- Palpar para comprobar si hay edema con fóvea o duro.
- Comprobar si hay otros signos de inflamación, incluyendo calor, enrojecimiento y dolor.

Si hay edema, no se debe aplicar calor con la zona en una posición dependiente. Si hay edema y se piensa que es el resultado de una alteración de la circulación venosa, se puede aplicar calor con precaución con la zona elevada.

Insuficiencia cardíaca

El calor puede causar vasodilatación local y generalizada, que puede contribuir a un aumento de la demanda cardíaca. Debido a que puede no tolerarse bien por pacientes con insuficiencia cardíaca, hay que monitorizar a estos pacientes si se les aplica calor, especialmente si se hace sobre una zona extensa.

Preguntar al paciente

- ¿Tiene problemas de corazón?

Valorar

- En pacientes con problemas de corazón, comprobar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial antes, durante y después de la intervención.

Un ligero descenso de la tensión 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 mayor calor específico que los tejidos corporales y, por tanto, se calienta mucho con la aplicación de modalidades de calentamiento por conducción. Por esta razón se deben retirar todas las joyas antes de la aplicación de modalidades de calentamiento superficial y hay que tener precaución cuando haya metales, como grapas o fragmentos de bala, en los tejidos superficiales de la zona a tratar.

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 a tratar?

Si hay metal en la zona que no se puede quitar fácilmente, 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 hay cualquier signo de quemadura en la zona.

Valorar

- Inspeccionar si hay en la piel cicatrices que puedan estar cubriendo algún metal.

Sobre una herida abierta

No se debe utilizar parafina sobre una herida abierta porque puede contaminar la herida 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 intensidad más baja o con más aislamiento que los que se utilizarían en zonas con la piel intacta. También se debe confirmar con frecuencia durante el tratamiento que no aparezcan signos de quemadura. Cuando el objetivo de la aplicación del agente de calentamiento es aumentar la circulación y acelerar la curación de una herida abierta, se puede aplicar hidroterapia directamente sobre la herida con agua limpia y templada, o se pueden utilizar otros agentes de calentamiento superficial colocándolos cerca, pero no directamente, sobre la herida para conseguir un efecto terapéutico al tiempo que se reduce el riesgo de contaminación cruzada y quemaduras.

Sobre zonas donde se han aplicado recientemente antiirritantes tópicos

Los antiirritantes 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 pequeña reacción inflamatoria en la piel. Estos preparados también causan vasodilatación local superficial.

Si se aplica un agente térmico sobre una zona que está ya vasodilatada como resultado de la aplicación de un contrairritante tópico, puede ocurrir que los vasos de la zona no sean capaces de una mayor vasodilatación 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 antiirritante en la zona, no se debe aplicar ningún agente de calentamiento superficial. Se le debe decir al paciente que no use este tipo de preparados antes de próximas 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 trastornos que se asocian con la desmielinización de los nervios periféricos incluyen 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, incluyendo la fluidoterapia, la lámpara de calor y el baño caliente, causa bloqueo de la conducción nerviosa cuando se aplica sobre nervios periféricos[109-111].

Preguntar al paciente

- ¿Tiene síndrome del túnel carpiano o atrapamiento del nervio cubital?

Si el paciente presenta un problema de desmielinización periférica, se debe tener cuidado en la aplicación de calor sobre las zonas afectadas.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. CH. G

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 si se aplica el calor a un paciente que no presenta el grado apropiado de vasodilatación 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 malignos, en los cuales se aplica calor con el objetivo de matar las células malignas; sin embargo, en la aplicación del calor en rehabilitación, se debe evitar la muerte celular. Debido a que las proteínas se empiezan a desnaturalizar a 45 °C y a que 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 sólo 7,5 minutos, cuando se aplica calor en rehabilitación se deben mantener la duración y la temperatura del tejido por debajo de estos niveles[153,154].

Se pueden evitar el calentamiento excesivo y la lesión de los tejidos mediante la utilización de agentes de calentamiento superficial que se enfríen durante su aplicación, mediante la limitación de la temperatura inicial del agente, o mediante la utilización de aislamiento entre el agente y la piel del paciente (v. cuadro 6-1). Por ejemplo, las bolsas de calor que se calientan en agua caliente antes de colocarse sobre el paciente empiezan a enfriarse tan pronto como se retiran del agua caliente y se aplican al paciente y, por tanto, 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, que no se enfrían al usarlas, 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.

Para evitar quemaduras, los agentes de calentamiento se deben aplicar de la forma aquí recomendada. No se deben aplicar durante períodos de tiempo 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 los agentes de calentamiento cuando estén contraindicados, y se debe proporcionar a todos los pacientes medios para pedir ayuda, como una campana, si el clínico u otro ayudante no están en la zona de tratamiento. Durante la intervención, el clínico debe comprobar con frecuencia que el paciente no se duerme y, si el paciente usa un agente de calentamiento superficial en casa, debe enseñar al paciente a usar el controlador del tiempo que emite una alarma sonora al final del tratamiento.

CUADRO 6-1 Cómo evitar lesiones en los tejidos durante el uso de agentes térmicos

- Utilizar agentes de calentamiento superficial que se enfrían 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 llamarte

El agente de calentamiento superficial que se use en casa debe 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 el paciente utiliza una almohadilla caliente eléctrica en casa, debe ser de los que requieren que el paciente mantenga apretado en todo momento un botón para que se mantenga caliente. Esto asegura que la almohadilla se apaga si el paciente se duerme y deja de apretar el botón.

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 ampolla. A medida que la quemadura se cura, la piel presenta un color más pálido y con tejido cicatricial.

DESMAYO

Ocasionalmente, el paciente se puede sentir mareado cuando se le aplique calor. El desmayo, que es una pérdida repentina transitoria de la conciencia, generalmente es el resultado de un flujo inadecuado de sangre y en la mayoría de los casos está causado por una vasodilatación periférica y un descenso de la presión sanguínea, generalmente asociado con un descenso de la frecuencia cardíaca[155]. 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 dar lugar a una reducción del flujo de sangre al encéfalo lo suficientemente grande como para causar que el paciente se desmaye durante la aplicación de la termoterapia. Si el paciente siente que se va a desmayar mientras que se le está aplicando calor, bajar la cabeza y elevar los pies aumentará el flujo de sangre al encéfalo y ayudará a que el paciente se recupere. Calentar la 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 este descenso consensual en la presión sanguínea y reducir así la probabilidad de marearse.

Los pacientes pueden sentir también que se marean al levantarse después de la termoterapia. Esta sensación se debe a la suma de los efectos hipotensores de la hipotensión postural (ortostática) y del efecto hipotensor del calor, como se ha descrito con anterioridad. Hay que mantener la cabeza del paciente elevada con una almohada durante la aplicación del calor y también puede ayudar a reducir la hipotensión postural después del tratamiento evitar en lo posible cambios bruscos de postura al finalizar la intervención. También es recomendable que el paciente se mantenga después de finalizar el tratamiento durante unos minutos en la posición utilizada durante el mismo para permitir que la presión sanguínea se normalice antes de levantarse.

HEMORRAGIA

La vasodilatación y el aumento de flujo de sangre causado por el aumento de temperatura del tejido puede causar o agravar la hemorragia en zonas con traumatismo agudo o en pacientes con hemofilia. La vasodilatación puede causar también la reapertura de alguna lesión vascular reciente.

LESIÓN CUTÁNEA Y OCULAR POR IRRADIACIÓN INFRARROJA

Los rayos IR pueden producir efectos adversos que no producen otros agentes de calentamiento superficial. Estos inclu-

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-6 TERMOTERAPIA GENERAL SUPERFICIAL

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 problema.

Inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar que no hay heridas abiertas ni sarpullidos y valorar la sensibilidad. Comprobar si en la ficha del paciente se indica alguna respuesta adversa previa al calor o cualquier enfermedad que pueda predisponer al paciente a tener una respuesta adversa. Hacer al paciente las preguntas apropiadas, tal 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 a tratar y de la respuesta deseada.

Para el tratamiento de calor superficial, elegir el agente que mejor se ajuste a la localización y el tamaño de la parte del cuerpo a tratar, sea fácilmente aplicable en la posición deseada, permita la cantidad de movimiento deseada durante la aplicación, esté disponible y tenga un precio razonable. Elegir un agente que se adapte a la zona del cuerpo 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 que se aplica el tratamiento. Cualquiera de los agentes de calentamiento descritos se puede aplicar en la clínica; los pacientes en casa sólo se pueden aplicar las bolsas de calor y la 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 una de la siguiente lista (v. aplicaciones para cada agente de calentamiento superficial en las próximas páginas):

- Bolsas de calor
- Parafina
- Fluidoterapia
- Lámpara de IR
- Piscina de chorros o baños de contraste

7. Inspeccionar la zona a tratar y valorar el resultado del tratamiento.

Después de aplicar la termoterapia con cualquiera de estos agentes, reevaluar al paciente, comprobar especialmente el progreso hacia los objetivos establecidos para la intervención y si hay efectos adversos causados por la intervención. Volver a medir las quejas subjetivas cuantificables y los trastornos y discapacidades objetivas.

8. Documentar la intervención.

yen lesión permanente en los ojos y cambios permanentes de la pigmentación de la piel. La lesión en los ojos, incluyendo la quemadura de la córnea y la lesión retiniana y del cristalino, se considera que es el riesgo más probable y grave de la aplicación de irradiación IR.[151] La exposición prolongada a rayos IR puede causar también hiperplasia epidérmica.[156]

Apunte clínico

El paciente debe sentir una sensación de calentamiento moderado cuando se le aplica un agente de calentamiento.

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 el paciente refiere cualquiera de estas sensaciones, discontinuar el tratamiento o reducir la intensidad del calor.

BOLSAS DE CALOR

Las bolsas de calor comercialmente disponibles están hechas 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 (v. figura 6-21). Se almacenan en agua que se mantiene a una temperatura constante de entre 70 °C y 75 °C dentro de un armario especial (v. figura 6-22) 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.

Aunque para el uso clínico se recomiendan generalmente las bolsas de calor húmedas rellenas de bentonita, hay disponibles otros tipos diferentes de bolsas de calor o templadas. Estas incluyen los cojines de calor químicos que se activan al mezclarse los componentes y entrar en contacto con el aire y los cojines de calor eléctricos. Los cojines de calor químicos están hechos de una variedad de materiales que al exponerlos al contacto con el aire o al abrir el paquete o al romper una bolsa interior sellada o al agitarlos mecánicamente se calientan y mantienen la temperatura dentro de un rango durante 1 a 8 horas. Los diferentes compuestos químicos empleados se activan de diferentes formas, tienen valores de calor específicos diferentes y mantienen la temperatura durante más o menos tiempo. Aunque la mayoría de

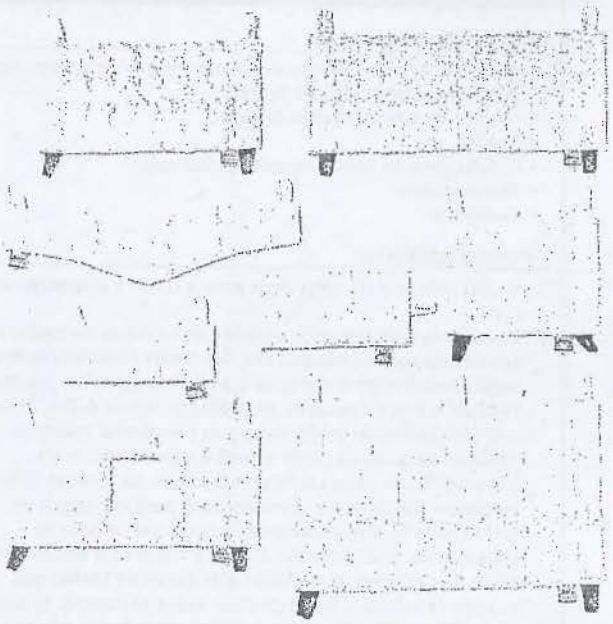


FIGURA 6-21 Bolsas de calor de diferentes formas y tamaños. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

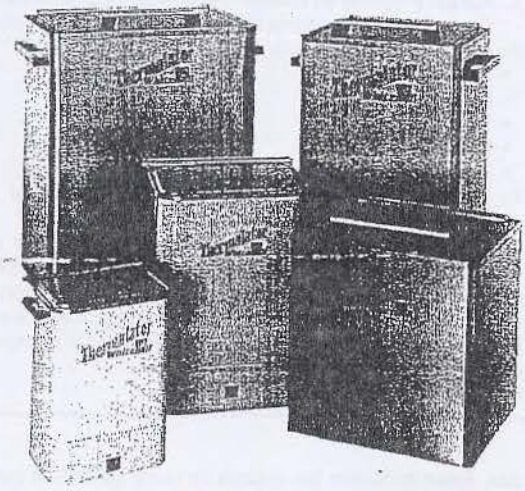


FIGURA 6-22 Bolsas de calor controladas por termostato. *Por cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.*

las bolsas de calor químicas no se pueden reutilizar, algunas sí, y aunque ninguna produce calor húmedo directamente, la mayoría se pueden envolver en una toalla húmeda o cubrir para producir calor húmedo.

Estas 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. En estudios recientes se ha observado que el calentamiento prolongado de bajo nivel producido al llevar este tipo de cojín caliente durante la actividad puede reducir el dolor lumbar y de muñeca y la sensación de rigidez, así como aumentar la flexibilidad[132,134,135,140] y puede reducir el dolor lumbar agudo de forma más eficiente que el ibuprofeno o el acetaminofén[156]. No se recomiendan los cojines de calor eléctricos para el uso clínico porque no se enfrían durante su aplicación y, por tanto, es más fácil que causen quemaduras en el paciente. Si los pacientes utilizan un cojín de calor eléctrico en casa, hay que aconsejarles que usen uno de los que tienen un botón de encendido que hay que mantener apretado para que se caliente el cojín, que usen sólo temperaturas medias o bajas, que limiten la aplicación a 20 minutos cuando utilicen temperaturas medias y que discontinúen

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-7 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
- Campana

Procedimiento

1. Quitar la ropa y las joyas de la zona a tratar e inspeccionar la zona.
2. Envolver la bolsa de calor en seis a ocho capas de toallas secas. Las fundas para bolsas de calor, las cuales están disponibles en varios tamaños para ajustarse a las bolsas de calor, pueden sustituir a dos o tres capas de toallas (v. figura 6-23). Si las toallas o las fundas están viejas y se han vuelto más finas o si el paciente se queja de 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 a lo largo del tiempo de tratamiento. Si la parte del cuerpo 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 a tratar está encima de la bolsa, el peso comprime las toallas, reduciendo así el aislamiento, y la mesa sobre la que se está situada la bolsa aísla más a esta, por lo que la bolsa se enfría más lentamente[157]. Si el paciente se queja de 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 (v. figura 6-24).

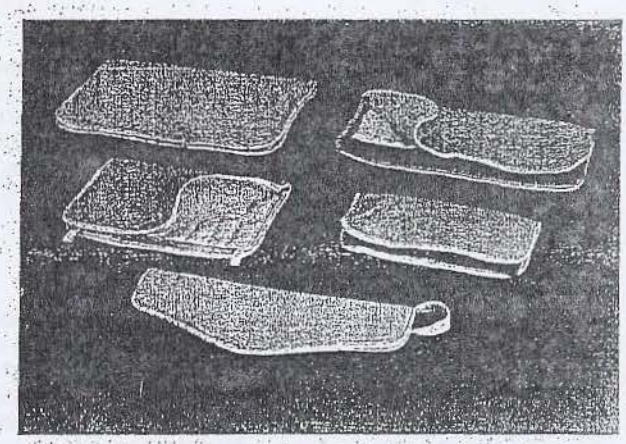


FIGURA 6-23 Fundas para bolsas de calor. *Por cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.*

4. Proporcionar al paciente una campana u otra forma de llamar para pedir ayuda mientras que se le aplica la bolsa de calor y decir al paciente que llame inmediatamente si siente cualquier tipo de malestar. Si el paciente siente demasiado calor, se deben colocar más capas de toallas entre la bolsa de calor y el paciente. Si el paciente no siente suficiente calor, en la siguiente sesión de tratamiento se deben utilizar menos capas de toallas.
5. 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. Suprimir la termoterapia si hay signos de quemadura. Si hay signos de quemadura, se recomienda la aplicación de una bolsa de frío o de hielo para reducir la respuesta inflamatoria.
6. 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.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-7 BOLSAS DE CALOR *(cont.)*

FIGURA 6-24 Aplicación de una bolsa de calor. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

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.
- Seguro porque las bolsas se empiezan a enfriar desde el momento en que se sacan del aparato que las mantiene calientes.
- Fácilmente disponible para que el paciente lo 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).

el tratamiento si tienen alguna sensación de dolor, calentamiento excesivo o de quemarse. Hay que aconsejar también a los pacientes que inspeccionen la piel para detectar posibles signos de quemaduras inmediatamente después de usar la bolsa de calor y en las siguientes 24 horas.

PARAFINA

La parafina templada y fundida se puede utilizar para la termoterapia. Para esta aplicación, la parafina se mezcla con aceite mineral en una proporción de 6:1 o 7:1 de parafina y aceite para reducir la temperatura de fundición de la parafina de 54 °C a entre 45 °C y 50 °C. La parafina se puede aplicar de forma segura directamente sobre la piel a esta temperatura debido a su bajo calor específico y conductividad térmica. Para minimizar la pérdida de calor, para las manos o los pies se deben utilizar guantes (v. figura 6-25). Para esta aplicación, se calienta y se almacena la parafina en un contenedor controlado por un termostato que generalmente calienta la parafina hasta 52 °C-57 °C[159]. Estos contenedores están disponibles en tamaños pequeños portátiles para su uso en casa o en la clínica y en tamaños más grandes diseñados principalmente para su uso en la clínica (v. figura 6-26). 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 a la temperatura adecuada para un producto específico. La parafina se utiliza normalmente para calentar las extremidades distales, 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, mediante la utilización del método de pintar descrito en la técnica de aplicación 6-8.

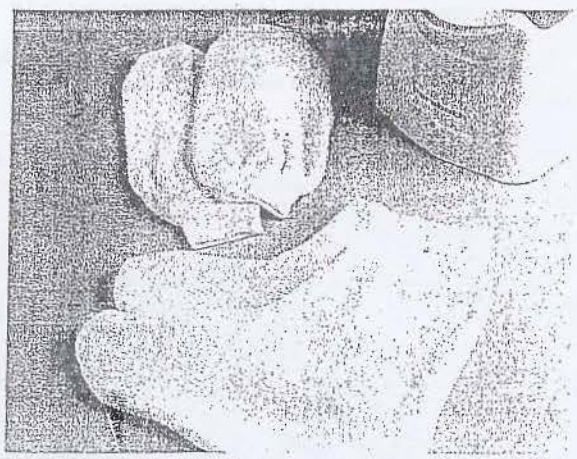


FIGURA 6-25 Guantes o envolturas para llevar sobre las manos o los pies cubiertos de parafina. *Por cortesía de The Hygenic Corporation, Akron, OH.*

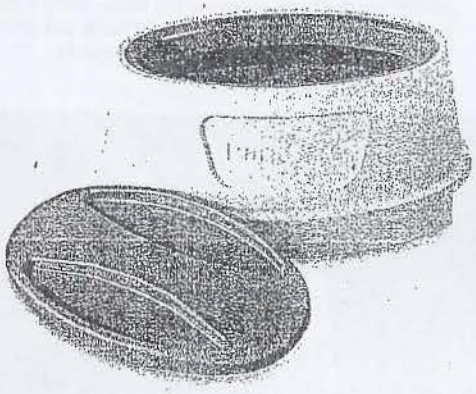


FIGURA 6-26 Baño de parafina controlado por termostato. *Por cortesía de Keitzer Manufacturing, Rolla, MO.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-8 PARAFINA

Material necesario

- Parafina
- Aceite mineral (o parafina ya mezclada disponible comercialmente preparada 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: bañar-cubrir, bañar-sumergir y pintar. Los métodos bañar-cubrir y bañar-sumergir sólo se pueden usar para el tratamiento de las extremidades distales. El método pintar se puede utilizar para cualquier zona del cuerpo. Para cualquiera de estos tres métodos, siga el siguiente procedimiento:

1. Quitar todas las joyas de la zona a tratar e inspeccionar la zona.
2. Lavar y secar completamente la zona a tratar para minimizar la contaminación de la parafina.

Para el método bañar-envolver (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 (v. figura 6-27). Se le 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 al paciente 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 introducir la mano, manteniendo los dedos separados. Repetir los pasos 3 a 5 de seis a diez veces.
6. Cubrir 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 parfina. Avisar al paciente de que no mueva la mano cuando meta la mano en la parafina o al sacarla entre baño y baño, porque podría romper la capa de parafina, y estoy haría que entrara aire y que la parafina se enfriara más rápidamente.
7. Elevar la extremidad.
8. Dejar la parafina durante 10 a 15 minutos o hasta que se enfríe.
9. Cuando se haya terminado la intervención, pelar la parafina de la mano y tirarla (v. figura 6-28).

Para el método bañar-sumergir:

10. Con los dedos separados, introducir la mano en la parafina y retirarla.
11. Esperar entre 5 y 15 segundos para que la capa de parafina se endurezca y se haga opaca.
12. Volver a introducir la mano, manteniendo los dedos separados.
13. Dejar la mano en el baño de parafina hasta 20 minutos y luego sacarla.
14. Para este método de aplicación, la temperatura de la parafina debe estar en el límite inferior del rango, porque la mano se enfría menos durante el tratamiento que cuando se utiliza el método de bañar-cubrir. Durante el tratamiento hay que apagar el calentador para que los lados y el fondo del contenedor no se calienten demasiado.
15. La temperatura de la parafina debe estar en el límite inferior del rango para este método de aplicación, porque la mano se enfría menos durante el tratamiento que con el método de bañar-cubrir. Se debe apagar el calentador durante el tratamiento para que los lados y el fondo del contenedor no se pongan demasiado calientes.

Para el método de pintar:

16. Pintar una capa de parafina sobre la zona de tratamiento con una brocha.
17. Esperar hasta que la capa de parafina se vuelva opaca.
18. Pintar otra capa de parafina no mayor que la primera capa. Repetir los pasos 3 a 5 de seis a diez veces.
19. Cubrir la zona con plástico o papel y luego envolverla con toallas. Al igual que en el método de bañar-sumergir, 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 estoy haría que entrara aire y que la parafina se enfriara más rápidamente.

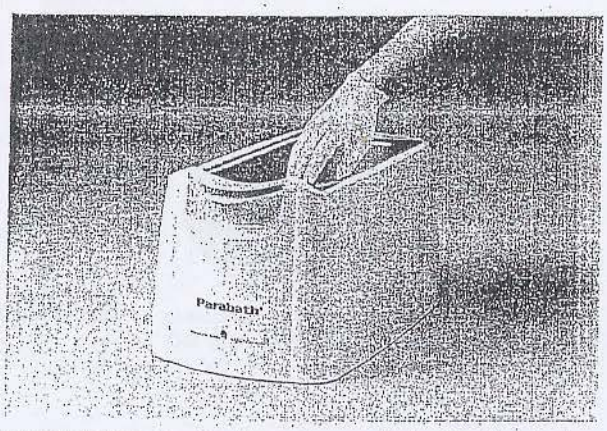


FIGURA 6-27 Aplicación de parafina mediante el método bañar-cubrir. *Por cortesía de The Hygenic Corporation, Akron, OH.*

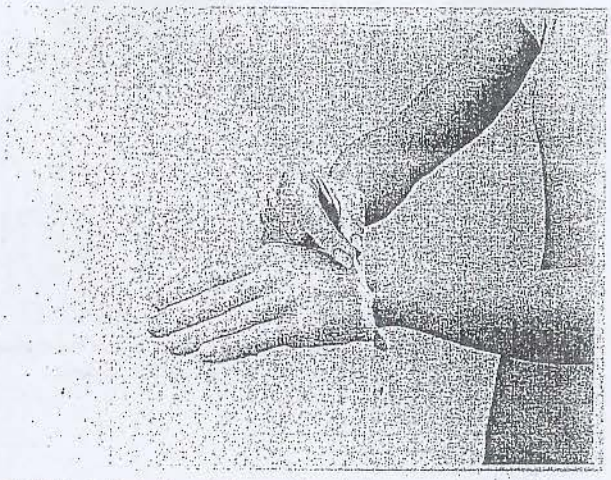


FIGURA 6-28 Retirando la parafina de la mano de un paciente. *Por cortesía de HoMedics Inc, Commerce Township, MI.*

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-8 PARAFINA *(cont.)*

20. Dejar la parafina durante 20 minutos o hasta que se enfríe.
21. Cuando se haya terminado la intervención, pelar la parafina y tirarla.

Para todos los métodos:

Una vez que se ha terminado la intervención, inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar si hay signos de efectos adversos y documentar la intervención.

En la mayoría de las clínicas se deja el baño de parafina enchufado y encendido todo el tiempo. De esta forma, se puede utilizar por varios 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 entre 52 °C y 57 °C antes de volver a utilizarla para el tratamiento. Hay que tener cuidado durante las primeras 5 horas siguientes a encender el 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 rango 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 a tratar si se usa el método bañar-cubrir.
- El aceite lubrica y acondiciona la piel.
- Lo puede utilizar el paciente en su domicilio.

Desventajas

- Su aplicación es sucia 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 bañar-sumergir, la parte del cuerpo en tratamiento está en posición dependiente.

FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia es un agente de calentamiento seco que transfiere calor por convección[160]. Consiste en un aparato que contiene partículas de celulosa en polvo hechas a partir de mazorcas de maíz (v. figura 6-29). 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 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 paciente en tratamiento durante la aplicación del mismo. Los aparatos de fluidoterapia están disponibles en diferentes tamaños que se ajustan al tratamiento de diferentes partes del cuerpo. El clínico puede controlar tanto la temperatura como el grado de agitación de las partículas (v. figura 6-30).

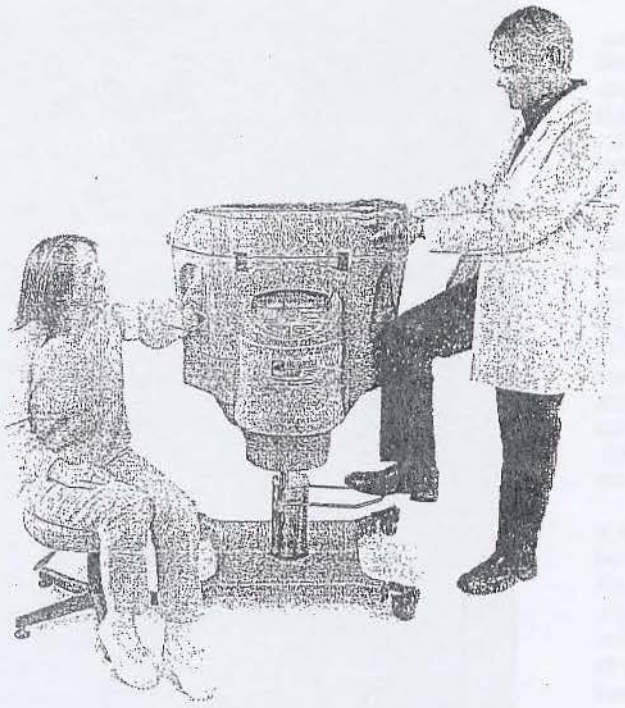


FIGURA 6-29 Aplicación de fluidoterapia. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

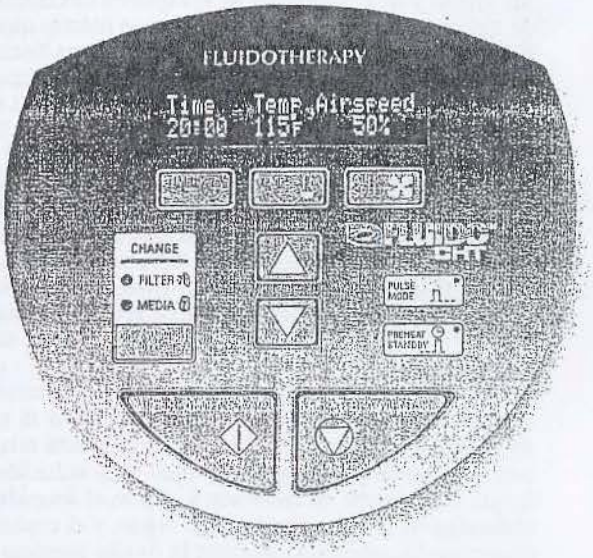


FIGURA 6-30 Controles para la aplicación de fluidoterapia. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

© EDNEWER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-9 FLUIDOTERAPIA

Material necesario

- Aparato de fluidoterapia del tamaño y forma apropiados para las zonas a tratar.

Procedimiento

1. Quitar todas las joyas y ropa de la zona 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 a tratar en el aparato (v. figura 6-29).
4. Asegurar la manga para impedir que las partículas se salgan del aparato.
5. Fijar la temperatura entre 38 °C 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 de ADMA.
- La presión sobre la zona tratada 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 dependiente en algunos aparatos, aumentando el riesgo de formación de edema.
- La fuente constante de calor puede dar lugar a un calentamiento excesivo.
- Si las partículas de mazorcas de maíz caen sobre un suelo liso, pueden hacer que el suelo se haga 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 (v. figura 6-31). La radiación IR tiene una longitud de onda de entre 770 nm y 10^6 nm, situándose entre la luz visible y las microondas en el espectro electromagnético (v. figura 12-1), y es emitida por muchas fuentes que emiten luz visible o radiación UV, como el sol. La radiación IR se divide en tres bandas con diferentes rangos de longitud de onda: IR-A, con longitudes de onda de entre 770 y 1.400 nm; IR-B, con longitudes de onda de entre 1.400 y 3.000 nm; y IR-C, con longitudes de onda de entre 3.000 y 10^6 nm. Las fuentes de IR utilizadas en rehabilitación incluyen la luz solar, las lámparas de IR, los diodos emisores de luz IR (LED), los diodos supraluminosos (SLD), y los láser de baja intensidad. Las lámparas de IR disponibles actualmente para el uso clínico emiten todas IR-A, generalmente con una mezcla de longitudes de onda de aproximadamente entre 780 y 1.500 nm, con una intensidad pico de alrededor de 1.000 nm.

El aumento de la temperatura del tejido producido por la radiación IR es directamente proporcional a la cantidad de radiación que penetra el tejido, la cual está relacionada con la potencia y la longitud de onda de la radiación, la distancia de la fuente de radiación al tejido, el **ángulo de incidencia** de la radiación sobre el tejido, y el coeficiente de absorción del tejido. La radiación IR de alta potencia liberará más radiación sobre la piel. La mayoría de las lámparas liberan radiación IR con una potencia en el rango de entre 50 y 1.500 vatios. La mayor parte de la radiación producida por las lámparas actuales (entre 780 y 1.500 nm de longitud de onda) se absorbe en los primeros milímetros de tejido humano. Se ha observado que al menos el 50% de la radiación de 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 cutáneas[161]. La piel permite la máxima penetración de la radiación con una longitud de onda de 1.200 nm, mientras que es prácticamente opaca a la radiación con una longitud de onda de 2.000 nm o superior[151].

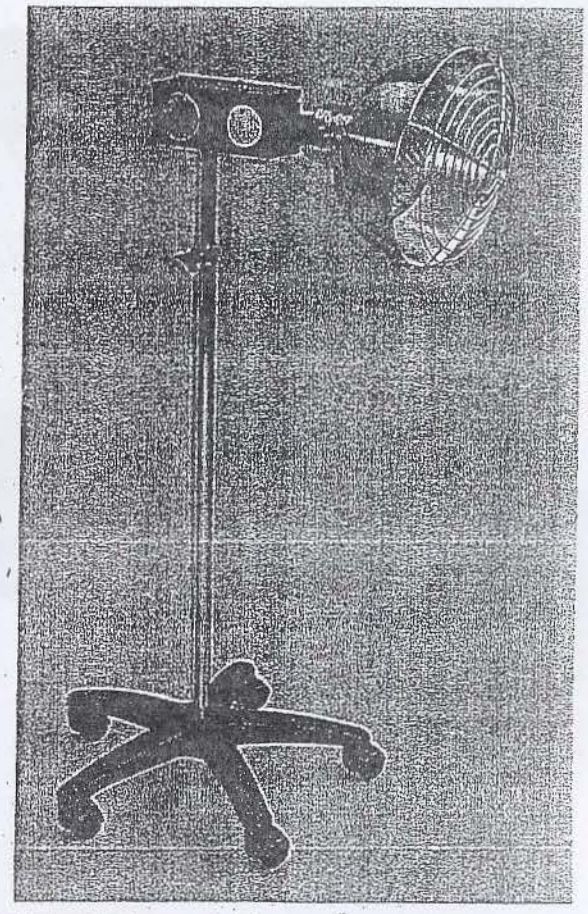


FIGURA 6-31 Lámpara de infrarrojos. *Por cortesía de Brandt Industries, Bronx, NY.*

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 la distancia entre la fuente y la superficie a irradiar aumenta, la intensidad de la radiación que alcanza la superficie cambia en proporción al inverso del cuadrado de la distancia. Por ejemplo, si se mueve la fuente desde una posición de 5 cm de separación con la superficie a una posición de 10 cm de distancia, con un aumento por tanto de factor 2, la intensidad de la radiación que alcanza la zona de tratamiento disminuirá a una cuarta parte 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. A medida que el ángulo de incidencia cambia, la intensidad de la radiación que llega a la zona cambia en proporción al coseno del ángulo de incidencia de la radiación. 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 $^1/_{\sqrt{2}}$, la intensidad de la radiación disminuirá por un factor de $^1/_{\sqrt{2}}$. Por tanto, la intensidad que llega a la piel es máxima cuando la fuente de radiación está cerca de la piel del paciente y el rayo de radiación es perpendicular a la superficie de la piel, y a medida que la distancia a la piel o el ángulo de incidencia aumentan, la intensidad de la radiación que llega a la piel disminuye.

La radiación IR la absorben sobre todo los tejidos con altos coeficientes de absorción de radiación IR. Los coeficientes de absorción de radiación IR dependen sobre todo del color, de forma que los tejidos y piel más oscuros absorben más radiación que los tejidos y piel de color más claro. Por tanto, 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[149,162] o metodologías para la medición exacta del aumento de la temperatura del tejido[150]; sin embargo, en la práctica clínica, al igual que con otros agentes térmicos, normalmente se utiliza la sensación que refiere el paciente para 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 de la lámpara al paciente, de forma que el paciente sienta un nivel confortable de calor.

Aunque la utilización clínica de las lámparas de IR para el calentamiento de tejidos superficiales estuvo muy extendida durante los años cuarenta y cincuenta del siglo pasado, esta práctica ha caído en desuso en los últimos años. Este descenso en su utilización parece estar relacionado con los cambios en las preferencias y con la preocupación de producir un calentamiento excesivo si se colocan demasiado cerca del paciente más que con evidencias de que causen efectos adversos o de que no sea una terapia eficaz. Estudios recientes siguen mostrando que los procedimientos con rayos IR producen los efectos esperados del calor, incluyendo la reducción del dolor en pacientes con dolor lumbar crónico[163] y aumento de la flexibilidad y, por tanto, aumento del ADM producido por el estiramiento en articulaciones afectadas por contracturas[143]. La mayor parte de la literatura y de la utilización práctica de la radiación con IR en la terapia se relaciona con los láser IR de baja intensidad, los cuales no tienen efectos térmicos, como se explica con detalle en el capítulo 12.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 6-10 LÁMPARAS DE INFRARROJOS

Material necesario

- Lámpara IR
- Gafas opacas a los rayos IR
- Cinta métrica para medir la distancia de 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 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 los rayos IR en los ojos.
3. Dejar la lámpara de infrarrojos calentándose durante 5 a 10 minutos para que alcance un nivel estable de potencia[149].
4. Colocar al paciente con la superficie de la zona a tratar perpendicular al rayo de la lámpara IR y a una distancia aproximada de entre 45 y 60 cm de la fuente. 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 la distancia de la lámpara al tejido diana.
5. Proporcionar medios al paciente para poder pedir ayuda, e indicarle que avise si siente malestar.
6. Decirle 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 el paciente.
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 hasta de 30 minutos para los problemas crónicos. La mayoría de las lámparas tienen un temporizador que apaga automáticamente la lámpara cuando se cumple la duración del tratamiento.
8. Monitorizar la respuesta del paciente durante el tratamiento. Si el paciente siente demasiado calor puede ser necesario alejar la lámpara. Hay que tener precaución al acercar la lámpara si el paciente refiere que no siente suficiente calor, ya que el paciente se puede acomodar a la sensación y puede ser que no juzgue con precisión el nivel de calor una vez caliente.
9. Cuando se termine 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 infrarroja en una zona de tratamiento específica.
- Es difícil asegurar un calentamiento consistente 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 consistentes entre las sesiones de tratamiento.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

OTROS MEDIOS DE APLICACIÓN DE LA TERMOTERAPIA

El calor superficial se puede aplicar también mediante la inmersión en una piscina de chorros o baños de contraste, como se explica en detalle en el capítulo 9.

DOCUMENTACIÓN

Se debe guardar registro de los siguientes aspectos:

- Zona del cuerpo a tratar
- Tipo de agente de calentamiento utilizado
- Parámetros de tratamiento, incluyendo:
  - Temperatura o potencia del agente
  - Número y tipo de capas de aislamiento utilizadas
  - Distancia del agente a la lámpara
  - 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 sólo el aspecto de la modalidad del tratamiento y no pretenden representar un plan de atención comprensivo.

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.*
O: *pretratamiento: DZL 7/10. Tolerancia a la postura sentado 30 min.*
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.*
P: *continuar uso de BC como se indica anteriormente antes de hacer estiramientos y ejercicios para la espalda. Volver a valorar la tolerancia a permanecer sentado al inicio de la próxima visita.*

Al aplicar parafina en la mano D, 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, baílar-cubrir, siete baños.*
Postratamiento: *aumento de la extensión de la 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 uso de la parafina como se indica anteriormente en la mano D antes del estiramiento y de la movilización.*

Al aplicar fluidoterapia en la pierna, tobillo y pie I, documentar lo siguiente:

S: *el paciente refiere rigidez en el tobillo I.*
O: *pretratamiento. Flexión dorsal del tobillo 0°.*
Intervención: *fluidoterapia en la P 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 neutral hasta 5°.*
P: *suprimir la fluidoterapia. Progresar hacia ejercicios de ADM activo y pasivo y de marcha en carga.*

Al aplicar radiación IR en el antebrazo D, 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 indica 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 proponen una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se explican los factores a tener en cuenta en la elección de la termoterapia superficial como una modalidad de intervención indicada y en la elección del agente del agente de termoterapia ideal para favorecer el progreso hacia los objetivos establecidos.

CASO 6-4

Artrosis de las manos

Resumen del historial clínico

Anamnesis

MP es una mujer de 75 años de edad derivada a terapia para valoración y tratamiento con un diagnóstico de artrosis de las manos con el objetivo de desarrollar un programa de tratamiento en su domicilio. La paciente refiere rigidez y dolor en todas las articulaciones de los dedos de las manos, lo que le causa dificultades para coger los utensilios de cocina y para realizar otras tareas domésticas y dolor al escribir. Refiere que estos síntomas se han agravado gradualmente durante los últimos 10 años y se han hecho mucho más intensos en el último mes desde que dejó de tomar ibuprofeno debido a los efectos secundarios a nivel gástrico.

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 a 5 hasta aproximadamente 90° y una ligera desbiación cubital en las articulaciones carpometacarpianas (CMC) en ambas extremidades. Las articulaciones no están calientes o edematosas, y la sensibilidad está intacta en ambas manos.

¿Estamos ante un problema crónico o agudo? ¿Qué factores hay que tener en cuenta antes de utilizar calor en un paciente con un problema inflamatorio? ¿Qué tipos de termoterapia serían apropiados para este paciente? ¿Qué tipo no sería apropiado?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Restricción del ADM en los dedos Dolor, rigidez e hinchazón de las articulaciones de los dedos Desviación cubital anormal de las articulaciones CMC de las manos	Aumentar el ADM de los dedos Disminuir el dolor Reducir la rigidez articular Prevenir el desarrollo de síntomas adicionales
Actividad	Dificultad en la acción de agarre	Aumentar la capacidad de agarre
Participación	Dificultad para cocinar, las tareas domésticas y escribir	Optimizar la capacidad del paciente para cocinar, realizar tareas domésticas y escribir

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4D: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el ADM asociados a la alteración del tejido conectivo.

Aspectos del proceso

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 los tejidos blandos 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. La termoterapia no está contraindicada para este paciente en este momento, porque, aunque tiene un diagnóstico de artrosis, que es una enfermedad inflamatoria, sus manos no muestran signos de inflamación aguda, como aumento de la temperatura o edema de las articulaciones de los dedos y sus manos 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 rango usado normalmente.

Plan e intervención del tratamiento

Se propone que se aplique el agente de calentamiento superficial en las muñecas, manos y dedos de ambas manos. Parafina, fluidoterapia o agua son agentes térmicos apropiados para el calentamiento de estas zonas; sin embargo, no está indicada la bolsa de calor porque podría no proporcionar un buen contacto con estas zonas muy contorneadas. La parafina tiene la ventaja adicional de permitir la elevación de la extremidad durante el tratamiento, reduciendo así el riesgo de formación de edema. Además, es poco costoso y lo suficientemente seguro para que el paciente lo utilice en su domicilio; sin embargo, tiene la desventaja de no permitir 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. 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 a domicilio 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 dependiente durante el tratamiento. Dadas estas ventajas y desventajas, los baños en agua templada junto con el ejercicio, sería lo más apropiado si el paciente no desarrolla edema con este tipo de intervención, y la parafina seguida de ejercicio en caso de que el paciente desarrolle edema con los baños en agua templada. Si se utiliza parafina, se debe aplicar utilizando el método bañar-cubrir en vez del método bañar-inmersión, porque el primero permite la elevación de la mano y causa un calentamiento menos intenso y prolongado. Por tanto, es menos probable la formación de edema y es más seguro para los pacientes mayores que pueden tener alteraciones de la circulación o de la regulación térmica.

Documentación

S: *el 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°, 10 min, bañar-cubrir, 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.*

A: *aumento del ADM, disminución del dolor y de la rigidez sin desarrollo de edema en respuesta a la parafina.*

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 6-5

Dolor lumbar

Resumen del historial clínico

Anamnesis

KB es un varón de 45 años de edad con dolor lumbar de baja intensidad. Hace dos meses se cayó desde una escalera a 3 metros de altura y sufrió una contusión grave sobre los tejidos blandos; sin embargo, no se observaron evidencias de fractura o lesión discal debido al traumatismo. El paciente fue derivado 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 agrave su dolor de espalda. El paciente refiere que el dolor es muchas veces peor de noche cuando está tumbado quieto, causándole problemas para dormirse, y que mejora algo al tomar 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.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Pruebas y mediciones

La palpación muestra 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; además, el paciente 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?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Restricción del ADM en el tronco en los movimientos de flexión y flexión lateral	Normalizar el ADM en los movimientos de flexión y flexión lateral del tronco
	Dolor lumbar	Controlar el dolor lumbar
	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

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4F: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular, el ADM y la integridad de los reflejos asociados a trastornos de la columna.

Aspectos del proceso

Dos meses después de la lesión de los tejidos blandos, el programa de rehabilitación de KB se debe centrar de forma general en la participación activa en un programa de ejercicios de estiramiento y fortalecimiento; sin embargo, 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 los tejidos blandos, y porque este paciente 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.

Plan e intervención del tratamiento

Para la aplicación de termoterapia en este paciente podría ser apropiado un agente de calentamiento profundo o 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, la cual puede proporcionar calentamiento superficial en zonas extensas, no está disponible en la mayoría de las clínicas (v. capítulo 14) y el ultrasonido sólo puede proporcionar calor profundo sobre zonas pequeñas (v. capítulo 7). 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 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 de lado, o sentado. En la posición de decúbito supino o sentado serían necesarias más capas aislantes de toallas que en la posición de decúbito prono o tumbado de lado 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 se aplicaría generalmente durante 20 a 30 minutos. Además, para obtener el máximo beneficio del aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos, 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 al zona lumbar. 30% de restricción del ADM en el movimiento de flexión del tronco. 30% de restricción de la flexión lateral de tronco.*

Intervención: *BC en la zona lumbar, 20 min, el paciente tendido 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 flexión lateral.*

A: *el paciente toleró bien la BC, con disminución del dolor y aumento del ADM.*

P: *continuar el uso de la BC como se ha indicado anteriormente dos veces al día antes de los ejercicios de estiramiento y de espalda.*

CASO 6-6

Úlcera causada por insuficiencia arterial

Resumen del historial clínico

Anamnesis

BD es una mujer de 72 años de edad con una historia de 10 años de diabetes de tipo 2 no dependiente de insulina 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 la ha tratado sólo con vendas que se cambiaban a diario. La paciente tiene una mala circulación arterial en sus extremidades inferiores distales, pero su médico ha establecido que no es candidata a una 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

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

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 tratamiento fisioterapéutico para evaluación y tratamiento de la úlcera.

Pruebas y mediciones

La paciente está alerta y orientada. Presenta alteraciones de la sensibilidad en zonas distales respecto a las rodillas y está intacta en zonas proximales respecto 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.

¿Qué problemas plantearía en tu opinión la termoterapia en esta paciente? ¿En qué parte(s) del cuerpo considerarías la aplicación de la termoterapia en esta paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Pérdida de piel y tejidos blandos subyacentes en la cara externa del tobillo derecho Disminución de la sensibilidad distal en ambas extremidades inferiores	Disminución del tamaño de la herida Cerrar la herida
Actividad	La marcha está limitada a 150 metros Cambio diario del vendaje	Aumentar la tolerancia a la marcha hasta una manzana Disminuir la necesidad de cambiar el vendaje 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 pierna

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 7D: alteración de la integridad integumentaria asociada con implicación de todo el grosor de la piel y formación de cicatriz.

Aspectos del proceso

La termoterapia puede ayudar a conseguir algunos de los objetivos propuestos para el tratamiento, porque puede mejorar la circulación y facilitar así la curación 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 aumentar también la disociación de la hemoglobina y el oxígeno, aumentando la disponibilidad de oxígeno para la curación 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.

Plan e intervención del tratamiento

La termoterapia utilizando un agente de calentamiento superficial o profundo sería apropiada para este paciente. Como en el caso 6-2, el calentamiento profundo sería ideal, dado que afectaría a la temperatura tanto de los tejidos profundos como superficiales; sin embargo, es más probable que se utilice el 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 del paciente aumenta el riesgo de quemaduras.

Documentación

S: *el paciente refiere úlcera en la cara externa del tobillo derecho durante los últimos 6 meses y limitación de la marcha por dolor en la pierna 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, el paciente en posición sedente, 8 capas de toallas.*

Postratatmiento: *piel intacta en zona de aplicación de calor sin quemaduras ni ampollas. El paciente refiere una sensación muy ligera de calor durante la aplicación de la termoterapia.*

A: *el paciente toleró el tratamiento sin molestias.*

P: *continuar la aplicación de la BC en los muslos, con 6 capas de toallas en el próximo tratamiento, junto con los cuidados directos adecuados de la herida.*

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

ELECCIÓN ENTRE CRIOTERAPIA Y TERMOTERAPIA

Debido a que algunos de los efectos y las indicaciones clínicas para el uso de la crioterapia y la termoterapia son los mismos y otros son diferentes, hay algunas situaciones en las que se pueden utilizar cualquiera de las dos y otras en las cuales sólo sería apropiada una u otra. En la tabla 6-3 se presenta un resumen de los efectos de la crioterapia y la termoterapia para ayudar al clínico 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.

• ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 6-3 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. Los agentes térmicos transfieren calor a los pacientes o de los pacientes por conducción, convección, conversión o radiación.
2. 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 temporalmente 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 temporalmente; y para facilitar la contracción muscular. Ejemplos de agentes físicos utilizados para la aplicación de crioterapia incluyen bolsa de hielo, bolsa de frío, masaje con hielo y *spray* con vaporización de frío.
3. 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 curación de los tejidos. Ejemplos de agentes físicos utilizados para la aplicación de termoterapia incluyen bolsa de calor, parafina, fluidoterapia y lámpara de IR.
4. Los agentes térmicos no se deben aplicar en situaciones en las cuales se pueda agravar una patología existente, como la malignidad, o pueda causar lesión, como congelación o quemaduras.
5. Para más ejercicios y enlaces con recursos y bibliografía se recomienda al lector visitar el sitio web de Evolve.

RECURSOS ADICIONALES evolve

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga fabrica diferentes agentes físicos, incluyendo bolsas de frío y aparatos de enfriamiento, bolsas de calor y aparatos de calentamiento, parafina y fluidoterapia. En el sitio web se puede buscar por parte corporal o por tipo de producto. En el sitio se pueden encontrar las especificaciones de cada producto. www.chattgroup.com

Game Ready: información sobre los aparatos de compresión con frío junto con alguna explicación sobre la ciencia detrás del producto y alguna bibliografía. www.gameready.com

Gebauer Company: información sobre productos de *spray* con vaporización de frío, vídeos y una lista bibliográfica. www.gebauer.com

Whitehall Manufacturing: Whitehall fabrica productos hospitalarios y terapéuticos, incluyendo bolsas de frío y aparatos de enfriamiento, bolsas de calor húmedo y aparatos de calentamiento y parafina. El sitio web incluye fotografías de los productos, así como archivos con las especificaciones de todos los productos. www.whitehallmfg.com

GLOSARIO evolve

Términos generales

Ángulo de incidencia: Ángulo con el que hace contacto el rayo (p. ej., de una lámpara de infrarrojos) con la piel.

Calor específico: Cantidad de energía necesaria para elevar la temperatura de un peso determinado de un material en un número determinado de grados, normalmente se expresa en J/g/°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 expresada en $(C/s)/(cm^2 \times °C/cm)$.

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.

Radiación: Transferencia de energía de un material a otro sin necesidad de contacto directo o la intervención de ningún medio.

Crioterapia

Aplicación rápida de hielo: Aplicación rápida de hielo como estímulo para conseguir los patrones motores deseados en pacientes con tono muscular reducido o alteraciones del control muscular.

Baño de contrastes: Inmersión alternada en agua caliente y fría.

Compresión fría controlada: Bombeo alternado de agua fría y aire en una manga que envuelve una extremidad del paciente, utilizada 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.

Dolor muscular tardío (DOMS): 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.

Edema: Hinchazón que se produce como consecuencia de la acumulación de líquido en el espacio intersticial.

Espasticidad: Hipertonicidad muscular y aumento de los reflejos tendinosos profundos.

RHCE: Acrónimo en inglés para descanso, hielo, compresión y elevación. El tratamiento RHCE se utiliza para disminuir la formación de edema y la inflamación después de una lesión aguda.

***Spray* con vaporización de frío:** Líquido que se evapora rápidamente al aplicarse sobre al piel, causando un enfriamiento rápido superficial de la piel.

Vasoconstricción: Disminución del diámetro de los vasos sanguíneos. El frío generalmente causa vasoconstricción.

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 conocida como la respuesta de caza.

Termoterapia

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.

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.

Lámpara de infrarrojos (IR): Lámpara que emite radiación electromagnética en el rango infrarrojo (longitud de onda aproximadamente entre 750 nm y 1.300 nm). La radiación IR de suficiente intensidad puede causar un aumento de la temperatura de los tejidos superficiales.

Parafina: Sustancia cerosa que se puede calentar y utilizar para cubrir las extremidades para el tratamiento por termoterapia.

Tanque de Hubbard: Piscina de chorros de acero inoxidable diseñada para la inmersión de todo el cuerpo que se utiliza principalmente para el tratamiento de pacientes con heridas por quemadura extensas.

Termoterapia: Aplicación terapéutica de calor.

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: Aumento del diámetro de los vasos sanguíneos. El calor generalmente causa vasodilatación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Darlas Y, Solassol A, Clouard R, et al: Ultrasonotherapie: calcul del thermogenese, *Ann Readapt Med Phys* 32:181-192, 1989.
2. Coakley WT: Biophysical effects of ultrasound at therapeutic intensities, *Physiotherapy* 64(4):166-168, 1978.
3. Martin SS, Spindler KP, Tarter JW, et al: Cryotherapy: an effective modality for decreasing intraarticular temperature after knee arthroscopy, *Am J Sports Med* 29(3):288-291, 2000.
4. Warren TA, McCarty EC, Richardson AL, et al: Intra-articular knee temperature changes: ice versus cryotherapy device, *Am J Sports Med* 32(2):441-445, 2004.
5. Weston M, Taber C, Casagranda L, et al: Changes in local blood volume during cold gel pack application to traumatized ankles, *J Orthop Sport Phys Ther* 19(4):197-199, 1994.
6. Karunakara RG, Lephart SM, Pincivero DM: Changes in forearm blood flow during single and intermittent cold application, *J Orthop Sports Phys Ther* 29(3):177-180, 1999.
7. Wolf SL: Contralateral upper extremity cooling from a specific cold stimulus, *Phys Ther* 51:158-165, 1971.
8. Palmieri RM, Garrison JC, Leonard JL, et al: Peripheral ankle cooling and core body temperature, *J Athl Train* 41(2):185-188, 2006.
9. Lewis T: Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold, *Heart* 15:177-208, 1930.
10. Clark RS, Hellon RF, Lind AR: Vascular reactions of the human forearm to cold, *Clin Sci* 17(1):165-179, 1958.
11. Fox R, Wyatt H: Cold-induced vasodilation in various areas of the body surface in man, *J Physiol* 162(1):289-297, 1962.
12. Keating WR: The effect of general chilling on the vasodilation response to cold, *J Physiol* 139(3):497-507, 1957.
13. Taber C, Countryman K, Fahrenbruch J, et al: Measurement of reactive vasodilation during cold gel pack application to nontraumatized ankles, *Phys Ther* 72(4):294-299, 1992.
14. Keating WR: *Survival in cold water*, Oxford, 1978, Blackwell.
15. Comroe JH Jr: *The lung: clinical physiology and pulmonary function tests*, ed 2, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers.
16. Lee JM, Warren MP, Mason SM: Effects of ice on nerve conduction velocity, *Physiotherapy* 64:2-6, 1978.
17. Zankel HT: Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve, *Arch Phys Med Rehabil* 47:787-792, 1966.
18. Douglas WW, Malcolm JL: The effect of localized cooling on cat nerves, *J Physiol* 130:53-54, 1955.
19. Bassett FH, Kirkpatrick JS, Engelhardt DL, et al: Cryotherapy induced nerve injury, *Am J Sport Med* 22:516-528, 1992.
20. Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symptom Mgmt* 9(1):56-59, 1994.
21. McMaster WC, Liddie S: Cryotherapy influence on posttraumatic limb edema, *Clin Orthop Relat Res* 150:283-287, 1980.
22. McGown HL: Effects of cold application on maximal isometric contraction, *Phys Ther* 47:185-192, 1967.
23. 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.
24. Johnson J, Leider FE: Influence of cold bath on maximum handgrip strength, *Percept Mot Skills* 44:323-325, 1977.
25. 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.
26. Knuttsson E, Mattsson E: Effects of local cooling on monosynaptic reflexes in man, *Scand J Rehabil Med* 52:166-168, 1969.
27. Knuttsson E: Topical cryotherapy in spasticity, *Scand J Rehabil Med* 2:159-162, 1970.
28. Hartvikksen K: Ice therapy in spasticity, *Acta Neurol Scand* 38:79-83, 1962.
29. Miglietta O: Electromyographic characteristics of clonus and influence of cold, *Arch Phys Med Rehabil* 45:502-503, 1964.
30. Miglietta O: Action of cold on spasticity, *Am J Phys Med* 52:198-205, 1973.
31. 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.
32. 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.
33. Harris ED, McCroskery 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.
34. Hocutt JE, Jaffe R, Ryplander CR, et al: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10(5):316-319, 1982.
35. Ogilvie-Harris DJ, Gilbart M: Treatment modalities for soft tissue injuries of the ankle: a critical review, *Clin J Sport Med* 5:175-186, 1995. Retrieved from Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness [DARE] on November 13, 2006.
36. Schaser KD, Stove JF, Melcher I, et al: Local cooling restores microcirculatory hemodynamics after closed soft-tissue trauma in rats, *J Trauma* 61(3):642-649, 2006.
37. Deal DN, Tipton J, Rosencrance E, et al: Ice reduces edema. A study of microvascular permeability in rats, *J Bone Joint Surg* 84A:1573-1578, 2002.
38. 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(3):357-362, 1999.
39. Osbahr DC, Cawley PW, Speer KP: The effect of continuous cryotherapy on glenohumeral joint and subacromial space temperatures in the postoperative shoulder, *Arthroscopy* 18(7): 748-754, 2002.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

40. Saito N, Horiuchi H, Kobayashi S, et al: Continuous local cooling for pain relief following total hip arthroplasty, *J Arthro* 19(3):334-337, 2004.
41. Singh H, Osbahr DC, Holovacs TF, et al: The efficacy of continuous cryotherapy on the postoperative shoulder: a prospective, randomized investigation, *J Shoulder & Elbow Surgery*, 10(6):522-525, 2001.
42. Meeusen R, Lievens P: The use of cryotherapy in sport injuries, *Sports Med* 3:398-414, 1986.
43. Friden J, Sjostrom M, Ekblom B: A morphological study of delayed onset muscle soreness, *Experientia* 37:506-507, 1981.
44. 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.
45. Brosseau L, Yonge KA, Robinson V, et al: Thermotherapy for treatment of osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD004522, 2003.
46. Robinson V, Brosseau L, Casimiro L, et al: Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD002826, 2002.
47. Hirvonen HE, Mikkelsson MK, Kautiainen, et al: Effectiveness of different cryotherapies on pain and disease activity in active rheumatoid arthritis. A randomised single blinded controlled trial, *Clin Exp Rheumatol* 24(3):295-301, 2006.
48. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68(7):1072-1076, 1988.
49. Wilkerson GB: Treatment of inversion ankle sprain through synchronous application of focal compression and cold, *Athl Train* 26:220-225, 1991.
50. 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.
51. Boris M, Wiedorf S, Lasinski B, et al: Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 8(9):95-106, 1994.
52. Beenakker EA, Oparina TI, Hartgring A, et al: Cooling garment treatment in MS: clinical improvement and decrease in leukocyte NO production, *Neurology* 57(5):892-894, 2001.
53. 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(8):533-539, 1995.
54. Schwid SR, NASA/MS Cooling Study Group: A randomized controlled study of the acute and chronic effects of cooling therapy for MS, *Neurology* 60(12):1955-1960, 2003.
55. Feys P, Helsen W, Liu X, et al: Effects of peripheral cooling on intention tremor in multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76(3):373-379, 2005 Mar.
56. Umphred DA: *Neurological rehabilitation*, St. Louis, 1985, Mosby.
57. Selbach H: The principles of relaxation oscillation as a special instance of the law of initial value in cybernetic functions, *Ann NY Acad Sci* 98:1221-1228, 1962.
58. Gelhorn E: *Principles of autonomic-somatic integration: physiological basis and psychological and clinical implications*, Minneapolis, 1967, University of Minnesota Press.
59. Knight KL: *Cryotherapy: theory, technique, physiology*, Chattanooga, TN, 1985, Chattanooga Corp.
60. Hayden CA: Cryokinetics in an early treatment program, *J Am Phys Ther Assoc* 44:990, 1964.
61. Bugaj R: The cooling, analgesic, and rewarming effects of ice massage on localized skin, *Phys Ther* 55(1):11-19, 1975.
62. 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.
63. 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.
64. Marino FE: Methods, advantages, and limitations of body cooling for exercise performance, *Br J Sports Med* 36(2):89-94, 2002.
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 Sport Med* 17(9):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 Sport Med* 21(3):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(7):1411-1415, 2005.
72. Chesterton LS, Foster NE, Ross L: Skin temperature response to cryotherapy, *Arch Phys Med Rehabil* 83(4):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(1):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(1):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(4):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(1):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* 330:217-221, 1996.
79. Farry PJ, Prentice NG: Ice treatment of injured ligaments: an experimental model, *NZ Med J* 9:12-14, 1980.
80. Krumhansl BR: Ice lollies for ice massage, *Phys Ther* 49(10):1098, 1969.
81. Knobloch K, Grasemann R, Jagodzinski N, et al: Changes of Achilles midportion tendon microcirculation after repetitive simultaneous cryotherapy and compression using a Cryo/Cuff, *Am J Sports Med* 34:1953-1959, 2006.
82. Schroder D, Passler HH: Combination of cold and compression after knee surgery: a prospective randomized study, *Knee Surg Sports Traumatol Arthro* 2(3):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(1):59-61, 1998.
84. Travel J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck, *J Prosthetic Dent* 10(4):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(2):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, eds: *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, 1987.
90. *Gebauer's spray and stretch indications and usage*, The Gebauer Company, Cleveland, OH. http://www.gebauerco.com/Default.asp?strAction=SAS_IndicationsAndUse. Accessed February 6, 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(11):847-852, 1955.
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(4):1083-1088, Oct 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(3):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(5):754-759, 2002.

96. Gong B, Asimakis GK, Chen Z, et al: Whole-body hyperthermia induces up-regulation of vascular endothelial growth factor accompanied by neovascularization in cardiac tissue, *Life Sci* 79(19):1781-178, 2006.
97. Crockford GW, Hellon RF, Parkhouse J: Thermal vasomotor response in human skin mediated by local mechanisms, *J Physiol* 161:10-15, 1962.
98. 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(4):1185-1190, 1999.
99. Minson CT, Berry LT, Joyner MJ: Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating, *J Appl Physiol* 91(4):1619-1626, 2001.
100. Fox HH, Hilton SM: Bradykinin formation in human skin as a factor in heat vasodilation, *J Physiol* 142:219, 1958.
101. 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.
102. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, ed 8, Philadelphia, 1991, WB Saunders.
103. Abramson DI: Indirect vasodilation in thermotherapy, *Arch Phys Med Rehabil* 46:412-415, 1965.
104. 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.
105. Wyper DJ, McNiven DR: Effects of some physiotherapeutic agents on skeletal muscle blood flow, *Physiotherapy* 62:83-85, 1976.
106. Crockford GW, Hellon RF: Vascular responses in human skin to infra-red radiation, *J Physiol* 149:424-426, 1959.
107. Currier DP, Kramer JF: Sensory nerve conduction: heating effects of ultrasound and infrared radiation, *Physiother Canada* 34:241-246, 1982.
108. 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.
109. 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(1):16-23, 2005.
110. Tilki HE, Stalberg E, Coskun M, et al: Effect of heating on nerve conduction in carpal tunnel syndrome, *J Clin Neurophysiol* 21(6):451-456, 2004.
111. Rutkove SB, Geffrey MA, Lichtenstein SH: Heat-sensitive conduction block in ulnar neuropathy at the elbow, *Clin Neurophysiol*, 112(2):280-285, 2001.
112. Rasminsky M: The effect of temperature on conduction in demyelinated single nerve fibers, *Arch Neurol* 28:287-292, 1973.
113. Lehmann JF, DeLateur BJ: Therapeutic heat. In Lehmann JF (ed): *Therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
114. Rennie GA, Michlovitz SL: Biophysical principles of heating and superficial heating agents. In Michlovitz SL, ed: *Thermal agents in rehabilitation*, Philadelphia, 1996, FA Davis.
115. 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.
116. 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(1-2):1-15, 1999.
117. 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.
118. Benson TB, Copp EF: The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder, *Rheumatol Rehabil* 13:10-104, 1974.
119. Chastain PB: The effect of deep heat on isometric strength, *Phys Ther* 58:543-546, 1978.
120. 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.
121. 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.
122. Miller MW, Ziskin MC: Biological consequences of hyperthermia, *Ultrasound Med Biol* 15(8):707-722, 1989.
123. Barcroft J, King W: The effect of temperature on the dissociation curve of blood, *J Physiol* 39:374-384, 1909.
124. Lentell G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low-load prolonged stretch, *J Orthop Sport Phys Ther* 16(5):200-207, 1992.
125. 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.
126. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
127. Gersten JW: Effect of ultrasound on tendon extensibility, *Am J Phys Med* 34:362-369, 1955.
128. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
129. Kramer JF: Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects, *Arch Phys Med Rehabil* 65:223-227, 1984.
130. Steilan J, Habot 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(1):23-26, 1992.
131. Magness J, Garrett T, Erickson D: Swelling of the upper extremity during whirlpool baths, *Arch Phys Med Rehabil* 51:297-299, 1970.
132. French SD, Cameron M, Walker BF, et al: Superficial heat or cold for low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD004750, 2006.
133. Nadler SF, Steiner DJ, Erasala GN, et al: Continuous low-level heatwrap therapy for treating acute nonspecific low back pain, *Arch Phys Med Rehabil* 84:329-334, 2003.
134. Nadler SF, Steiner DJ, Petty SR, et al: Overnight use of continuous low-level heatwrap therapy for relief of low back pain, *Arch Phys Med Rehabil* 8:335-342, 2003.
135. Nuhr M, Hoerauf K, Bertalanffy A, et al: Active warming during emergency transport relieves acute low back pain, *Spine* 29:1499-1503, 2004.
136. Mayer JM, Ralph L, Look M, et al: Treating acute low back pain with continuous low-level heat wrap therapy and/or exercise: a randomized controlled trial, *Spine J* 5:395-403, 2005.
137. Bertalanffy P, Kober A, Andel H, et al: Active warming as emergency interventional care for the treatment of pelvic pain, *BJOG* 113(9):1031-1034, 2006.
138. Kober A, Dobrovits M, Djavan B, et al: Local active warming: an effective treatment for pain, anxiety and nausea caused by renal colic, *J Urol* 170(3):741-744, 2003.
139. 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(10):1310-1357, 2006.
140. 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(9):1409-1416, 2004.
141. Loten C, Stokes B, Worsley D, et al: A randomised controlled trial of hot water (45 degrees C) immersion versus ice packs for pain relief in bluebottle stings, *Med J Aust* 184(7):329-333, 2006.
142. 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(6):1206-1214, 2001.
143. 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(2):247-253, 2006.
144. 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(4):819-825, 2005.
145. Wright V, Johns R: Physical factors concerned with the stiffness of normal and diseased joints, *Johns Hopkins Hosp Bull* 106:215-229, 1960.
146. Kik JA, Kersley GD: Heat and cold in the physical treatment of rheumatoid arthritis of the knee, *Ann Phys Med* 9:270-274, 1968.
147. Blacklung L, Tiselius P: Objective measurement of joint stiffness in rheumatoid arthritis, *Acta Rheum Scand* 13:275, 1967.
148. Johns R, Wright V: Relative importance of various tissues in joint stiffness, *J Appl Physiol* 17:824-828, 1962.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

149. Orenberg EK, Noodleman FR, Koperski JA, et al: Comparison of heat delivery systems for hyperthermia treatment of psoriasis, *Int J Hypertherm* 2(3):231-241, 1986.
150. Westerhof W, Siddiqui AH, Cormane RH, et al: Infra-red hyperthermia and psoriasis, *Arch Dermatol Res* 279:209-210, 1987.
151. Moss C, Ellis R, Murray W, et al: *Infrared radiation, nonionising radiation protection*, ed 2, Geneva, 1989, World Health Organization.
152. Schmidt KL: Heat, cold and inflammation, *Rheumatology* 38:391-404, 1979.
153. Sapareto SA, Dewey WC: Thermal dose determination in cancer therapy, *Int J Radiol Oncol Biol Phys* 10:787-800, 1984.
154. Hornback NB: *Hyperthermia and cancer*, Boca Raton, FL, 1984, CRC Press.
155. Ganong WF: *Review of medical physiology*, ed 13, Norwalk, CT, 1987, Appleton & Lange.
156. Kligman LH: Intensification of ultraviolet-induced dermal damage by infra-red radiation, *Arch Dermatol Res* 272:229-238, 1982.
157. Enwemeka CS, Booth CK, Fisher SL, et al: Decay time of temperature of hot packs in two application positions, *Phys Ther* 76(5):S96, 1996.
158. 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(10):1012-1017, 2002.
159. *Parabath paraffin heat therapy owner's guide*, Akron, OH, 2004, The Hygenic Corporation.
160. Borrell RM, Henley ES, Purvis H, et al: Fluidotherapy: evaluation of a new heat modality, *Arch Phys Med Rehabil* 58:69-71, 1977.
161. Hardy JD: Spectral transmittance and reflectance of excised human skin, *J Appl Physiol* 9:257-264, 1956.
162. Selkins KM, Emery AF: Thermal science for physical medicine. In Lehmann JF (ed): *Therapeutic heat and cold*, ed 3, Baltimore, 1982, Williams & Wilkins.
163. Gale GD, Rothbart PJ, Li Y: Infrared therapy for chronic low back pain: a randomized, controlled trial, *Pain Res Mgmt* 11(3):193-196, 2006.

Capítulo 7

Ultrasonido

SINOPSIS

Introducción
- Terminología
- Historia
- Definición de ultrasonido
- Generación de ultrasonido

Efectos del ultrasonido
- Efectos térmicos
- Efectos no térmicos

Aplicaciones clínicas del ultrasonido
- Acortamiento de los tejidos blandos
- Control del dolor
- Úlceras dérmicas
- Incisiones quirúrgicas en la piel
- Lesiones tendinosas y ligamentosas
- Reabsorción de depósitos de calcio
- Fracturas óseas
- Síndrome del túnel carpiano
- Fonoforesis

Contraindicaciones y precauciones para el uso del ultrasonido
- Contraindicaciones para el uso del ultrasonido
- Precauciones para el uso del ultrasonido

Efectos adversos del ultrasonido

Técnica de aplicación
- Parámetros del tratamiento con ultrasonido

Documentación
- Ejemplos

Estudios de casos clínicos
- Caso 7-1: Acortamiento de los tejidos blandos
- Caso 7-2: Curación de un tendón
- Caso 7-3: Curación de una herida

Repaso del capítulo

Recursos adicionales
- Páginas web

Glosario

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

TERMINOLOGÍA

Al lector que lea por primera vez el capítulo y al estudiante se les recomienda que repasen con cuidado el glosario de términos que aparece al final del mismo antes de leer el resto del capítulo, porque la mayor parte de la terminología utilizada para describir el ultrasonido es de uso exclusivo en esta área.

HISTORIA

Los métodos para generar y detectar **ultrasonido** estuvieron disponibles en EE. UU. A partir del siglo XIX; sin embargo, la primera aplicación a gran escala del ultrasonido fue para la navegación y medición por sonido (conocido por el acrónimo SONAR) durante la segunda guerra mundial. Con el SONAR, se manda un pulso corto de ultrasonido desde un submarino a través del agua, y un detector recoge el eco de la señal. Ya que el tiempo necesario para que el eco alcance el detector es proporcional a la distancia al detector desde la superficie reflactante, se puede utilizar la duración de este período para calcular la distancia a los objetos debajo del agua como otros submarinos o rocas. Desde entonces se ha adaptado esta tecnología pulso-eco para aplicaciones médicas de diagnóstico por imagen, para «ver» un feto u otras masas internas. Los primeros dispositivos de SONAR utilizaban ultrasonido de alta intensid[illegible] facilitar la detección; sin embargo, se observó qu[illegible] [illegible]os pueden producir calor y, por tanto, dañar a los [illegible] que viven bajo el agua. Aunque este hallazgo limitó la **inten**[illegible]dad del ultrasonido apropiado para el SONAR, condujo al desa[illegible]llo de aparatos de ultrasonido para uso clínico diseñados específicamente para causar el calentamiento de tejidos biológicos. Se observó que el ultrasonido producía el calentamiento de los tejidos con alto contenido de colágeno, como tendones, ligamentos o fascias, y en los últimos 50 años o más se ha extendido ampliamente su uso clínico con este fin.

Apunte clínico

El ultrasonido calienta los tejidos con u[illegible]to contenido de colágeno, como tendones, ligamentos, cápsulas articulares y fascias.

Más recientemente, se ha observado que el ultrasonido tiene efectos no térmicos y, durante los últimos 20 años, se han desarrollado aplicaciones terapéuticas de estos efectos. Se ha observado que el **ultrasonido pulsátil** de baja intensidad, el cual produce sólo efectos no térmicos, facilita la curación de los tejidos, modifica la inflamación y favorece la penetración transdérmica de fármacos.

DEFINICIÓN DE ULTRASONIDO

El ultrasonido es un tipo de sonido, y todas las formas de sonido consisten en ondas que transmiten energía al comprimir y rarefactar de forma alternativa un material (v. figura 7-1). El ultrasonido es un sonido con una **frecuencia** mayor de 20.000 ciclos por segundo (herzios [Hz]). Esta definición se basa en los límites normales del oído humano. Los humanos pueden oír sonidos con una frecuencia de entre 16 y 20.000 Hz; a los sonidos con una frecuencia por encima de estos límites se les denomina ultrasonido. Generalmente, el ultrasonido terapéutico tiene una frecuencia de entre 0,7 y 3,3 megaherzios (MHz) con el objetivo de

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

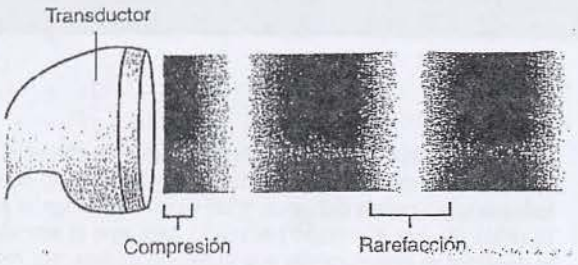


FIGURA 7-1 Onda de ultrasonido de compresión-rarefacción.

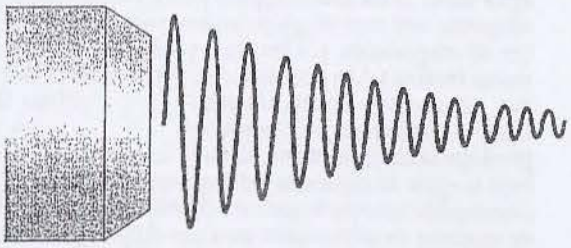


FIGURA 7-2 Disminución de la intensidad del ultrasonido a medida que la onda viaja a través del tejido.

maximizar la absorción de energía a una profundidad de entre 2 y 5 cm de tejidos blandos.

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 (v. figura 7-2). Al transmitirse, las ondas de ultrasonido causan un ligero movimiento circular del material, pero no lo transportan junto con la onda. De forma similar, cuando una persona habla, las ondas del sonido audible de la voz atraviesan la habitación, pero el aire situado delante de la boca de la persona que habla se mueve sólo ligeramente, 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**, las cuales 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 las recomendaciones para la aplicación clínica óptima del ultrasonido terapéutico.

En resumen, el ultrasonido es una onda de sonido de alta frecuencia que puede ser descrita por su intensidad, frecuencia, **ciclo de trabajo, área efectiva de radiación** (AER), 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 atenuación es mayor en los tejidos con un alto contenido de colágeno y con la utilización de ultrasonidos de alta frecuencia. La atenuación es el resultado de la absorción, reflexión y refracción, y la absorción es responsable de aproximadamente la mitad de la atenuación. Los coeficientes de atenuación son específicos para cada tejido y frecuencia. Son mayores para los tejidos con un alto contenido de colágeno y aumentan en proporción a la frecuencia del ultrasonido (v. tabla 7-1).

El **ultrasonido continuo** se utiliza normalmente para producir efectos térmicos, mientras que el ultrasonido pulsátil se utiliza para efectos no térmicos. Tanto los efectos

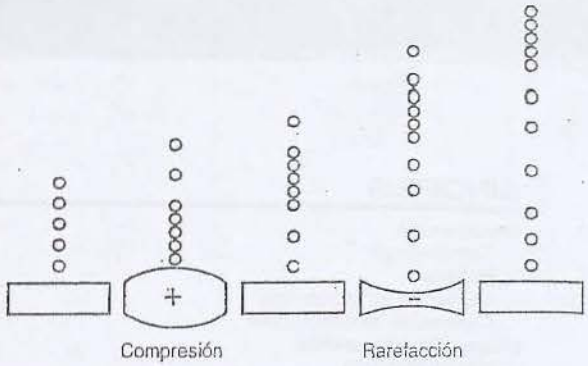


FIGURA 7-3 Producción de ultrasonido por un cristal piezoeléctrico.

TABLA 7-1 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	68
Hueso	13,9	96

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 un aparato de ultrasonido. El cristal está hecho de un material con propiedades **piezoeléctricas** que hacen que responda a la corriente alterna expandiéndose y contrayéndose con la misma frecuencia a la cual cambia la polaridad de la corriente eléctrica. 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 (v. figura 7-3).

La propiedad de la piezoelectricidad, o la 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 Currie en los años ochenta del siglo XIX. Hay diferentes materiales que presentan propiedades piezoeléctricas, incluyendo hueso, cuarzo natural, titanato de zirconio de plomo (TZP) y titanato de bario. Actualmente, los transductores de ultrasonido están hechos normalmente de TZP, porque es el material piezoeléctrico fácilmente disponible menos costoso y más eficiente.

Para obtener una sola frecuencia pura de ultrasonido a partir de un cristal piezoeléctrico, se debe aplicar una única frecuencia de corriente alterna sobre el cristal, y este debe tener el grosor adecuado para resonar con esa frecuencia. 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 y frágiles se suelen usar para generar frecuencias de ultrasonido más altas. Estos hay que manejarlos con cuidado.

Los transductores de multifrecuencia utilizan un único cristal de un grosor optimizado para una única frecuencia. El cristal está fabricado para vibrar a otras frecuencias mediante la aplicación de esas frecuencias de corrientes eléctricas alternas; sin embargo, esto está asociado con una disminución de la eficiencia, variabilidad en la frecuencia generada, reducción de la AER y aumento del CNH[1]. Recientemente, se han desarrollado materiales compuestos para producir frecuencias múltiples de ultrasonido de forma más precisa y eficiente[2].

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. Puede aumentar la temperatura de los tejidos superficiales y profundos y tiene una serie de efectos no térmicos. Tradicionalmente, ambos tipos de efectos se han considerado por separado, aunque todos ocurren en alguna medida con todas las aplicaciones de ultrasonido. El ultrasonido continuo tiene principalmente un efecto sobre la temperatura de los tejidos; sin embargo, el ultrasonido continuo tiene también efectos no térmicos. Además, aunque el ultrasonido pulsátil en su aplicación clínica normal, con un ciclo de trabajo del 20% y una baja **intensidad espacial media temporal media (EMTM)**, produce cambios sostenidos mínimos en la temperatura de los tejidos, puede tener un pequeño efecto de corta duración sobre la temperatura de los tejidos durante el tiempo del pulso. En un estudio reciente se observó que el ultrasonido continuo con una intensidad de 0,5 W/cm² produjo el mismo aumento de la temperatura en el músculo gastrocnemio humano a una profundidad de 2 cm que el ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo de 50% y una intensidad de 1 W/cm², en ambos casos con un frecuencia de 3 MHz aplicada durante 10 minutos[3]. En este estudio la intensidad EMTM fue la misma para la aplicación continua y pulsátil y el 50% de pulso de trabajo 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 EMTM para el ultrasonido continuo y el ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%. Aunque son varios los estudios en los que se han descrito los efectos biofísicos del ultrasonido, son necesarios 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[4].

EFECTOS 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 1930[5]. Los efectos térmicos del ultrasonido, incluyendo aceleración del metabolismo, reducción o control del dolor y del espasmo muscular, aceleración de la velocidad de conducción nerviosa, aumento del flujo de sangre y aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos, son los mismos que los obtenidos con otras modalidades, como se describe en el capítulo 6, excepto porque las estructuras que experimentan el calentamiento son diferentes[6-8]. 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.

Además, el ultrasonido calienta más los tejidos con **coeficientes de absorción** del ultrasonido altos que aquellos con coeficientes de absorción bajos. Los tejidos con coeficientes de absorción altos son generalmente aquellos con un contenido de colágeno alto, mientras que los tejidos con un coeficiente de absorción bajo tienen generalmente un alto contenido de agua. Por esto, el ultrasonido resulta especialmente apropiado para el calentamiento de tendones, ligamentos, cápsulas articulares y fascias sin provocar un calentamiento excesivo del tejido adiposo situado por encima de estos tejidos. Generalmente, el ultrasonido no es el agente físico ideal para el calentamiento de músculos, porque el músculo tiene un coeficiente de absorción relativamente bajo; además, la mayoría de los músculos son mucho más grandes que los transductores de ultrasonido disponibles. Sin embargo, el ultrasonido puede ser muy eficaz para la curación de áreas pequeñas de tejido cicatricial en el músculo que seguramente absorberán más ultrasonido debido a su mayor contenido de colágeno.

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 cual se mueve el transductor no afecta al aumento de temperatura producido. En un estudio reciente se observó que el movimiento del transductor de ultrasonido a entre 2 y 3, 4 y 5, o 7 y 8 cm/s mientras que 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 del transductor de ultrasonido, produjo los mismos aumentos de temperatura[9].

La velocidad de aumento de la temperatura de los tejidos por ultrasonido es proporcional al coeficiente de absorción del tejido con la frecuencia de ultrasonido usada[10]. Los coeficientes de absorción de los diferentes tejidos 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 un alto contenido de colágeno y con la aplicación de frecuencias altas de ultrasonido. Cuando el coeficiente de absorción es alto, el aumento de temperatura se distribuye en un volumen más pequeño de tejido más superficial que si el coeficiente de absorción es bajo, porque las variaciones del coeficiente de absorción alteran la distribución del calor, pero no cambian la cantidad total de energía que se aplica (v. figura 7-4).

Con una frecuencia de ultrasonido de 3 MHz, en comparación con una frecuencia de 1 MHz, y en tejidos con un contenido de colágeno más alto, la profundidad de penetración es más baja, 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

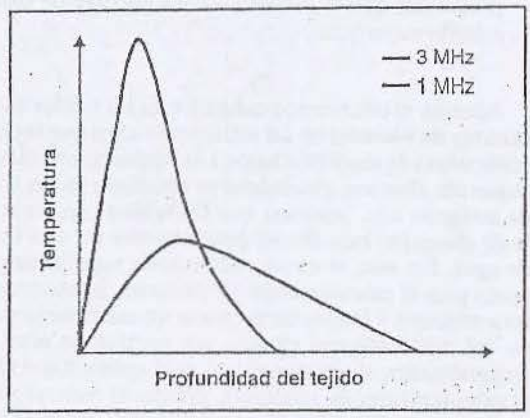


FIGURA 7-4 Distribución de la temperatura para frecuencias de ultrasonido de 1 y 3 MHz a la misma intensidad.

para calentar tejidos de sólo 1 a 2 cm de profundidad. Sin embargo, en un estudio reciente se ha observado que la frecuencia de ultrasonido de 3 MHz a una intensidad de 1,5 W/cm^2 produjo un mayor aumento 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 intensidad[11]. Estos hallazgos parecen indicar que la frecuencia de ultrasonido de 3 MHz es efectiva para un calentamiento algo más profundo de lo que se había pensado previamente. Antes de recomendar un cambio en la práctica clínica, son necesarios más estudios para confirmar este hallazgo.

Aunque los modelos teóricos predicen que el ultrasonido con una frecuencia de 3 MHz aumenta la temperatura de los tejidos tres veces más que la frecuencia de 1 MHz, en un estudio en vivo en el que se aplicó ultrasonido a los músculos de la pantorrilla se observó que el aumento de la temperatura aplicando una frecuencia de 3 MHz era casi cuatro veces superior al conseguido con una frecuencia de 1 MHz utilizando una intensidad de entre 0,5 y 2 W/cm^2; por tanto, en la práctica clínica, se debe utilizar una intensidad entre 3 y 4 veces más baja cuando se aplique una frecuencia de ultrasonido de 3 MHz que cuando se utilice una frecuencia de 1 MHz[12].

Para aumentar la cantidad total de energía aplicada sobre el tejido, se debe aumentar la duración de la aplicación del ultrasonido o la intensidad media del mismo. En varios estudios se ha observado que, manteniendo todos los demás parámetros constantes, el aumento de la intensidad del ultrasonido produce mayores aumentos de la temperatura[12,13]. Durante la aplicación del ultrasonido, el cambio de temperatura del tejido se ve afectado también por otros factores además de la **absorción** del ultrasonido. La sangre que circula a través de los tejidos produce un enfriamiento de los mismos, mientras que la conducción de una zona caliente de tejido a otra y la reflexión de las ondas de ultrasonido en las zonas de contacto entre tejidos blandos y hueso calienta los tejidos[14].

Se ha observado que la media del aumento de temperatura de los tejidos blandos con la aplicación de ultrasonido de una intensidad de 1 W/cm^2 y una frecuencia de 1 MHz es de alrededor 0,2 °C por minuto en vivo[12,15]. 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 hacen que el aumento de temperatura en el campo de ultrasonido no sea uniforme. La temperatura más alta se suele alcanzar en las zonas de contacto entre los tejidos blandos y el hueso donde la reflexión es más alta. El movimiento del transductor de ultrasonido durante la aplicación ayuda a igualar la distribución del calor y a reducir la presencia de zonas muy frías o muy calientes.

Apunte clínico

El movimiento del transductor durante la aplicación del ultrasonido ayuda a prevenir la formación de puntos demasiado calientes.

El número de variables no conocidas, incluyendo el grosor de cada capa de tejido, el volumen del flujo de sangre, la distancia a las superficies de contacto entre tejidos blandos y hueso que son reflectantes, y la variabilidad entre los diferentes aparatos de ultrasonido[16], hacen difícil predecir de forma precisa 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, la intensidad final del ultrasonido se fija en función de la sensación de calor que refiere el paciente.

Apunte clínico

Cuando se aplica ultrasonido de nivel térmico se utiliza la sensación de calor que refiere el paciente para determinar la intensidad final del ultrasonido.

Si la intensidad del ultrasonido es muy alta, el paciente se quejará de un dolor profundo debido al calentamiento excesivo 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 el calentamiento de 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, se recomienda que no se aplique ultrasonido de nivel térmico a pacientes que no sean capaces de sentir o referir las molestias causadas por un calentamiento excesivo.

Aplicación de otros agentes físicos conjuntamente con ultrasonido

Son varios los agentes físicos que se pueden utilizar junto con el ultrasonido, antes o después de su aplicación. Se ha observado que la aplicación de una bolsa de calor antes del tratamiento con ultrasonido aumenta la temperatura de la piel y el tejido subcutáneo sólo hasta una profundidad de entre 1 y 2 mm sin afectar a la temperatura de capas de tejidos más profundas[17]. El calentamiento (39 °C) o enfriamiento (18 °C) del medio de conducción puede hacer disminuir la velocidad de calentamiento con el ultrasonido, alcanzándose la velocidad de calentamiento más rápida con un gel de conducción ligeramente caliente (25 °C)[18]. 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 los tejidos más profundos[19]. 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 retroalimentación que da el paciente respecto a la temperatura de los tejidos profundos. Aunque muchos clínicos aplican ultrasonido en combinación con electroestimulación, con el objetivo de combinar los beneficios de ambas modalidades, hay muy pocos estudios publicados en los que se valo-

re la eficacia de esta combinación de intervenciones y en un estudio se observó que el añadir ultrasonido al tratamiento con electroestimulación, ejercicio o calentamiento superficial no proporcionó un beneficio adicional en el tratamiento de alteraciones de los tejidos blandos en el hombro[20]. En general, al considerar la aplicación de una combinación de agentes bien de forma concurrente o secuencial, se deben analizar los efectos de cada agente físico de forma independiente.

EFECTOS 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 los acontecimientos mecánicos producidos por el ultrasonido, incluyendo la cavitación, la microcorriente y la corriente acústica. Cuando se aplica el ultrasonido en modo pulsátil, con un ciclo de trabajo del 20% o menos, el calor generado durante el tiempo de encendido del ciclo se dispersa durante el tiempo de apagado, resultando en un aumento neto no medible de la temperatura. Por tanto, para aplicar y estudiar los efectos no térmicos del ultrasonido generalmente se ha utilizado el ultrasonido pulsátil con un 20% de ciclo de trabajo. En algunos estudios recientes se han utilizado también intensidades bajas de ultrasonido continuo para estudiar estos efectos[21].

Se ha observado que el ultrasonido con una intensidad media baja aumenta los niveles de calcio intracelular[22] y aumenta la permeabilidad de la piel y de la membrana celular[23]. También favorece el normal funcionamiento de diferentes células. El ultrasonido aumenta la degranulación de los mastocitos y su liberación de factor quimiotáctico e histamina[24]. El ultrasonido también favorece la respuesta de los macrófagos[25] y aumenta la tasa de síntesis proteica de los fibroblastos[26] y de las células de los tendones[27]. Además, en varios estudios se ha observado que el ultrasonido de baja intensidad aumenta la síntesis de óxido nítrico en las células endoteliales[28,29] y aumenta el flujo de sangre cuando se aplica a fracturas en perros[30] y a músculos isquémicos en ratas[31]. Además, se ha observado que el ultrasonido de baja intensidad estimula la síntesis de proteo- [illegible] os (células del cartílago)[32-35]. Para conseguir estos efectos se ha usado ultrasonido con imensidades y ciclos de trabajo que no producían ningún aumento medible de temperatura y son considerados efectos no térmicos. Los efectos observados se atribuyen a la cavitación, la corriente acústica y la microcorriente[25,36]. Se ha observado que los cambios más grandes en los niveles de calcio intracelular se producen con intensidades de entre 0,5 y 0,75 W/cm² y en respuesta a ultrasonido pulsátil con ciclos de trabajo del 20%[22].

Debido a que los procesos a nivel celular y vascular observados en respuesta al ultrasonido de baja intensidad son componentes esenciales de la curación tisular, son considerados la base de la aceleración de la recuperación observada en respuesta a la aplicación de ultrasonido 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 proteoglucanos[37], porque los iones calcio actúan como señales químicas (segundos mensajeros) sobre las células. La vasodilatación debida al aumento de liberación de óxido nítrico y el aumento resultante del flujo de sangre puede favorecer aún más la curación 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 de inflamación de la curación, 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 continuo aplicados a la misma intensidad EMTM[23].

APLICACIONES CLÍNICAS DEL ULTRASONIDO

El ultrasonido se utiliza normalmente como un componente más del tratamiento para diferentes patologías. Estas aplicaciones se aprovechan de los efectos térmicos y no térmicos del ultrasonido. Los efectos térmicos se utilizan principalmente antes del estiramiento de los tejidos blandos acortados y para la reducción del dolor. Los efectos no térmicos se utilizan principalmente para alterar la permeabilidad de la membrana celular para acelerar la curación 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 curación de úlceras dérmicas, incisiones quirúrgicas en la piel, lesiones tendinosas y fracturas óseas tanto en humanos como en animales. También se ha observado que el ultrasonido favorece la penetración transdérmica de fármacos, probablemente gracias a mecanismos térmicos y no térmicos. A esta forma de administración de fármacos transdérmica se le conoce como **fonoforesis**. El ultrasonido puede ayudar también en la reabsorción de los depósitos de calcio.

A continuación se presenta un resumen de los trabajos de investigación realizados sobre el uso del ultrasonido para estas aplicaciones. Las lagunas actuales en la investigación no permiten concluir con certeza que el ultrasonido puede producir de forma consistente los efectos clínicos descritos. Aunque hay evidencias para apoyar estas aplicaciones clínicas, la mayoría de las revisiones sistemáticas de los estudios con un grupo control aleatorizados sobre los efectos clínicos del ultrasonido se ha concluido que no hay suficientes estudios para demostrar que el ultrasonido es más eficaz que el placebo[38-40]. Muchos estudios estaban limitados por un mal diseño y porque las dosis de ultrasonido varían mucho sin una razón clara que justifique las diferencias. Son necesarios más estudios bien controlados que utilicen dosis apropiadas de ultrasonido para determinar con mayor certeza la eficacia clínica de la terapia ultrasónica y los parámetros de tratamiento óptimos para la mayoría de las aplicaciones clínicas. Una excepción es el caso del ultrasonido pulsátil de baja intensidad para la curación de las fracturas tratadas de forma no quirúrgica, donde hay evidencias consistentes, de alta calidad, de que el ultrasonido puede promover la curación de las fracturas[41].

ACORTAMIENTO DE LOS TEJIDOS BLANDOS

El acortamiento de los tejidos blandos puede ser el resultado de inmovilización, inactividad o formación de tejido cicatricial y puede causar restricciones del arco de movilidad (ADM), dolor y limitaciones funcionales. El acortamiento de la cápsula articular, los tendones o los ligamentos es responsable en muchos casos de las consecuencias adversas señaladas, y el estiramiento de estos tejidos puede ayudar a que recuperen su longitud normal y revertir así las consecuencias negativas del acortamiento de los tejidos blandos. El aumento de temperatura de los tejidos blandos aumenta temporalmente su extensibilidad, aumentando la longitud ganada con la misma fuerza de estiramiento al tiempo que reduce también el riesgo de lesión del tejido[42,43]. El aumento en la longitud de los tejidos blandos se mantiene de una forma más efectiva si se aplica la fuerza de estiramiento al mismo tiempo que se aumenta la temperatura. Este aumento en la facilidad de estiramiento se piensa que es el resultado de una alteración de la viscosidad del colágeno y de la alteración de la matriz del colágeno.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ya que el ultrasonido puede penetrar hasta la profundidad de la mayoría de las cápsulas articulares, tendones y ligamentos, y que estos tejidos tienen altos coeficientes de absorción de ultrasonido, este puede ser un agente eficaz para el calentamiento de estos tejidos antes del estiramiento. Se ha observado que el calentamiento profundo causado por ultrasonido continuo con una frecuencia de 1 MHz y una intensidad de entre 1 y 2,5 W/cm² es más eficaz para aumentar el ADM de la articulación de la cadera en pacientes humanos que el calentamiento superficial producido por la radiación infrarroja cuando se aplica en combinación con ejercicio[44]. Por el contrario, en un estudio con ratas se observó que tanto el ultrasonido como la radiación infrarroja combinados con el estiramiento aumentaron el ADM más que el estiramiento sólo después de una contractura articular[45]. La similitud en la eficacia del ultrasonido y de la radiación infrarroja (IR) en ratas se debe probablemente a que estos animales son tan pequeños que, a diferencia de la cadera humana, la baja profundidad de penetración de la radiación IR fue suficiente para afectar a la movilidad articular. También se ha observado que el ultrasonido con 1 MHz de frecuencia y una intensidad de 1,5 W/cm² aplicado sobre el tríceps sural combinado con el estiramiento estático pasivo en flexión dorsal es más eficaz que el estiramiento estático sólo para aumentar el ADM en el movimiento de flexión dorsal[46]. Sin embargo, el ultrasonido continuo de 1 MHz con una intensidad de 1,25 W/cm² aplicado sobre los ligamentos colaterales mediales sin ninguna alteración durante un estiramiento estático no produjo un mayor aumento en el desplazamiento en valgo que el estiramiento solo[48]. Este hallazgo se puede deber al limitado grado de estiramiento que puede alcanzar un ligamento medial colateral normal sin lesionarlo. El aumento del ADM observado en algunos estudios en humanos se atribuye a un aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos profundos y superficiales como resultado del calentamiento causado por el ultrasonido.

En estos estudios se indica que el ultrasonido continuo aplicado con la suficiente intensidad y duración para aumentar la temperatura de los tejidos puede aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos, combatiendo así el acortamiento de los tejidos blandos 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 a 3 MHz, dependiendo de la profundidad de los tejidos, una intensidad de entre 0,5 y 1 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 a 10 minutos. Para conseguir un efecto óptimo, se recomienda que se realice el estiramiento durante el calentamiento con ultrasonido y se mantenga durante 5 a 10 minutos después de la aplicación del ultrasonido mientras que se enfría el tejido (v. figura 7-5).

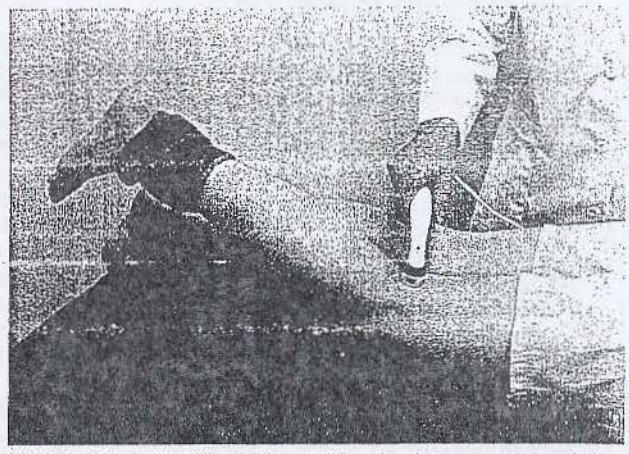


FIGURA 7-5 Aplicación de ultrasonido sobre la cara posterior de la rodilla en combinación con una fuerza de estiramiento en extensión.

CONTROL DEL DOLOR

El ultrasonido puede controlar el dolor alterando su transmisión o su percepción o actuando sobre el problema causante del dolor. Estos efectos pueden ser el resultado de la estimulación de los receptores cutáneos de la temperatura o del aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos causado por el aumento de la temperatura de los tejidos, el resultado de cambios en la conducción nerviosa causados por el aumento de la temperatura de los tejidos o los efectos no térmicos del ultrasonido, o el resultado de la modulación e inflamación causadas por los efectos no térmicos del ultrasonido. En estudios con animales realizados por un mismo autor se ha observado que el ultrasonido pulsátil disminuye el número de neuronas productoras de óxido nítrico sintetasa en ratas con artritis inflamatoria inducida[49,50]. El autor de estos estudios sostiene la hipótesis de que el ultrasonido puede disminuir, por tanto, el dolor en trastornos inflamatorios al actuar sobre las señales neuronales de dolor.

En los diferentes estudios se ha observado que el ultrasonido puede ser más eficaz para controlar el dolor que el ultrasonido placebo o el tratamiento con otros agentes térmicos, y que el añadir ultrasonido a un programa de ejercicios puede mejorar aún más el control del dolor[51-54]. También se ha observado que el ultrasonido continuo con una intensidad de entre 0,5 y 2 W/cm² y una frecuencia de 1,5 MHz es más eficaz que el calentamiento superficial con parafina o la radiación IR o el calentamiento profundo con diatermia con onda corta para el alivio del dolor causado por lesiones de los tejidos blandos cuando se aplica durante las 48 horas siguientes a la lesión[61]. Los pacientes tratados con ultrasonido tenían menos dolor, sensibilidad a la presión, eritema, restricción del ADM e hinchazón que aquellos tratados con otros agentes térmicos. Además, en el grupo tratado con ultrasonido había más sujetos sin dolor 2 semanas después de la lesión que en el grupo tratado con las otras intervenciones.

También se ha observado que el ultrasonido continuo aplicado 3 veces a la semana durante 4 semanas a una intensidad de entre 1 y 2 W/cm² durante 10 minutos sobre la región lumbar de los pacientes con aparición reciente de dolor causado por discos prolapsados y compresión de raíz nerviosa entre L4 y S2 origina un alivio del dolor y una recuperación del ADM bastante más rápidos que el ultrasonido placebo o la no intervención[52]. Los autores del estudio explican que podría haber un riesgo de que el ultrasonido a la intensidad usada pudiera agravar una rotura aguda del disco, pero afirman que esto no se produjo porque la cantidad de ultrasonido que atravesaba el hueso para alcanzar el disco era muy pequeña. El ultrasonido continuo aplicado con una intensidad de 1,5 W/cm² durante 3-5 minutos en 10 tratamientos durante 3 semanas seguido de ejercicio se ha mostrado más efectivo que el ejercicio solo para el alivio del dolor y el aumento del ADM en pacientes con dolor de hombro[53]. Además, en el seguimiento durante 3 meses, el número de pacientes que se mantuvo libre de dolor fue significativamente mayor en el grupo tratado con ultrasonido que en el grupo tratado sólo con un programa de ejercicio. En una revisión sistemática de dos estudios sobre terapia con ultrasonido en pacientes con artritis reumatoide se observó que el ultrasonido aplicado en la mano aumentaba la fuerza de agarre y reducía en alguna medida el número de articulaciones con dolor, aumentaba el grado de flexión dor-

sal de la muñeca, disminuía el número de articulaciones con hinchazón y reducía la rigidez por la mañana[54].

Los estudios aquí citados indican que el ultrasonido continuo puede ser eficaz para la reducción del dolor. Los parámetros de tratamiento que se han mostrado efectivos para esta aplicación son frecuencia de entre 1 y 3 MHz, dependiendo de la profundidad del tejido, y entre 0,5 y 3 W/cm² de intensidad, con una duración de entre 3 y 10 minutos.

ÚLCERAS DÉRMICAS

En algunos estudios se ha observado que el ultrasonido acelera la curación de las úlceras vasculares y de presión; sin embargo, en otros estudios no se ha podido demostrar ningún efecto beneficioso con esta aplicación. En revisiones sistemáticas recientes de los estudios con grupo control aleatorizados sobre el tratamiento de las úlceras venosas y las úlceras de presión con ultrasonido terapéutico se concluía que no hay evidencias de calidad que muestren los beneficios de la terapia con ultrasonido en estos tipos de úlceras dérmicas[40,55,56].

En un primer estudio realizado por Dyson y Suckling se observó que añadir ultrasonido al tratamiento convencional de las heridas permitió una reducción significativamente mayor del área de la extremidad inferior con úlceras varicosas[57]. El ultrasonido aplicado era pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%, una intensidad de 1 W/cm², 3 MHz de frecuencia, durante 5 a 10 minutos sobre la piel intacta alrededor del margen de 13 úlceras varicosas en la extremidad inferior 3 veces por semana a lo largo de 4 semanas. En el grupo control se aplicó ultrasonido placebo, siguiendo un método de doble ciego, sobre 12 úlceras. A los 28 días las úlceras tratadas habían reducido aproximadamente un 30% su tamaño, mientras que las úlceras tratadas con el ultrasonido placebo no eran significativamente más pequeñas que antes del tratamiento. Siguiendo un procedimiento similar, McDiarmid y cols. observaron que las úlceras por presión infectadas curaban significativamente más rápido con la aplicación de ultrasonido que con un tratamiento placebo, mientras que las heridas limpias no[58]. El ultrasonido aplicado tenía 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 3 veces a la semana.

Por el contrario, en tres estudios posteriores no se demostró una mejora en la curación de úlceras venosas con el ultrasonido[59-61], y en un estudio reciente con ratas no hubo evidencias de una mejora en la regeneración de músculos gastrocnemios lesionados en respuesta a ultrasonido no térmico (3 MHz de frecuencia, 0,1 W/cm² de intensidad, ciclo de trabajo continuo, 5 minutos una vez al día) aplicado solo o en combinación con ejercicio[62]. En el primero de los dos estudios se utilizó una frecuencia de 1 MHz, y es posible que una frecuencia tan baja haya podido afectar a la efectividad de la intervención. En el tercer estudio, se utilizó ultrasonido pulsátil con una frecuencia de 3 MHz; sin embargo, se utilizó una solución de clorhexidina, un agente citotóxico, al 0,1%, para limpiar las heridas. Al añadir este agente limpiador a la intervención se podrían haber enmascarado los posibles beneficios del ultrasonido. En un estudio más reciente, la intensidad del ultrasonido podría haber sido demasiado baja para producir algún efecto.

En general, los estudios publicados hasta la fecha indican que el ultrasonido pulsátil podría facilitar la curación de las heridas, pero todavía no tenemos evidencias de calidad que confirmen este efecto. Los parámetros de tratamiento que se han mostrado eficaces para esta aplicación son 20% de ciclo de trabajo, entre 0,8 y 1 W/cm² de intensidad, 3 MHz de frecuencia, durante 5 a 10 minutos. Son necesarios más estudios bien controlados con este rango de dosis de ultrasonido para confirmar la eficacia de esta intervención. El ultrasonido se puede aplicar sobre las úlceras dérmicas bien aplicando un gel de transmisión sobre la piel intacta alrededor de la herida y aplicándolo sólo sobre esta área (v. figura 7-6 *A*), o tratando directamente la herida cubriéndola con una gasa de acoplamiento para ultrasonido (v. figura 7-6 *B*) o colocando la herida y el transductor de ultrasonido debajo del agua (v. figura 7-7).

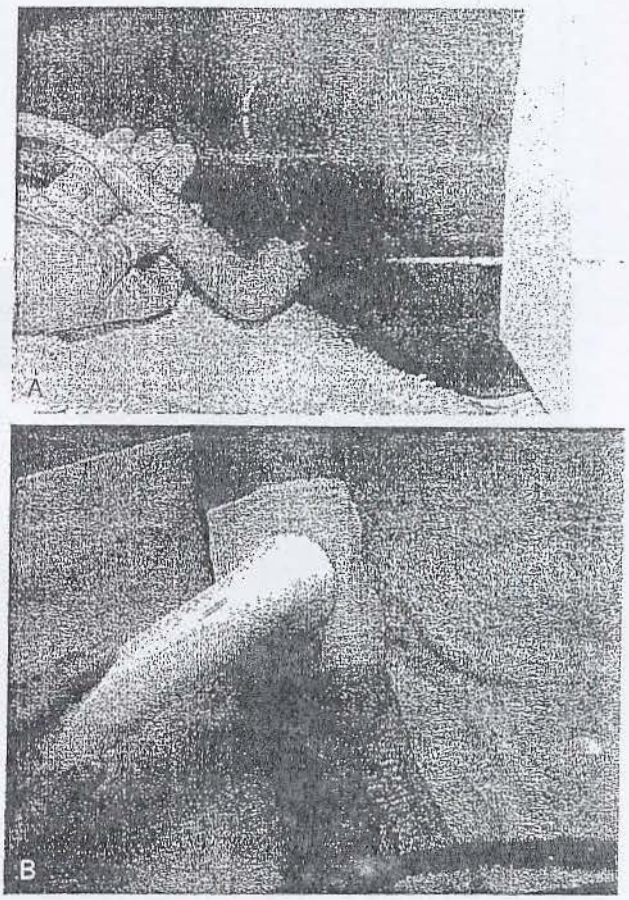


FIGURA 7-6 **A.** Tratamiento de una herida con ultrasonido: técnica de aplicación alrededor del perímetro de la herida. **B.** Utilización del ultrasonido para el tratamiento de una úlcera venosa por estasis. *Por cortesía de Jim Staicer, Beverly Manor Convalescent Hospital, Fresno, CA.*

Tradicionalmente, se han utilizado ultrasonidos con megahertzios de frecuencia para promover la curación de las heridas, y el aparato se pone en contacto con la herida o con la zpiel alrededor del perímetro de la herida. En junio de 2004, la *Food and Drug Administration* (FDA) de EE. UU. aprobó un aparato de ultrasonido sin contacto que utiliza frecuencias de kilohertzios para la limpieza y el desbridamiento de heridas y, en mayo de 2005, se autorizó su utilización para la curación de heridas. Este aparato aplica ultrasonido con una frecuencia de 40 kHz, una intensidad de entre 0,1 y 0,5 W/cm² cuando se mantiene a una distancia de entre 5 y 15 mm de la herida. El aparato se utiliza con una mezcla salina como medio de acoplamiento para aplicar la energía en forma de ultrasonido sobre el tejido. Durante la aplicación se debe mantener el aparato en perpendicular a la herida, realizando movimientos verticales y horizontales sobre la herida. La duración del tratamiento depende del área de la herida. Si la herida tiene una superficie de menos de 10 cm², la duración es de 3 minutos; si la herida tiene entre 10 y 19 cm², la duración es de 4 minutos, aumentando 1 minuto por cada aumento de 10 cm² de superficie[63]. Aunque son pocos los estudios publicados que han examinado los efectos

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

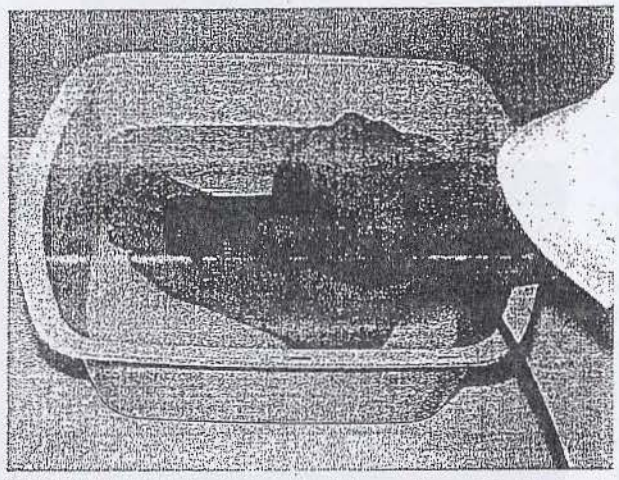


FIGURA 7-7 Tratamiento de una herida con ultrasonido: técnica de aplicación bajo el agua.

de este tipo de aplicación con ultrasonido de kiloherzios, se han publicado dos pequeños estudios aleatorizados con grupo control. En uno de estos estudios se examinó la aplicación de este aparato durante 4 minutos en úlceras crónicas por diabetes en el pie[64]. Esta intervención aumentó la velocidad de curación de las heridas después de 12 semanas de tratamiento aplicado 3 veces a la semana en comparación con una intervención placebo. En un estudio aleatorizado, los mismos autores observaron que la aplicación de esta intervención en heridas crónicas de la extremidad inferior de diferentes etiologías resultó en una disminución del tiempo de curación (8 semanas) en comparación con el tratamiento estándar de las heridas solo (18 semanas), y que las heridas que posteriormente se curaron presentaban signos de curación a las 4 semanas del inicio del tratamiento con ultrasonido[63]. En un estudio aleatorizado con grupo control realizado por un grupo diferente de investigadores se observó que el 63% de los pacientes tratados con el tratamiento estándar más el ultrasonido sin contacto de kiloherzios consiguió curar más del 50% de las heridas a las 12 semanas de tratamiento, mientras que en el grupo tratado sólo con el tratamiento estándar solo el 29% de los sujetos consiguió los mismos resultados[65]. Todos los pacientes que participaron en este estudio tenían úlceras que no cicatrizaban en las piernas y los pies asociadas con isquemia crónica crítica de extremidades[66].

INCISIONES QUIRÚRGICAS EN LA PIEL

El efecto del ultrasonido en la curación de incisiones quirúrgicas en la piel ha sido estudiado tanto en modelos animales como en humanos, quedando claramente demostrado que es beneficioso. Se ha observado que el ultrasonido con una frecuencia de entre 0,75 y 3 MHz, una intensidad de 0,5 W/cm², un ciclo de trabajo del 20% y aplicado durante 5 minutos al día sobre lesiones que afectan a todo el grosor de la piel en ratas adultas acelera la evolución de la **angiogénesis**, un componente vital en la pronta curación de las heridas[67]. La terapia con ultrasonido de kiloherzios sin contacto también se ha mostrado eficaz para favorecer la angiogénesis y el depósito de colágeno en un modelo de ratón diabético[61]. La angiogénesis es el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos en una lesión que sirve para restablecer la circulación y limitar así la necrosis isquémica y facilitar la reparación. Se piensa que el ultrasonido podría acelerar el desarrollo de la angiogénesis al alterar la permeabilidad de la membrana celular, especialmente a los iones de calcio, y al estimular la síntesis de factores angiogénicos y la liberación de macrófagos[53].

Byl y cols. describieron que el ultrasonido en dosis bajas y altas aumentaba la resistencia a la dehiscencia de heridas por incisión en cerdos cuando se aplicaba durante 1 semana, y que el ultrasonido en dosis bajas aumentaba la resistencia a la dehiscencia de las heridas sólo en la segunda semana[68,69]. La dosis baja era de 0,5 W/cm², con un ciclo de trabajo del 20% y una frecuencia de 1 MHz, y la dosis alta era de 1,5 W/cm² de ultrasonido continuo, y una frecuencia de 1 MHz. Ambas dosis se aplicaban durante 5 minutos al día, empezando 1 día después de la incisión. En un estudio más reciente se observó que el ultrasonido pulsátil con frecuencias de 3 MHz o 0,75 kHz redujo la incidencia de necrosis del colgajo de la piel y que la intensidad de 1 W/cm² con un ciclo de trabajo del 20% era más eficaz que 0,5 W/cm² y 20% de ciclo de trabajo[70].

El ultrasonido también se ha mostrado eficaz para el tratamiento de heridas quirúrgicas ginecológicas y episiotomías en humanos[71,72]. El ultrasonido aplicado en el primer y segundo días postoperatorios con una intensidad de 0,5 W/cm², con un ciclo de trabajo del 20% y una frecuencia de 1 MHz durante 3 minutos reduce el dolor y acelera la resolución del hematoma después de estos procedimientos. También se ha observado que el tratamiento con ultrasonido alivia el dolor de las cicatrices de la episiotomía cuando se aplica meses o años después del procedimiento. Fieldhouse describió un tratamiento exitoso para cicatrices dolorosas engrosadas con ultrasonido de entre 0,5 y 0,8 W/cm², durante 5 minutos 3 veces a la semana a lo largo de entre 6 y 16 semanas, realizado entre 15 meses y 4 años después de la episiotomía[72]. Se recomienda la intervención temprana para conseguir un pronto alivio de los síntomas.

Los estudios citados parecen indicar que el ultrasonido puede acelerar la curación de las incisiones quirúrgicas, aliviar el dolor asociado con estos procedimientos y facilitar el desarrollo de un tejido de reparación más fuerte. Los parámetros de tratamiento que se han mostrado más eficaces son entre 0,5 y 0,8 W/cm² de intensidad, con un ciclo de trabajo del 20%, una duración de entre 3 y 5 minutos y de 3 a 5 veces a la semana.

LESIONES TENDINOSAS Y LIGAMENTOSAS

En varios estudios se ha observado que el ultrasonido ayuda a la curación de tendones y ligamentos después de una incisión quirúrgica y repara, y es beneficioso en la inflamación de los tendones (tendinitis). Sin embargo, aunque en algunos estudios con humanos y con modelos animales se ha descrito el éxito del tratamiento, otros no han hallado evidencias para apoyar estas conclusiones.

Binder y cols. describieron que la recuperación se veía favorecida en pacientes con epicondilitis lateral que eran tratados con ultrasonido en comparación con aquellos que eran tratados con ultrasonido placebo[73]. El ultrasonido aplicado era de tipo pulsátil con un 20% del ciclo de trabajo, una intensidad de entre 1 y 2 W/cm², una frecuencia de 1 MHz, durante 5 a 10 minutos en 12 tratamientos a lo largo de un período de 4 a 6 semanas. Además, Ebenbichler y cols. describieron una mayor resolución de los depósitos de calcio, un mayor descenso del dolor y mayores mejoras en la calidad de vida en pacientes con tendinitis calcificante en el hombro tratados con ultrasonido en comparación con aquellos tratados con placebo falso[74]. Para este estudio, se aplicó ultrasonido en 24 sesiones de 15 minutos de duración, con una frecuencia de 0,89 MHz y una intensidad de 2,5 W/cm² en modo pulsátil 1:4 *(sic)*.

En contraste con los hallazgos positivos de estos estudios, Lundeberg y cols. no hallaron diferencias significativas en la curación de la epicondilitis lateral entre grupos tratados con ultrasonido bien continuo o bien pulsátil y grupos tratados

con ultrasonido placebo[75,76], y en un estudio más reciente aleatorizado con grupo control se observó que el ultrasonido pulsátil de muy baja intensidad (1,5 MHz, 0,15 W/cm² durante 20 minutos 1 vez al día) utilizando un aparato para uso doméstico diseñado para promover la curación de fracturas era equivalente al placebo en la reducción del dolor en la epicondilitis lateral[77]. Dowing y Weinstein tampoco pudieron demostrar ningún beneficio del ultrasonido continuo con una intensidad un 10% más baja a la intensidad que causa molestias en el paciente en el tratamiento de los síntomas subacromiales[78].

Las diferencias en los resultados entre los diferentes estudios citados pueden deberse al uso de diferentes parámetros de tratamiento y a la aplicación de ultrasonido en diferentes fases de la curación. Dado que la aplicación de ultrasonido con parámetros que aumenten la temperatura de los tejidos puede agravar la inflamación aguda y, por otro lado, el ultrasonido pulsátil puede ser ineficaz en la fase crónica, avanzada, de la recuperación si el tejido requiere calentamiento para promover un estiramiento más eficaz o aumento del flujo de sangre, la aplicación de ultrasonido con los mismos parámetros a todos los pacientes puede camuflar algún 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 W/cm²) 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 tejidos blandos debido a la formación de tejido cicatricial, se recomienda utilizar ultrasonido continuo con la suficiente intensidad para aumentar la temperatura de los tejidos en combinación con estiramiento.

Apunte clínico

Para la tendinitis aguda se debe aplicar ultrasonido pulsátil a baja intensidad, mientras que para la tendinitis crónica se debe utilizar ultrasonido continuo a una intensidad mayor, junto con estiramiento.

Los estudios sobre los efectos del ultrasonido en la curación del tendón después de una incisión quirúrgica y en la reparación han hallado resultados positivos de forma más consistente que en el caso de la tendinitis, y casi todos los estudios muestran una mejora en la curación del tendón después de una incisión quirúrgica a pesar de existir un amplio rango en los parámetros de tratamiento utilizados incluyendo diferentes intensidades (entre 0,5 y 2,5 W/cm²), modos (pulsátil o continuo) y duraciones del tratamiento (entre 3 y 10 minutos).

El ultrasonido con una intensidad de 0,5 o 1 W/cm², continuo, con 1 MHz de frecuencia aplicado una vez al día durante los 9 días siguientes a la operación se ha mostrado eficaz para mejorar la resistencia a la rotura del tendón de Aquiles roto y suturado en conejos[79,80]. La fuerza de los tendones tratados con ultrasonido era mayor que la de los tratados con ultrasonido placebo y la fuerza de aquellos tratados con una intensidad de 0,5 W/cm² era mayor que la de los tratados con una intensidad de 1 W/cm². Los beneficios observados tras la aplicación de ultrasonido continuo con una intensidad de 1,5 W/cm², frecuencia de 1 MHz y duración de entre 3 y 4 minutos empezando el día siguiente a la operación (una vez al día durante los 8 primeros días para continuar en días alternos hasta 3 semanas) para la reparación del tendón de Aquiles en ratas fueron similares[81,82]. En un estudio más reciente, se observó que las aplicaciones de 1 W/cm² y de 2 W/cm² de ultrasonido continuo con una frecuencia de 1 MHz y durante 4 minutos al día resultaron en mejoras en la fuerza ténsil del tendón de Aquiles de ratas con un corte transversal después de 30 días en comparación con las ratas del grupo control[83], y que la intensidad más alta de 2 W/cm² produjo mejores resultados que la de 1 W/cm²[84]. Además, dosis altas de ultrasonido pulsátil (2,5 W/cm² y 20% de ciclo de trabajo durante 5 minutos 3 veces a la semana) se ha mostrado como una medida eficaz para mejorar la fuerza tensil y la rigidez del tendón de Aquiles con hemitenotomías sin reparación quirúrgica en ratas[85]. En un estudio en el que se comparaba el ultrasonido continuo y pulsátil con una frecuencia de 1 MHz y una intensidad EMTM de 0,5 W/cm² aplicado durante 5 minutos, a lo largo de un período de 14 días consecutivos sobre el tendón de Aquiles con un corte transversal en ratas, se observó que el ultrasonido pulsátil causó una mayor velocidad de recuperación que el ultrasonido continuo[86]. En otro estudio en el que se comparaban los efectos del ultrasonido pulsátil de baja intensidad y la terapia láser de baja intensidad sobre la curación de tendones de rata traumatizados se observó que ambas intervenciones estaban asociadas con un aumento de la resistencia a la rotura del tendón en comparación con las ratas del grupo control a los 21 días, y que la aplicación de ambas terapias juntas no proporcionaba un beneficio adicional[87]. El ultrasonido se aplicaba de manera continua a una intensidad de 0,5 W/cm² y con una frecuencia de 1 MHz durante 5 minutos al día.

Al contrario que en la mayoría de los estudios en los que se ha encontrado que el ultrasonido mejora la curación del tendón, en uno de los estudios publicados se sugería que el ultrasonido puede interferir en la curación. En este estudio, parecía haber una reducción de la fuerza y la curación 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 placebo[88]. 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 curación normal del tendón flexor en conejos[89]. Aunque se intentó la inmovilización durante el período postoperatorio, las dificultades técnicas para mantener la férula y, por tanto, la aposición de los extremos tendinosos podría haber dado lugar a la formación de un hueco y bajos niveles de fuerza 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 curación del tendón.

Los resultados de las investigaciones parecen apoyar la utilización del ultrasonido para la facilitación de la curación del tendón después de una rotura con reparación quirúrgica. 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 y 3 MHz y una duración de entre 3 y 5 minutos. Aunque se ha observado que el ultrasonido de alta frecuencia promueve la curación del tendón, se recomienda la utilización de intensidades en el extremo inferior del rango para minimizar el riesgo de cualquier posible efecto adverso causado por el calentamiento 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 aplicado durante el proceso de curación. Sparrow y cols. observaron que el ultrasonido aplicado en días alternos durante 6 semanas sobre ligamentos mediales colaterales con un corte transversal en conejos resultó en un aumento de la proporción de las fibras de colágeno tipo I y una mejora biomecánica (capacidad para resistir cargas más grandes y absorber más energía) en comparación con ligamen-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tos tratados con ultrasonido placebo[89]. En este estudio, los investigadores usaron ultrasonido continuo con una intensidad de 0,3 W/cm² a una frecuencia de 1 MHz y durante 10 minutos. Warden y cols. estudiaron el efecto del ultrasonido (1 MHz de frecuencia, 0,5 W/cm² de intensidad, 20% de ciclo de trabajo, durante 20 minutos 5 días a la semana) y un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) sobre la curación del ligamento a las 2, 4 y 12 semanas y observaron que el tratamiento sólo con ultrasonido pulsátil de baja intensidad aceleraba la curación del ligamento, y el tratamiento sólo con AINE la retrasaba[91]. 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 así la inflamación en las primeras fases de la curación, pero acelerando posiblemente el curso general del proceso inflamatorio y de curación[92].

Según los pocos estudios disponibles relacionados específicamente con la curación de ligamentos y a los resultados relacionados con la curación de otros tejidos blandos, para esta aplicación se recomienda la utilización de dosis bajas (de 0,5 a 1 W/cm²) de ultrasonido pulsátil.

REABSORCIÓN DE DEPÓSITOS DE CALCIO

El ultrasonido puede facilitar la reabsorción de depósitos de calcio. En dos casos clínicos publicados, un ensayo clínico aleatorizado controlado y un estudio prospectivo, se ha descrito la recuperación funcional, la resolución del dolor y la eliminación de los depósitos de calcio en el hombro después de la aplicación de ultrasonido; sin embargo, no se conocen los mecanismos responsables de estos efectos[74,93-95]. Aunque no se conoce el mecanismo subyacente responsable de la reabsorción de los depósitos de calcio, la disminución del dolor y las mejoras en la funcionalidad pueden ser el resultado de la reducción de la inflamación debida al ultrasonido.

FRACTURAS ÓSEAS

En los primeros textos se recomendaba que no se aplicara ultrasonido sobre fracturas sin curar[96,97]. La razón de esta recomendación era probablemente que la aplicación del ultrasonido continuo en dosis altas sobre una fractura sin curar causa dolor. Sin embargo, numerosos estudios a lo largo de los últimos 25 años o más han demostrado que el ultrasonido en dosis bajas puede reducir el tiempo de curación de una fractura en animales y humanos. Por tanto, actualmente se recomienda el uso de ultrasonido en dosis bajas para acelerar la curación de las fracturas.

La estimulación del crecimiento óseo mediante agentes físicos ha sido objeto de estudio durante muchos años. Al inicio del siglo XVIII, se observó que la aplicación directa de pequeñas corrientes sobre el periostio inducía la formación de hueso, y en 1957, Fukada y Yasuda propusieron que la piezoelectricidad del hueso era el mecanismo responsable de este fenómeno[98]. En 1983, Duarte propuso que el ultrasonido puede ser un medio seguro, no invasivo y eficaz para estimular el crecimiento de hueso, también ligado teóricamente a las propiedades piezoeléctricas del hueso[99]. El autor aplicó ultrasonido pulsátil de baja intensidad con un ciclo de trabajo del 0,5%, con una **intensidad espacial media temporal máxima** (EMTMA) de 10 W/cm² y a una frecuencia de 4,93 o 1,65 MHz en el peroné de 23 conejos que habían sido osteomizados y 22 fémures en los que se habían realizado agujeros con taladro. Se aplicó el tratamiento durante 15 minutos al día, empezando al 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 (v. figura 7-8).

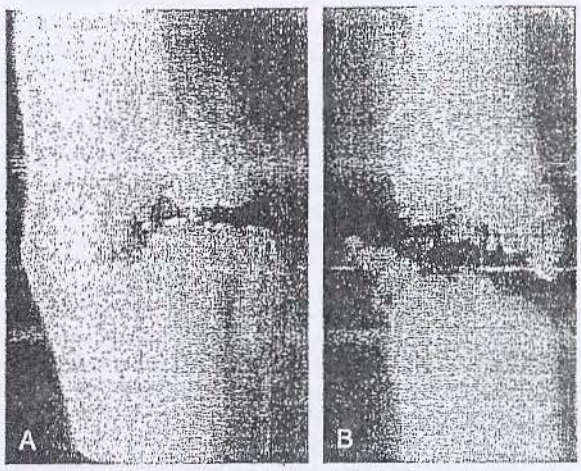


FIGURA 7-8 Curación de una fractura 17 días después de la operación. **A**, con la aplicación de ultrasonido, y **B**, sin la aplicación. *Tomado de Duarte LR: The stimulation of bone growth by ultrasound,* Arch Orthop Trauma Surg *101:153-159, 1983.*

En un estudio similar con una muestra de mayor tamaño (139) también se observó que el ultrasonido aceleraba la curación del hueso[100]. Se aplicó ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%, una intensidad EMTMA 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, durante 14 a 28 días. La curación 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 desde 1990 sobre los efectos del ultrasonido en la curación de fracturas en animales y humanos.

En los últimos años ha aumentado mucho el número de estudios sobre los efectos del ultrasonido en la curación del hueso. Por tanto, esta sección se centra especialmente en estudios aleatorizados con grupo control o placebo en humanos y en algunos estudios clave realizados con animales. La excelente revisión de esta literatura de Malizos y cols. resume los hallazgos de estos estudios[101]. En cuatro estudios con grupo control y diseño doble ciego se observó la aceleración de la curación de fracturas en sujetos humanos con la aplicación de ultrasonido, mientras que en otro no se encontró ningún efecto. Todos los estudios usaron la señal de ultrasonido y las duraciones de tratamiento descritas anteriormente. En un estudio se observó una aceleración de la curación de fracturas de Colles y fracturas tibiales diafisales por un factor de 1,5 (demostrado mediante radiografía)[102], en otro estudio se describía una aceleración de la curación de una fractura de tibia por un factor de 1,3 para la curación clínica y un factor de 1,6 para la curación general clínica y radiográfica[103], y en un tercero se recogía una curación acelerada de fracturas radiales distales[104]. En un cuarto estudio se observó que las fracturas de escafoides no consolidadas tratadas con injertos óseos curaron 38 días antes con ultrasonido que sin él[105]. En un quinto estudio se comparaba el efecto del ultrasonido activo y placebo sobre la curación ósea después de colocar un tornillo biodegradable en fracturas maleolares laterales y se observó

que las radiografías y las pruebas de escáner mediante tomografía computarizada (TC) no mostraban diferencias significativas entre los dos grupos[106]. Sin embargo, el tamaño de la muestra de este estudio era pequeño (22 fracturas).

En un estudio sobre la curación de fracturas se utilizó el tipo de aparato de ultrasonido utilizado normalmente por los fisioterapeutas y otros clínicos en establecimientos clínicos. En este estudio, el ultrasonido tenía una frecuencia de 1 MHz, una intensidad de 0,5 W/cm² y un ciclo de trabajo del 20%. A las ratas, con fracturas de fémur bilaterales, se les trató con ultrasonido activo en una pierna y ultrasonido placebo en la otra, empezando el día siguiente a la fractura con una frecuencia de 5 días a la semana, durante 20 minutos una vez al día. A los 40 días, las fracturas tratadas con ultrasonido habían aumentado el contenido mineral óseo en el lugar de la fractura, dando lugar a un aumento en el tamaño del hueso, y a un 81% más de fuerza mecánica que las fracturas tratadas con placebo[107].

Aunque el uso de ultrasonido para fracturas recientes muestra el cuerpo de evidencias más robusto, en algunos estudios con animales y con humanos y en un estudio con humanos con grupo control aleatorizado se describieron aumentos de la curación en fracturas no consolidadas. En un estudio con grupo control aleatorizado con grupo placebo en humanos se observó que el ultrasonido aceleraba la curación de fracturas de escafoides no consolidadas[105]. En una serie de fracturas no consolidadas (fracturas que no habían curado después de una media de 61 semanas) en humanos se observó que el ultrasonido con una frecuencia de 1,5 MHz, una intensidad de 0,15 W/cm² y un ciclo de trabajo del 20% aplicado por los propios pacientes a domicilio durante 20 minutos al día dio lugar a la curación del 86% de las fracturas en una media de 22 semanas[108]. En un estudio similar con un grupo control pareado con el mismo protocolo que el estudio anterior se observó que el 85% de las fracturas no consolidadas tratadas con ultrasonido curaron después del tratamiento en un tiempo medio de 168 días[109], y en un estudio con animales utilizando el mismo protocolo de tratamiento se observó que el 50% de las fracturas no consolidadas curaron con 6 semanas de tratamiento en comparación [illegible] la no curación de los controles sin tratar[110].

En el año 1994, la FDA autorizó la utilización de un aparato especialmente diseñado para la aplicación de ultrasonido para la curación de fracturas para su uso domiciliario. En el año 2000, la FDA amplió su autorización para incluir el tratamiento de fracturas no consolidadas con este aparato. Este aparato tiene unos parámetros de tratamiento prefijados de 1,5 MHz de frecuencia, 0,15 W/cm² de intensidad EMTMA, 20% de ciclo de trabajo, y una duración de 20 minutos (v. figura 7-9). Este aparato está disponible sólo bajo prescripción médica.

Los estudios más recientes han valorado la aplicación del ultrasonido para la curación de fracturas a través de un clavo metálico insertado en el hueso aproximadamente a 1 cm de la fractura o con transductores implantados. A este procedimiento se le denomina aplicación transósea de ultrasonidos.

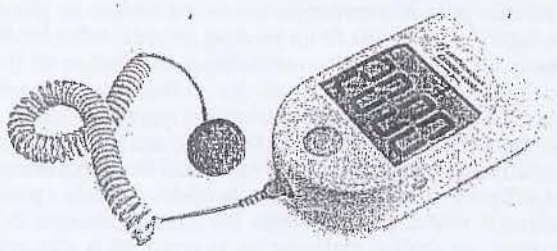


FIGURA 7-9 Aparato de ultrasonido para uso doméstico para la curación de fracturas. *Por cortesía de Exogen, Piscataway, NJ.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En estos estudios se utilizaron los mismos parámetros de ultrasonido que en los estudios comentados anteriormente. Los estudios sobre la aplicación transósea de ultrasonidos han mostrado una disminución del tiempo de curación de la fractura, aumento de la densidad mineral ósea y mejora de la resistencia a la flexión en la curación de la fractura[111-113].

Los resultados que conocemos a día de hoy de los diferentes estudios parecen confirmar el uso de ultrasonido en dosis muy bajas para la facilitación de la curación de las fracturas. Los parámetros que se han mostrado eficaces son una frecuencia de 1,5 MHz, 0,15 W/cm² de intensidad, 20% de ciclo de trabajo, durante 15 a 20 minutos al día.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Generalmente no se recomienda el ultrasonido continuo para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano debido al riesgo de que afecte negativamente a la velocidad de conducción nerviosa por calentamiento excesivo[114,115]. Sin embargo, en un estudio se observó que el ultrasonido pulsátil producía una mejora significativamente mayor de las quejas subjetivas ($p < 0{,}001$, prueba t para muestras pareadas), de la fuerza de agarre de la mano y de pinza de los dedos, y de variables electromiográficas (latencia motora distal $p < 0{,}001$, prueba t para muestras pareadas; velocidad de conducción nerviosa sensorial antidrómica $p < 0{,}001$, prueba t para grupos pareados) en comparación con el tratamiento con ultrasonido placebo[116]. Estos beneficios se mantenían a los 6 meses de seguimiento. El ultrasonido se aplicó en 20 sesiones con una frecuencia de 1 MHz, una intensidad de 1 W/cm², en modo pulsátil 1:4 y durante 15 minutos por sesión. En otro estudio aleatorizado con grupo control se observaron mejorías clínicas tanto en el grupo tratado con ultrasonido como en el tratado con diclofenaco en un grupo de pacientes con síndrome del túnel carpiano de ligero a moderado[117]. Se aplicó ultrasonido continuo con una intensidad de 0,5 W/cm² sobre el túnel carpiano durante 10 minutos 5 días a la semana a lo largo de 4 semanas. Sólo el grupo tratado con ultrasonido experimentó cambios electrofisiológicos (aumento de la amplitud del potencial de acción de los nervios sensoriales), pero las implicaciones de estos resultados no son claras. Los mecanismos propuestos para explicar el potencial beneficio del ultrasonido en pacientes con síndrome del túnel carpiano son los efectos antiinflamatorios y estimulantes del tejido de esta intervención.

FONOFORESIS

La fonoforesis es 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 los fármacos tiene una serie de ventajas sobre la administración oral. Proporciona una mayor concentración inicial del fármaco en el punto de administración[118], evita la irritación gástrica y evita 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 1954[119]. A continuación, Griffin y cols. realizaron una serie de estudios en los que se evaluaba la localización y profundidad de la administración de cortisona y los efectos de variar los parámetros del ultrasonido sobre la fonoforesis de cortisona[120-123]. Los autores de es-

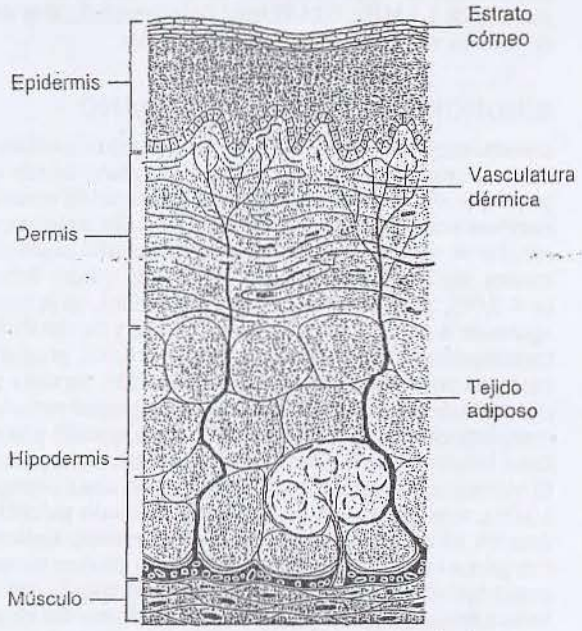


FIGURA 7-10 Capas de la piel.

tos primeros estudios propusieron que el ultrasonido mejoraba la administración de los fármacos al ejercer presión sobre el fármaco impulsándolo a través de la piel. Sin embargo, debido a que el ultrasonido ejerce sólo 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 cavitación[124]. Esta teoría se ve apoyada por la observación de que el ultrasonido puede favorecer la penetración del fármaco incluso cuando se utiliza el ultrasonido antes de aplicar el fármaco sobre la piel[125].

El estrato córneo es la capa superficial cornificada de la piel que actúa como una barrera protectora, previniendo la entrada de materiales extraños al cuerpo a través de la piel (v. figura 7-10). 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 tortuosos[126]. La difusión del fármaco a través del estrato córneo depende de los coeficientes de difusión y partición. En un estudio se observó que el ultrasonido mejoraba los coeficientes de difusión de diferentes solutos hasta 15 veces. El ultrasonido, sin embargo, no mejoraba de forma significativa los coeficientes de partición[127]. Los estudios de laboratorio muestran que la combinación de ultrasonido con surfactantes u otros materiales puede aumentar la permeabilidad de la piel en la fonoforesis, aunque estos surfactantes pueden dañar la piel[128]. En un estudio, los autores concluían que el efecto sinérgico del ultrasonido y el lauril sulfato de sodio para aumentar la permeabilidad de la piel pueden ser el resultado de cambios en el pH del estrato córneo inducidos por el lauril sulfato de sodio[129].

Cuando la permeabilidad del estrato córneo de la piel aumenta, el fármaco difunde atravesándolo, debido a la diferencia en concentración a ambos lados de la piel. Una vez que el fármaco difunde a través del estrato córneo, su concentración en el punto de aplicación aumenta inicialmente y a continuación se distribuye a todo el cuerpo por la circulación sanguínea; por tanto, los terapeutas deben ser conscientes de que los fármacos administrados a través de fonoforesis se convierten luego en sistémicos y que las contraindicaciones para la administración sistémica de estos fármacos son aplicables también para esta forma de administración.

Apunte clínico

Los fármacos administrados por fonoforesis se convierten en sistémicos.

Como se ha observado que seis tratamientos de corticoesteroides por fonoforesis no causan aumento del cortisol libre en orina, el cual es una medida de supresión adrenal, se considera que un ciclo de seis tratamientos es seguro para pacientes que no presenten otras contraindicaciones para el tratamiento con corticoesteroides[130]. Se recomienda no administrar el fármaco por fonoforesis si el paciente está recibiendo ya un fármaco del mismo tipo por otra vía de administración, porque en este caso se aumenta el riesgo de que aparezcan efectos adversos. Por ejemplo, si un paciente con artritis reumatoide o asma está tomando corticoesteroides por vía oral, no se debe administrar hidrocortisona ni dexametasona por fonoforesis.

La frecuencia del ultrasonido es el parámetro que más se ha investigado en la aplicación de la fonoforesis. En la actualidad, se considera que las frecuencias de ultrasonido más bajas, de entre 20 y 100 kHz (es decir, mucho más bajas que la utilizada normalmente con fines terapéuticos), son las más eficaces para aumentar la permeabilidad de la piel[131]. Mitragotri y cols. compararon el índice de mejora (cociente entre la permeabilidad a través de la piel con fonoforesis y sin fonoforesis) inducido por ultrasonido de 1 MHz de frecuencia y por 20 kHz para butanol, corticosterona, ácido salicílico y sacarosa en la piel de cadáveres humanos[132]. Los autores observaron que el ultrasonido de baja frecuencia indujo un aumento de la permeabilidad hasta 1.000 veces mayor que el ultrasonido de 1 MHz. En un estudio más reciente con cerdos se observó que el ultrasonido de 20 kHz dio lugar a un aumento significativo de la permeabilidad de su piel al manitol y la glucosa, aumento que no se produjo con una frecuencia de 10 MHz[133].

En los últimos años, se han realizado muchos trabajos de investigación sobre el uso de la fonoforesis para la administración de insulina[131] y otros fármacos que sólo se pueden administrar mediante inyección y que normalmente no los administran profesionales de la rehabilitación. Desgraciadamente, esta forma de administración de los fármacos se ve obstaculizada por las dificultades para controlar de forma precisa la dosis[134]. También se está explorando la utilización del ultrasonido como método para la monitorización de los niveles de glucosa en sangre[135]. La mayoría de los estudios recientes sobre fonoforesis usan frecuencias de ultrasonido bajas, con valores de 100 kHz o inferiores[136]. Por el contrario, los profesionales de la rehabilitación usan normalmente dispositivos que operan en un rango de frecuencias de entre 1 y 3 MHz y utilizan la fonoforesis principalmente para la administración local de corticoesteroides y AINE para tratar la inflamación de tejidos asociada a problemas como la tendinitis o la bursitis. Por tanto, la revisión de los estudios que sigue a continuación se centra en la aplicación del ultrasonido de megahertzios de frecuencia para mejorar la administración de medicamentos antiinflamatorios. Para una revisión más detallada de los principios y los trabajos de investigación sobre la fonoforesis, se recomienda al lector consultar las revisiones de Byl y Tachibana[136,137].

En los años sesenta y setenta del siglo XX, Griffin y cols. observaron que con la aplicación de hidrocortisona por fonoforesis a cerdos, se depositaba más hidrocortisona en el nervio que en el músculo del animal[120]. También observaron que la frecuencia de ultrasonido más alta utilizada, 3,6 MHz, era más eficaz y que la intensidad baja (0,1 W/cm^2) durante mucho tiempo (51 minutos) o la intensidad alta (3 W/cm^2)

durante poco tiempo (5 minutos) dio lugar a la mayor liberación de hidrocortisona[121-123]. Aproximadamente en los mismos años, Kleinkort y Wood compararon la eficacia de diferentes concentraciones de fármaco utilizadas para la fonoforesis y observaron que una concentración del 10% de hidrocortisona era más eficaz que una concentración del 1% para el alivio del dolor asociado con la tendinitis o la bursitis[139]. Sin embargo, en un estudio posterior en el que se comparaba la capacidad de diferentes medios utilizados normalmente en la fonoforesis para transmitir el ultrasonido, se observó que las preparaciones de hidrocortisona utilizadas más comúnmente para esta aplicación no transmiten el sonido de forma eficaz[140]. Este hallazgo puso en cuestión el mecanismo de fonoforesis con cortisona, porque cuando se utiliza un medio con mala transmisión, la cantidad de ultrasonido que llega al tejido es muy poca. Algunos autores han propuesto que la mejora en la penetración de la hidrocortisona que observaron Griffin y cols. podría estar causada por el calentamiento de la piel por conducción debido al calor del transductor de ultrasonido, más que ser un efecto directo del ultrasonido[140]. Desde entonces, en un estudio se observó que la aplicación de un gel de hidrocortisona con ultrasonido continuo de 1 W/cm² durante 7 minutos no aumentó los niveles de cortisol intramuscular en comparación con un grupo de sujetos control que recibieron sólo ultrasonido[141].

Sin embargo, en estudios en los que se han utilizado medios que transmiten el ultrasonido de forma eficaz se ha observado una mejora de la penetración transdérmica de fármacos diferentes a la hidrocortisona utilizando la fonoforesis. Por ejemplo, el ultrasonido continuo pulsátil de 1 MHz se ha mostrado efectivo para mejorar la penetración transdérmica de manitol e inulina en ratas y cobayas, aumentando en 5 a 20 veces la concentración de manitol e inulina radiomarcadas en la orina a la hora y a las 2 horas después del tratamiento de animales tratados con ultrasonido en comparación con el grupo control[142]. La excreción urinaria se utilizó como medida de la absorción sistémica de estos fármacos. Los estudios sobre la fonoforesis para la administración de AINE en sujetos humanos han producido resultados contradictorios. Desgraciadamente, la mayoría de los estudios en este área están mal diseñados (sin incluir un grupo tratado con placebo como control), lo que limita la validez de sus resultados[143,144]. En un estudio bien diseñado aleatorizado con grupo control se observaron mayores concentraciones de ketoprofeno en el tejido sinovial local con la aplicación de ultrasonido que sin ultrasonido, siendo mayores también con el ultrasonido pulsátil que con el continuo (ambos con una frecuencia de 1 MHz, 1,5 W/cm² de intensidad y una duración de 5 minutos)[145].

En una comparación *in vitro* de la penetración del ibuprofeno a través de la piel humana con ultrasonido o con un calentamiento similar utilizando un agente por conducción, se observó que la mejora de la penetración transdérmica del fármaco gracias al ultrasonido no era sólo el resultado de los efectos térmicos del ultrasonido[146]. La penetración del fármaco aumentaba tanto con la aplicación de calentamiento por conducción como con la aplicación de ultrasonido; sin embargo, el aumento producido por el ultrasonido era significativamente mayor que el producido por el calentamiento solo.

A día de hoy, los resultados de los diferentes estudios respaldan el uso del ultrasonido para facilitar la penetración transdérmica de los fármacos. Los parámetros de tratamiento que tienen más probabilidades de ser eficaces son modo pulsátil con 20% de ciclo de trabajo, para evitar el calentamiento en cualquier problema inflamatorio, una intensidad de entre 0,5 y 0,75 W/cm² y una duración de entre 5 y 10 minutos. El preparado del fármaco utilizado también debe transmitir el ultrasonido de forma eficaz.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DEL ULTRASONIDO

Aunque el ultrasonido es una intervención relativamente segura, se debe aplicar con cuidado para evitar daños al paciente. Los pacientes no deben usar para tratarse a sí mismos el ultrasonido con los parámetros en el rango de valores disponibles en los aparatos clínicos. Estos aparatos deben ser utilizado por, o bajo la supervisión de, una persona cualificada.

Incluso cuando el ultrasonido no está contraindicado, si el problema del paciente se agrava o no mejora con los 2 o 3 tratamientos iniciales, se debe reevaluar el tratamiento y considerar cambiar la intervención o derivar al paciente al médico para una reevaluación.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DEL ULTRASONIDO

CONTRAINDICACIONES

Para el uso del ultrasonido

- Tumor maligno
- Embarazo
- Tejido del sistema nervioso central (SNC)
- Cemento articular
- Componentes plásticos
- Marcapasos
- 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 humanos, se ha observado que la aplicación de ultrasonido continuo de 1 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 ratones del grupo control no tratados[147]. 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 humanos. También se debe tener precaución al tratar a pacientes con antecedentes de un tumor o tumores malignos, porque puede ser difícil valorar si hay todavía algún pequeño tumor. Se recomienda, por tanto, que el terapeuta consulte con el médico que ha derivado al paciente antes de aplicar ultrasonido a un paciente con antecedentes de un proceso maligno en los últimos 5 años.

Hay que tener presente que el ultrasonido se utiliza como un 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 rango de 42 °C a 43 °C[148-150]. Algunos tumores malignos disminuyen de tamaño o desaparecen cuando se les somete a este estrecho rango de temperaturas, mientras que el tejido

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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?
- ¿Tiene fiebres, 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 fiebres, escalofríos, sudores, dolor nocturno, dolor en reposo o una pérdida injustificada de peso recientemente, el terapeuta debe consultar con el médico que le derivó al paciente para descartar la presencia de malignidad antes de aplicar ultrasonido.

Embarazo

La hipertermia materna se ha asociado a anormalidades del feto, incluyendo retraso del crecimiento, microftalmia, exencefalia, microencefalia, defectos del tubo neural y mielodisplasia[151,152]. 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 ultrasonido pulsátil de baja intensidad para una bursitis del psoas entre los días 6 y 29 de la gestación[153]. Por tanto, se recomienda no aplicar ultrasonido terapéutico a ningún nivel en áreas donde pueda alcanzar al feto. Estas áreas incluyen el abdomen, la zona lumbar y la pelvis.

Se sabe que el diagnóstico por ultrasonido utilizado con frecuencia durante el embarazo para valorar la postura y desarrollo del feto y la placenta es seguro y sin efectos secundarios para el feto o la madre[154,155].

Preguntar a la paciente

- ¿Está embarazada, podría estar embarazada o está intentando quedarse embarazada?

La paciente puede no saber 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 ninguna área donde el haz pueda alcanzar al feto de una paciente que esté o pueda estar embarazada.

En un estudio reciente se observó que el ultrasonido de alta frecuencia (6,7 MHz), baja intensidad (1,95 mW/cm^2) y aplicado durante 30 minutos o más sobre el abdomen de ratas embarazadas interfería con la migración neuronal en el encéfalo[156]. En este estudio se aplicaba ultrasonido durante el equivalente al tercer trimestre de embarazo. La frecuencia de ultrasonido utilizada era mucho más alta que las frecuencias utilizadas en rehabilitación (1 a 3 MHz) y superior a las frecuencias utilizadas para ver el feto humano y para otros procedimientos diagnósticos (3,5 a 5 MHz). La duración de la sesión de tratamiento era también más larga que la duración de una sesión terapéutica normal. En cualquier caso, este estudio respalda la recomendación de limitar la exposición al ultrasonido a áreas apartadas del útero gestante y de no superar la duración de tratamiento recomendada.

Tejido del sistema nervioso central

El ultrasonido podría 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 espinal como del encéfalo, esto supone un problema en muy raras ocasiones. La médula espinal puede verse expuesta si el paciente ha tenido una laminectomía por encima de L2. En estos casos, no se debe aplicar ultrasonido sobre o cerca del área de la laminectomía.

Cemento metilmetacrilato o plástico

El cemento metilmetacrilato y el plástico son materiales usados para la fijación o como componentes de las articulaciones protésicas. Debido a que el ultrasonido calienta estos materiales rápidamente[157], generalmente se recomienda que no se aplique el ultrasonido sobre prótesis cementadas o en áreas donde haya componentes plásticos. Aunque la cantidad de ultrasonido que puede llegar hasta la profundidad a la que se encuentran la mayoría de las articulaciones protésicas es muy pequeña, aun así se recomienda que el clínico peque de precaución y no utilice esta modalidad de tratamiento en áreas donde pueda haber plástico o cemento. El ultrasonido se puede utilizar sobre áreas con implantes metálicos, como tornillos, placas o prótesis articulares hechos todos de metal, porque el metal no se calienta rápidamente con el ultrasonido y se ha observado que el ultrasonido no afloja los tornillos o las placas[158].

Preguntar al paciente

- ¿Tiene una prótesis articular en este 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 utilizaron ni cemento ni plástico.

Marcapasos

Como el ultrasonido puede calentar el marcapasos o interferir con sus circuitos eléctricos, no se debe aplicar ultrasonido en el área del marcapasos. En pacientes con marcapasos se puede aplicar ultrasonido sobre otras zonas.

Preguntar al paciente

- ¿Tiene un marcapasos?

Tromboflebitis

Debido a que el ultrasonido puede desalojar o causar una 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 en los niveles utilizados para rehabilitación puede afectar al desarrollo de los gametos, se recomienda no aplicarlo en las áreas de los órganos reproductores del hombre ni de la mujer.

PRECAUCIONES PARA EL USO DEL ULTRASONIDO

PRECAUCIONES

Para el uso del ultrasonido

- Inflamación aguda
- Placas epifisarias
- Fracturas
- Implantes de mama

Inflamación aguda

Debido a que el calor puede exacerbar la inflamación aguda, causando aumento de la pérdida de sangre, dolor e hinchazón, interfiriendo con la curación 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 respecto a la aplicación de ultrasonido sobre placas epifisarias es controvertida. Aunque en un estudio se observó que el ultrasonido aplicado a una intensidad superior a 3 W/cm^2 puede dañar las placas epifisarias[159], Lehmann afirma que la aplicación de ultrasonido sobre placas epifisarias es segura siempre que no haya dolor[6]. Además, en un estudio reciente se indicaba que no hay cambios en el crecimiento óseo del esqueleto de ratas inmaduras con aplicación de ultrasonido de baja intensidad utilizada para la curación de fracturas[160]. A día de hoy, se recomienda no aplicar ultrasonido de alta intensidad sobre placas epifisarias en crecimiento.

Debido a que la edad de cierre de las placas epifisarias varía, se debe utilizar la evaluación radiográfica en vez de la edad para determinar si se ha completado el cierre de las placas epifisarias.

Fractura

Aunque se ha observado que el ultrasonido en dosis bajas acelera la curación 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 curación de fracturas. Por tanto, como se indicaba en la sección sobre curación de fracturas, en las zonas donde exista una fractura se debe aplicar ultrasonido únicamente en dosis bajas.

Implantes de mama

Debido a que 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.

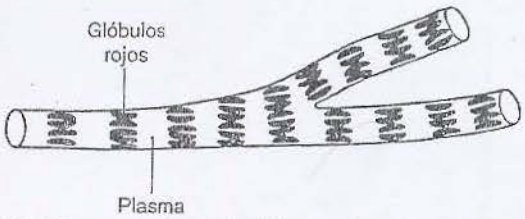


FIGURA 7-11 Agrupamiento de glóbulos rojos y plasma debido a las ondas estacionarias.

EFECTOS ADVERSOS DEL ULTRASONIDO

En general, son muy pocos los casos en los que se hayan descrito efectos adversos del ultrasonido[161]. Sin embargo, si se aplica de forma incorrecta o cuando está contraindicado, se pueden producir diferentes efectos adversos. El efecto adverso más frecuente es la quemadura, la cual 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 transductor 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 las áreas con huesos superficiales o si el paciente refiere un aumento de la molestia con la aplicación del ultrasonido.

Las **ondas estacionarias** de ultrasonido pueden causar estasis de los glóbulos rojos por la acumulación de burbujas de gas y plasma en los antinodos y de células en los nodos[162,163] (v. figura 7-11). Esto está acompañado del daño causado en el recubrimiento endotelial de los vasos sanguíneos. Estos efectos se han observado con ultrasonido de frecuencias entre 1 y 5 MHz, con una intensidad tan baja como 0,5 W/cm^2 y con una exposición tan breve como 0,1 segundo. 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 que se mueva el transductor de ultrasonido durante la aplicación del tratamiento.

Otro aspecto a tener en cuenta es la posibilidad de contaminación cruzada e infección de los pacientes. En un estudio se observó que el 27% de los transductores de ultrasonido y el 28% de los geles de transmisión de ultrasonido obtenidos de diferentes clínicas de fisioterapia estaban contaminados con bacterias[164]. Las cabezas de ultrasonido estaban contaminadas generalmente con bacterias que se encuentran normalmente en la piel, y la limpieza con alcohol del 70% reducía significativamente el nivel de contaminación. Sin embargo, los geles estaban muy contaminados con organismos oportunistas potencialmente patogénicos, incluyendo *Staphyfilococcus aureus*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 7-1 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. Determinar que el ultrasonido no está contraindicado para el paciente o el problema concreto 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 a tratar. Aplicar la suficiente cantidad de medio para que no haya aire entre el transductor y el área de tratamiento. Elegir un medio que transmita bien el ultrasonido, 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. O, para la aplicación de ultrasonido debajo del agua, colocar el área a tratar en un contenedor con agua (v. figura 7-21).
5. Elegir un transductor con un AER que tenga un tamaño aproximado equivalente a la mitad del área a tratar.
6. Seleccionar los parámetros de tratamiento óptimos, incluyendo la frecuencia de ultrasonido, intensidad, ciclo de trabajo y duración; y el número y frecuencia de tratamiento apropiados. 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 condiciones específicas.
7. Antes del tratamiento de cualquier área con riesgo de infección cruzada, limpiar el transductor de ultrasonido con solución alcohólica de clorhexidina al 0,5%, o usar el agente antimicrobiano utilizado para este uso en la instalación[71].
8. Colocar el transductor del ultrasonido en el área de tratamiento.
9. Encender el aparato de ultrasonido.
10. Mover el transductor de ultrasonido dentro de los límites del área de tratamiento. El transductor 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[162,163]. Véase la página 194 para una descripción detallada de cómo mover el transductor del ultrasonido.
11. Cuando se haya finalizado la intervención, limpiar el medio de transmisión del transductor de ultrasonido y del paciente y hacer una reevaluación para comprobar posibles cambios en el estado del paciente.
12. Documentar la intervención.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

Esta sección proporciona las pautas para la secuencia de procedimientos necesarios para una aplicación segura y efectiva del ultrasonido terapéutico.

PARÁMETROS DEL TRATAMIENTO CON ULTRASONIDO

En las secciones anteriores sobre los diferentes problemas clínicos específicos se aportan las recomendaciones específicas. A continuación se detallan las pautas a seguir para los parámetros del tratamiento.

Frecuencia

La frecuencia se selecciona en función de la profundidad del tejido a tratar. Para tejidos de hasta 5 cm de profundidad, se utilizan frecuencias de 1 MHz, y para los tejidos de entre 1 y 2 cm de profundidad se utilizan 3 MHz. La profundidad de penetración es menor en tejidos con un alto contenido de colágeno y en áreas con una 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)[47]. Cuando se desean obtener sólo 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 inferior. Aunque el ultrasonido continuo también produce efectos no térmicos, los expertos consideran que este modo de aplicación no consigue estos efectos en niveles óptimos[15]. Casi todos los estudios publicados sobre los efectos del ultrasonido pulsátil han utilizado ciclos de trabajo del 20%.

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 o 3 minutos de iniciar la aplicación del ultrasonido y no debe sentir aumento de 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 W/cm^2 producirá generalmente este efecto. Si se utiliza una frecuencia de 3 MHz, una intensidad de 0,5 W/cm^2 generalmente es suficiente. La intensidad más baja es eficaz con frecuencias altas, porque la energía es absorbida por un volumen de tejido más pequeño y más superficial, dando lugar a un mayor aumento de temperatura con la misma intensidad de ultrasonido. La intensidad se ajusta hacia arriba o hacia abajo en función de las sensaciones del paciente. Se aumenta la intensidad si el paciente no tiene sensación de calor a los 2 o 3 minutos de iniciar el tratamiento, y se disminuye inmediatamente si el paciente se queja de 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 mayor aumento de temperatura.

Cuando se aplica ultrasonido para conseguir efectos no térmicos, se han documentado resultados exitosos del tratamiento para la mayoría de las aplicaciones utilizando una intensidad EMTMA de entre 0,5 y 1 W/cm^2 (entre 0,1 y 0,2 W/cm^2 EMTM), siendo intensidades EMTMA tan bajas como 0,15 W/cm^2 (0,03 W/cm^2 EMTM) suficientes para mejorar la curación del hueso.

Duración

La duración del tratamiento se selecciona en función del objetivo del tratamiento, el tamaño del área a tratar y el AER del transductor de ultrasonido. Para la mayoría de las aplicaciones térmicas o no térmicas, el ultrasonido se debe aplicar durante 5 a 10 minutos para cada área de tratamiento que sea el doble del AER del transductor. Por ejemplo, si el área de tratamiento es de 20 cm^2 y el AER del transductor de ultrasonido es de 10 cm^2, la duración del tratamiento debe ser de entre 5 y 10 minutos. Si el área de tratamiento es de

40 cm² y el AER es de 10 cm², la duración del tratamiento debería aumentarse hasta entre 10 y 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 en 3 °C y alcanzar así 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 AER 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 sólo 8 minutos[2]. Si se utiliza una frecuencia de 3 MHz con una intensidad de 0,5 W/cm², la duración del tratamiento debe ser al menos de 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 AER del transductor o cuando se desean alcanzar temperaturas más altas en el tejido. Se debe disminuir la duración del tratamiento cuando se utilizan frecuencias o intensidades de ultrasonido más altas, cuando las áreas de tratamiento son de un tamaño inferior al doble del AER del transductor o cuando se quieren alcanzar temperaturas más bajas en el tejido.

Cuando se utiliza el ultrasonido para facilitar la curación del hueso, se recomiendan duraciones de tratamiento de entre 15 y 20 minutos.

Área a tratar

El tamaño del área que se puede tratar con ultrasonido depende del AER 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 AER del transductor de ultrasonido se puede tratar en 5 a 10 minutos. Zonas de un tamaño menor se pueden tratar en tiempos proporcionalmente más pequeños; sin embargo, no es práctico tratar áreas con un tamaño inferior a 1,5 veces el tamaño del AER del transductor de ultrasonido y seguir moviendo el transductor dentro del área de tratamiento. Áreas de un tamaño más grande se pueden tratar en duraciones proporcionalmente mayores; sin embargo, no se debe utilizar el ultrasonido para tratar áreas de un tamaño superior a cuatro veces el AER del transductor, como, por ejemplo, toda la zona lumbar, porque requiere duraciones de tratamiento excesivamente largas y, cuando el objetivo es el aumento de temperatura, el resultado es que mientras que se están calentando algunas áreas otras previamente calentadas se están ya enfriando (v. figuras 7-12 y 7-13).

Número y frecuencia de tratamientos

El número recomendado de tratamientos depende de los objetivos del tratamiento y de la respuesta del paciente. Si el paciente está progresando a un ritmo adecuado hacia los objetivos establecidos para esta intervención, se debe continuar el tratamiento. 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 1 a 3 sesiones de tratamiento. Para problemas en los cuales la progresión es normalmente lenta, como en el caso de las heridas crónicas, o difícil de detectar, como las fracturas, puede ser necesario continuar el tratamiento durante un período de tiempo más largo. La frecuencia del tratamiento depende del nivel de ultrasonido

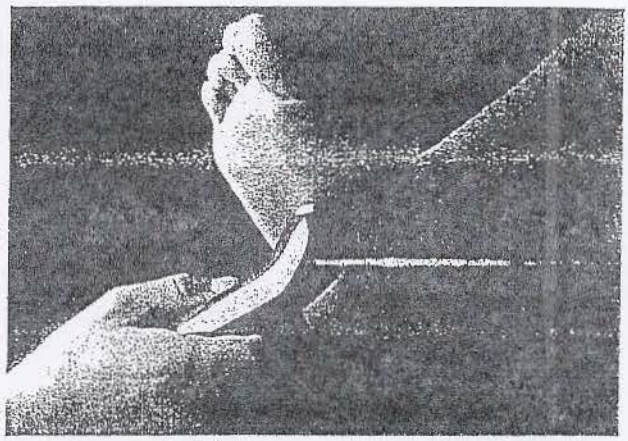


FIGURA 7-12 Aplicación de ultrasonido en el pie. *Por cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

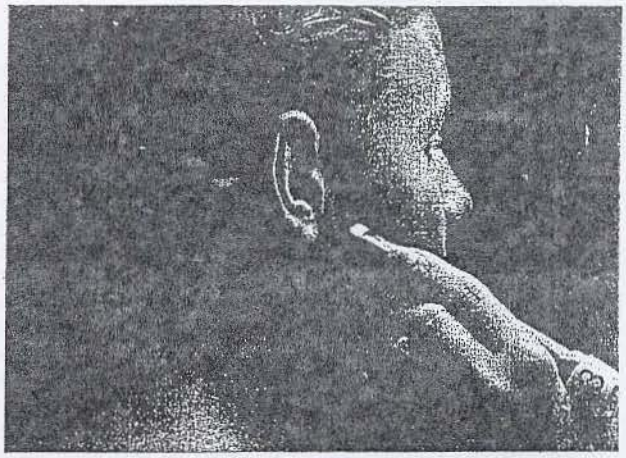


FIGURA 7-13 Aplicación de ultrasonido en el área de la articulación temporomandibular (ATM). *Por cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

utilizado y de la fase de la curación. El ultrasonido de nivel térmico se aplica normalmente sólo durante la fase subaguda o la fase crónica de la curación, cuando se recomiendan 3 sesiones de tratamiento a la semana; el ultrasonido a niveles no térmicos se puede aplicar en fases anteriores, cuando se puede aplicar el tratamiento incluso 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. El clínico no debe esperar o aplicar otro tipo de intervención

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

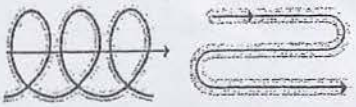


FIGURA 7-14 Técnicas de movimientos para la aplicación del ultrasonido.

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 transductor de ultrasonido

El transductor de ultrasonido se mueve 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. Si se mantiene estacionario el transductor 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 calentamiento excesivo y a quemaduras en los tejidos situados en el centro del campo, mientras que con el ultrasonido pulsátil se puede reducir la eficacia del tratamiento. El transductor del ultrasonido no se debe mantener estacionario en la aplicación del ultrasonido, ya sea pulsátil o continuo. Si se mueve demasiado rápido el transductor del ultrasonido, puede ocurrir que el terapeuta no sea capaz de mantener un buen contacto del transductor con la piel y, por tanto, el ultrasonido no alcanzará a los tejidos.

Hay que mover el transductor del ultrasonido de forma que el centro del transductor 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 AER del transductor de ultrasonido (v. figura 7-14). Hay que tener cuidado para mantenerse dentro de un área de tratamiento predeterminada de entre sólo 1,5 y 4 veces el AER.

La superficie del transductor de ultrasonido se mantiene constantemente en contacto con la piel para asegurarse de que el ultrasonido se transmite a los tejidos. Un mal contacto impide la transmisión del ultrasonido, porque, si no, una parte importante del ultrasonido será absorbido por el aire o se verá reflejado en la superficie de contacto 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 es malo.

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 (Subjetivo, Objetivo, Valoración, Plan). Los siguientes ejemplos se presentan sólo a modo de resumen del componente modalidad del tratamiento y no se pretende representar a través de ellos un plan completo de atención.

EJEMPLOS

En la aplicación de ultrasonido (US) en la cara externa de la rodilla izquierda (rodilla I ext) sobre el ligamento colateral externo (LCE) para facilitar la curación del tejido, se debe documentar lo siguiente:

S: *el paciente refiere que el dolor en la rodilla I ext al girar ha disminuido de 8/10 a dolor ocasional de 5/10 desde la semana pasada después del tratamiento terapéutico.*
O: intervención: US en la rodilla I ext, 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 ultrasonido.*
P: *volver a valorar el dolor en la próxima sesión de tratamiento; discontinuar el tratamiento si ha desaparecido el dolor.*

En la aplicación de ultrasonido en la región inferior y anterior (ant.) de la cápsula articular del hombro D, se debe documentar lo siguiente:

S: *el paciente nota una lenta mejoría en el ADM del hombro D y ahora, desde la última sesión de tratamiento, es capaz de usar la extremidad superior derecha 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, 2 W/cm², continuo, 1 MHz, 5 min, seguido de movilidad articular inferior grado IV.*
Postratamiento: *abducción pasiva de 150° del hombro D.*
P: *continuar el tratamiento con US en el hombro D con los parámetros indicados seguido por movilización y ADM.*

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 a 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 (v. figura 7-15).

CASO 7-1

Acortamiento de los tejidos blandos

Resumen del historial clínico

Anamnesis

TR es un varón de 60 años de edad al que hace 3 meses se le realizó una reducción abierta y una fijación interna de una fractura de la cadera derecha con la colocación de una placa y dos tornillos. Al paciente le han derivado a trata-

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

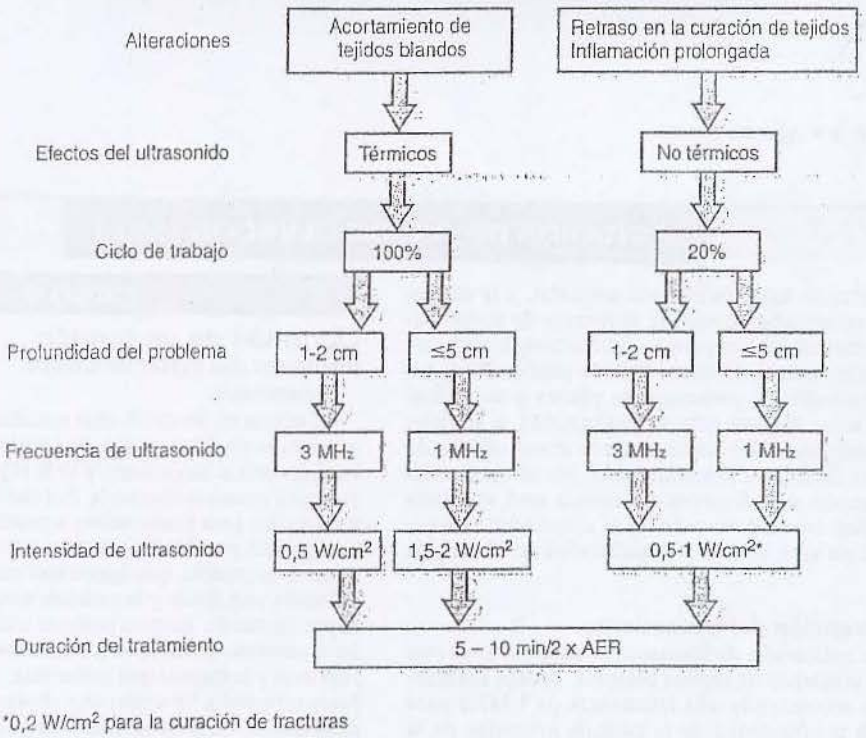


FIGURA 7-15 Ficha para la toma de decisiones para la elección de los parámetros del tratamiento con ultrasonido. *AER*, área efectiva de radiación.

miento fisioterapéutico para entrenamiento de la marcha con la restricción de limitar la carga de peso a lo que pueda tolerar. TR refiere dolor sordo intermitente en la cara anterior de la ingle derecha que se agrava al estar de pie o andar sin un dispositivo de ayuda y al tumbarse en decúbito prono. El dolor disminuye cuando se sienta o se tumba de lado. Desde la fractura de cadera sólo es capaz de andar una distancia aproximada de 15 metros, apoyando parcialmente el peso en la extremidad inferior derecha gracias a la ayuda de muletas bilaterales y flexionando la cadera y rodilla derechas durante el ciclo de la marcha. No ha podido volver a trabajar debido a la limitación para andar. Antes de la fractura de cadera, TR andaba más de 3,2 km al día en su trabajo sin necesitar ayuda de ningún dispositivo y sin dolor.

Pruebas y mediciones

El paciente ha experimentado una disminución de la ADM pasivo (ADMP) en los movimientos de extensión (–20°) y abducción (10° en la cadera derecha frente a 40° en la cadera izquierda), con tensión en la porción anteriomedial de la cápsula articular de la cadera y defensa y espasmos de los músculos aductores y flexores de cadera. Todo el resto de mediciones están dentro de los límites normales.

¿Sobre qué problemas actuaría la aplicación de ultrasonido en este paciente? ¿Qué implicaciones tendrá la presencia de la placa y los tornillos sobre la aplicación de ultrasonido? ¿Qué parámetros de ultrasonido utilizarías en este paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en cadera derecha Acortamiento de la porción anteromedial de la cápsula articular de la cadera derecha y reducción del ADMP en la cadera	Eliminar el dolor Normalizar la longitud de la cápsula articular y el ADMP de la cadera derecha
Actividad	Ambulación limitada	Volver a andar 3,2 km al día sin dispositivos de ayuda
Participación	Incapacidad para trabajar	Vuelta completa al trabajo

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4I: alteración de la movilidad articular, el rendimiento muscular y el ADM asociados a la cirugía ósea o de tejidos blandos.

Aspectos del proceso

El ultrasonido terapéutico es una intervención indicada para el dolor y para el acortamiento de tejidos blandos profundos con un contenido alto de colágeno. Un agente de calentamiento superficial no sería apropiado, porque el

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

calor no penetraría hasta la cápsula articular, y la diatermia no sería apropiada, porque la presencia de metal supone una contraindicación para su utilización. El ultrasonido terapéutico puede alcanzar tejidos profundos y no está contraindicado en presencia de placas y tornillos. Hay que descartar la presencia de malignidad, y se debe valorar la sensibilidad del paciente en la cara anterior de la cadera antes de iniciar el tratamiento. No se debe utilizar el ultrasonido si la fractura de cadera está asociada con malignidad. No se debe utilizar el ultrasonido de nivel térmico si no está intacta la sensibilidad en el área de tratamiento.

Plan e intervención del tratamiento

Se propone la aplicación de ultrasonido sobre el área con el mayor acortamiento de tejidos blandos, la cara anterior de la ingle. Se recomienda una frecuencia de 1 MHz para llegar hasta la profundidad de la cápsula articular de la cadera, un ciclo de trabajo continuo para aumentar la temperatura y aumentar así la extensibilidad de los tejidos blandos, y una intensidad de entre 0,5 y 2 W/cm^2, haciendo los ajustes necesarios para que el paciente tenga una sensación de calor moderado después de 2 a 3 minutos de aplicación del ultrasonido para producir el aumento adecuado de temperatura de la cápsula articular de la cadera. Debido a que el área de tratamiento estará probablemente en el rango de 20 cm^2, se debería utilizar un transductor grande con un AER de 10 cm^2. Dada esta relación entre el AER del transductor de ultrasonido y el área de tratamiento, se debe aplicar el ultrasonido durante aproximadamente 10 minutos para elevar la temperatura de la cápsula articular dentro del rango de 40 °C a 45 °C. Es esencial estirar los tejidos blandos acortados inmediatamente después de la aplicación del ultrasonido, y lo ideal sería hacerlo también durante la aplicación del ultrasonido. El tratamiento se aplicaría generalmente 2 o 3 veces por semana, en concordancia con los patrones de práctica actuales, y se debe continuar siempre que haya progreso hacia la consecución de los objetivos del tratamiento.

Documentación

S: *el paciente refiere dolor sordo y dificultad para andar a los 3 meses de la fractura de la cadera derecha.*

O: *pretratamiento: Disminución del ADMP de la cadera D en el movimiento de extensión (−20°) y abducción (10° en la D frente a 40° en la I). Tensión en la porción anteromedial de la cápsula articular de la cadera. Defensa y espasmos en los músculos flexores y aductores de la cadera.*

Intervención: US sobre la cara anterior de la ingle ×10 min con estiramiento durante y después. AER del transductor de ultrasonido de 10 cm^2. Frecuencia de 1 MHz, ciclo de trabajo continuo, intensidad de 1,5 W/cm^2.

Postratamiento: ADMP de cadera D en extensión (−10°) y abducción (20°), disminución de defensa y espasmos en los músculos aductores y flexores de la cadera D.

A: *el paciente toleró bien el tratamiento, con una sensación de ligero calor y de mejora del ADM, y con buen aumento del ADM.*

P: *continuar US 2-3 veces a la semana según se indica siempre que el paciente siga progresando.*

CASO 7-2

Curación de un tendón

Resumen del historial clínico

Anamnesis

BJ es una mujer de 18 años estudiante universitaria. 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 ligera molestias en la zona de la incisión quirúrgica que aumentan al andar. Le fue colocada una férula y la paciente 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, llevando una «bota» con tacón. Se le ha pedido que no corra ni salte durante 6 semanas más.

Pruebas y mediciones

El paciente tiene una limitación del ADM en el movimiento de flexión dorsal del tobillo izquierdo hasta −15° en comparación con +10° en el derecho. Presenta también ligera hinchazón, sensibilidad a la presión y enrojecimiento en la zona de la intervención quirúrgica y atrofia de los músculos de la pantorrilla izquierda. Todas las demás mediciones están dentro de los límites normales.

¿Qué indican la sensibilidad a la presión, la hinchazón y el eritema? ¿Cómo ayudará el ultrasonido a esta paciente? ¿Qué estudios se deberían hacer antes de usar el ultrasonido en esta paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Restricción del ADMP en el movimiento de flexión dorsal en el tobillo izquierdo Sensibilidad a la presión, hinchazón y eritema en la zona de la reparación quirúrgica Atrofia de los músculos de la pantorrilla izquierda	Eliminar la inflamación y limitar la formación de tejido cicatricial Desarrollar al máximo la fuerza del tendón en el menor tiempo A largo plazo, normalizar el ADM del tobillo izquierdo, normalizar el tamaño y la fuerza de los músculos de la pantorrilla izquierda
Actividad	Ambulación limitada	Recuperar la ambulación normal
Participación	Incapacidad para practicar deporte	Volver a practicar deporte en 2 meses

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 41: alteración de la movilidad articular, la función motriz, el rendimiento muscular y el ADM asociados a la cirugía ósea o de tejidos blandos.

Aspectos del proceso

El ultrasonido terapéutico puede ser usado en este caso para favorecer el desarrollo de un mayor nivel de fuerza en el tendón reparado. El ultrasonido terapéutico puede pro-

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

mover también la finalización de la fase de inflamación del proceso de curación 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 para aumentar la temperatura del tendón para facilitar el estiramiento y la recuperación del ADM normal del tobillo; sin embargo, el ultrasonido no ayudará en la recuperación de la masa muscular o la fuerza.

Debido a que el ultrasonido se debe utilizar con precaución cuando se aplica sobre las placas epifisarias y dado que este 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 aplicar el ultrasonido. 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.

Plan e intervención del tratamiento

Se propone la utilización de ultrasonido sobre la zona de reparación del tendón. Se selecciona una frecuencia de 3 MHz para maximizar la absorción en el tendón de Aquiles, el cual es una estructura superficial. Para el tratamiento inicial, se utiliza ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20% para evitar el aumento de temperatura en el tejido, lo que podría agravar la reacción inflamatoria, y se fija una intensidad de 0,5 W/cm², en línea con el protocolo utilizado en los estudios en los que se ha observado una mejor reparación del tendón con la aplicación de ultrasonido. Cuando desparezcan 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 entre 0,5 y 0,75 W/cm² para calentar el tendón antes de los ejercicios de estiramiento. Ya que el área de tratamiento estará probablemente en el rango de 5 cm², se debe utilizar un transductor pequeño con un AER de entre 2 y 3 cm². Dada esta relación entre el AER del transductor de ultrasonido y el área de tratamiento, la aplicación de ultrasonido debe tener una duración de entre 5 y 10 minutos. El tratamiento se aplicará generalmente entre 3 y 5 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 curación del tendón con la aplicación de ultrasonido terapéutico, el ultrasonido se aplicaba a diario; sin embargo, el tratamiento 3 veces a la semana es más consistente con los patrones de práctica preferida. Debido a los contornos de esta área y su accesibilidad, se puede aplicar el tratamiento bajo el agua.

Documentación

S: *el 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 x5 minutos. AER del transductor 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: *el paciente toleró bien el tratamiento.*

P: *continuar el tratamiento como se indica 5 veces a la semana durante 2 semanas. Iniciar los estiramientos cuando lo autorice el médico. Considerar el uso de ultrasonido continuo para facilitar el estiramiento del tendón en ese momento.*

CASO 7-3

Curación de una herida

Resumen del historial clínico

Anamnesis

JG es una mujer de 80 años de edad con una úlcera de presión en grado IV infectada sobre el trocánter mayor izquierdo. Está postrada en la cama, presenta una respuesta mínima a los estímulos y es completamente dependiente para alimentarse y para moverse en la cama como consecuencia de tres infartos cerebrales 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 curación del tejido.

Pruebas y mediciones

El paciente no responde a las preguntas. Presenta una úlcera de presión de 3 × 3,5 cm en grado IV con drenaje purulento sobre el trocánter mayor izquierdo.

¿Es una herida aguda o crónica? ¿Por qué el ultrasonido es una buena opción como modalidad de tratamiento? ¿Tiene esta paciente alguna contraindicación para el uso del ultrasonido?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Ulceración e infección de tejidos blandos Retraso en la curación 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

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASO CLÍNICO *(cont.)*

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 7E: alteración de la integridad tegumentaria asociada con implicación de la piel extendiéndose a la fascia, músculo o hueso y formación de tejido cicatricial.

Aspectos del proceso

El ultrasonido terapéutico se ha mostrado eficaz en algunos estudios para favorecer la curación de heridas crónicas, incluyendo aquellas con infección. Debido a que los modos tradicionales de tratamiento han fracasado para promover ninguna mejora en el estado de la herida en el último mes, es apropiado considerar el añadir en este momento otros tratamientos adicionales, como el ultrasonido, al régimen de tratamiento. El uso de ultrasonido no está contraindicado en esta paciente, aunque no se debe utilizar el ultrasonido de nivel térmico, porque la paciente presenta una respuesta mínima a los estímulos y, por tanto, no sería capaz de referir un calentamiento excesivo causado por el ultrasonido.

Plan e intervención del tratamiento

En la mayoría de los estudios en los que se ha observado una mejora de la curación de las heridas crónicas con la aplicación de ultrasonido, el tratamiento se aplicaba sólo sobre la zona del perímetro 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 curación de heridas y para maximizar la absorción en los tejidos superficiales situados alrededor de la herida. Se utiliza un ciclo 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/cm^2, en línea con los estudios en los que se ha observado una mejora en la curación de heridas con la utilización de ultrasonido. Debido a que el área de tratamiento está en el rango de 10 cm^2, se debe utilizar un transductor de tamaño mediano con un AER de aproximadamente 5 cm^2. Dada esta relación entre el AER del transductor de ultrasonido y el área de tratamiento, la aplicación de ultrasonido debe tener una duración de entre 5 y 10 minutos, aplicando el tratamiento entre 3 y 5 veces por semana, dependiendo de la disponibilidad de recursos. Se debe continuar el tratamiento con ultrasonido hasta que la herida cierre o deje de mejorar. Se puede esperar una reducción del tamaño de la herida del 30% al mes aproximadamente. Es importante tener en cuenta que se deben 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 los estímulos (6 meses) con úlcera de presión que no cura.*

O: *pretratamiento: úlcera de 3 × 3,5 cm en fase IV con drenaje purulento sobre el trocánter mayor izquierdo.*

Intervención: *US sobre la zona alrededor de la herida con gel como medio de transmisión × 5 minutos. AER del transductor de ultrasonido 5 cm^2. Frecuencia 3 MHz, ciclo de trabajo pulsátil del 20%, intensidad 0,5 W/cm^2.*

Postratamiento: *el mismo que antes del tratamiento.*

A: *la paciente parecía estar cómoda durante la aplicación de US.*

P: *aplicar US como se indica 5 veces a la semana hasta que la herida cierre o detenga su mejoría. Monitorizar el tamaño de la herida. Continuar los cuidados estándar de la herida. Coordinar la liberación de la presión con el personal de enfermería.*

REPASO DEL CAPÍTULO

1. El ultrasonido es un sonido con una frecuenta 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.
2. Los efectos térmicos del ultrasonido pueden producir aumentos de temperatura de los tejidos profundos con un alto contenido de colágeno y aumentar así la extensibilidad de los tejidos o controlar el dolor.
3. Los efectos no térmicos del ultrasonido pueden alterar la permeabilidad de la membrana celular y facilitar así la curación de los tejidos y la penetración transdérmica de los fármacos. El ultrasonido terapéutico puede facilitar también la reabsorción de calcio.
4. Para conseguir estos resultados con el tratamiento, se deben seleccionar y aplicar los valores apropiados de frecuencia, intensidad, ciclo de trabajo y duración del ultrasonido.
5. No se debe aplicar ultrasonido en situaciones en las cuales pueda agravar una patología existente, como una malignidad, o cuando pueda causar lesiones en los tejidos, como una quemadura.
6. Al evaluar un aparato de ultrasonido para la aplicación en la clínica, se debe tener en cuenta si los valores disponibles de frecuencia, ciclos de trabajo, tamaño del transductor y de CNH son apropiados para los tipos de patologías que se espera tratar con el aparato.
7. Para más ejercicios y enlaces con recursos y bibliografía se recomienda al lector visitar el sitio web de Evolve.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga fabrica diferentes agentes físicos, incluyendo ultrasonido. En el sitio web de la compañía están disponibles fotografías de aparatos de ultrasonido y transductores, manuales, especificaciones de los productos e información de contacto.
www.chattgroup.com

Mettler Electronics: Mettler fabrica aparatos de ultrasonido, diatermia y electroestimulación. El sitio web contiene fotografías, catálogos y especificaciones de los productos.
www.mettlerelectronics.com

GLOSARIO

Términos generales

Absorción: Conversión de la energía mecánica del ultrasonido en calor. La cantidad de absorción que se produce en un tipo de tejido con una frecuencia específica se expresa mediante el coeficiente de absorción, el cual viene determinado por la medición de la tasa de aumento de tempe-

ratura en un tejido homogéneo expuesto a un campo de ultrasonido de intensidad conocida. Los coeficientes de absorción son específicos para cada tejido y para cada frecuencia. Los valores más altos corresponden a tejidos con mayor contenido de colágeno y aumentan en proporción a la frecuencia del ultrasonido.

Angiogénesis: Desarrollo de nuevos vasos sanguíneos en una zona con una lesión.

Atenuación: Disminución de la intensidad del ultrasonido conforme el ultrasonido atraviesa los tejidos.

Campo cercano/campo lejano: El haz de ultrasonido liberado por un transductor converge inicialmente y luego diverge (v. figura 7-16). El campo cercano, también conocido como la zona Fresnel, es la región convergente, y el campo lejano, también denominado zona Fraunhofer, es la región divergente. En el campo cercano hay interferencia del haz de ultrasonido, causando 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 AER 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 a 5 cm de profundidad, lo cual, para los transductores de la mayoría de frecuencias y tamaños, está dentro del campo cercano.

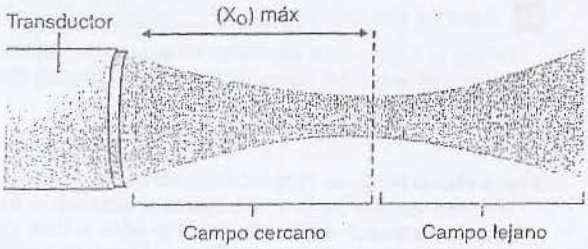


FIGURA 7-16 Sección transversal longitudinal de un haz de ultrasonido.

Longitud del campo cercano para diferentes frecuencias de ultrasonido y diferentes áreas (AER) de transductores de ultrasonido

Frecuencia de ultrasonido	AER (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 (v. figura 7-17). 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 en su uso terapéutico[165].

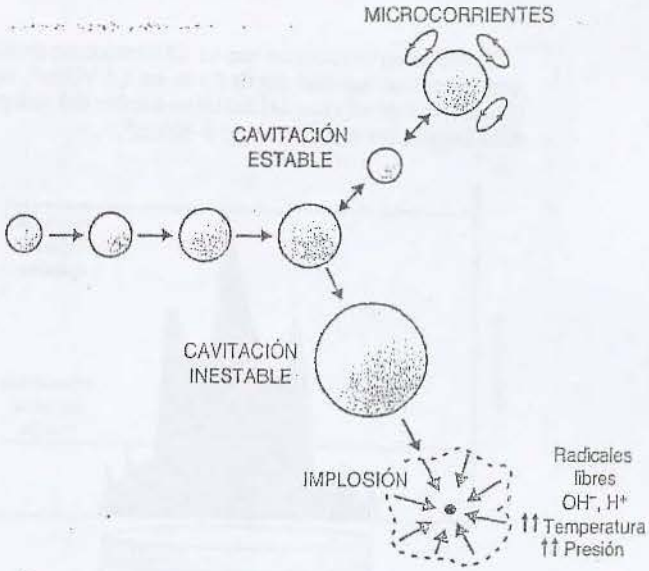


FIGURA 7-17 Cavitación y microcorrientes.

Coeficiente de absorción: Grado en el que un material absorbe el ultrasonido. Obsérvese que los coeficientes de absorción son diferentes para los diferentes materiales y frecuencias de ultrasonido.

Coeficientes de absorción en decibelios/centímetro a 1 y 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	

Coeficiente de no uniformidad del haz (CNH): Coeficiente entre la intensidad espacial máxima y la intensidad espacial media (v. figura 7-18). 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/cm^2, supone que la intensidad espacial máxima dentro del campo podría llegar a ser tan alta como 5 W/cm^2.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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.

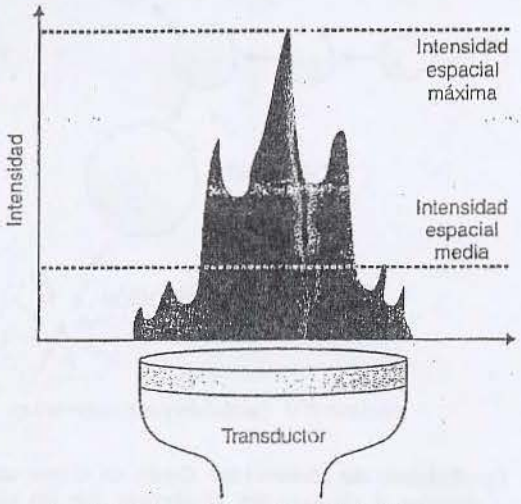


FIGURA 7-18 No uniformidad del haz.

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 inducidos por ultrasonido. Este flujo es más grande en magnitud que las microcorrientes y se piensa que produce cambios en la actividad celular al transportar material de una parte del campo de ultrasonido a otra[47].

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

Media profundidad: Profundidad del tejido a la cual la intensidad del ultrasonido es la mitad de su intensidad inicial.

Media profundidad en milímetros a 1 y 3 MHz

Tejido	1 MHz	3 MHz
Agua	11.5000	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

Microcorrientes: Remolinos a pequeña escala que se producen cerca de cualquier objeto pequeño que vibra. Las microcorrientes ocurren alrededor de las burbujas de gas puesta en oscilación por la cavitación[47].

Onda estacionaria: 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 separadas por un múltiplo exacto de longitudes de onda, permitiendo que la onda reflejada se superponga sobre la onda incidente que entra en el tejido (v. figura 7-19). Las ondas estacionarias se pueden evitar moviendo el transductor de ultrasonido durante el tratamiento.

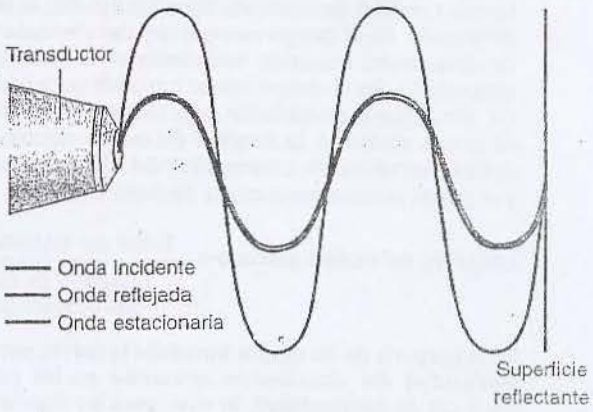


FIGURA 7-19 Formación de ondas estacionarias.

Apunte clínico

Evitar la formación de ondas estacionarias mediante el movimiento del transductor de ultrasonido durante el tratamiento.

Piezoelectricidad: 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).

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 (v. figura 7-20). El ultrasonido se refleja en la superficie de los tejidos, produciéndose más reflexión cuanto mayor es la diferencia en la impedancia acústica entre los tejidos adyacentes. En el cuerpo, la mayor reflexión se produce, en torno al 35%, en las zonas de unión entre los tejidos blandos y el hueso. Hay un 100% de reflexión del ultrasonido en la unión entre el aire y la piel y sólo una reflexión de 0,1% en la unión entre el medio de transmisión y la piel. No hay reflexión en la superficie de contacto entre el medio de transmisión y el transductor de ultrasonido. Para evitar la superficie de contacto entre el aire y la piel que tiene una reflexión muy alta, se utiliza un medio de transmisión que elimina el aire entre el transductor de ultrasonido y el cuerpo.

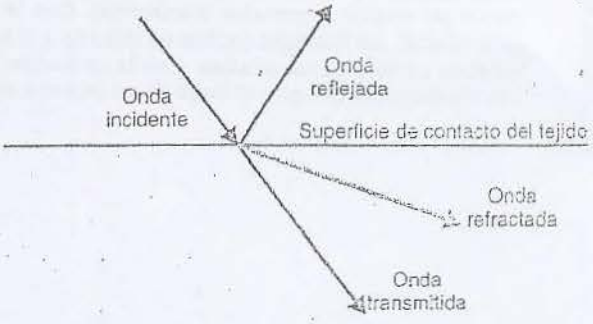


FIGURA 7-20 Reflexión y refracción del ultrasonido.

Refracción: Redirección de una onda al incidir en una superficie (v. figura 7-20). 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: También denominado transductor de sonido; cristal que convierte la energía eléctrica en sonido. 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 (v. figura 7-21).

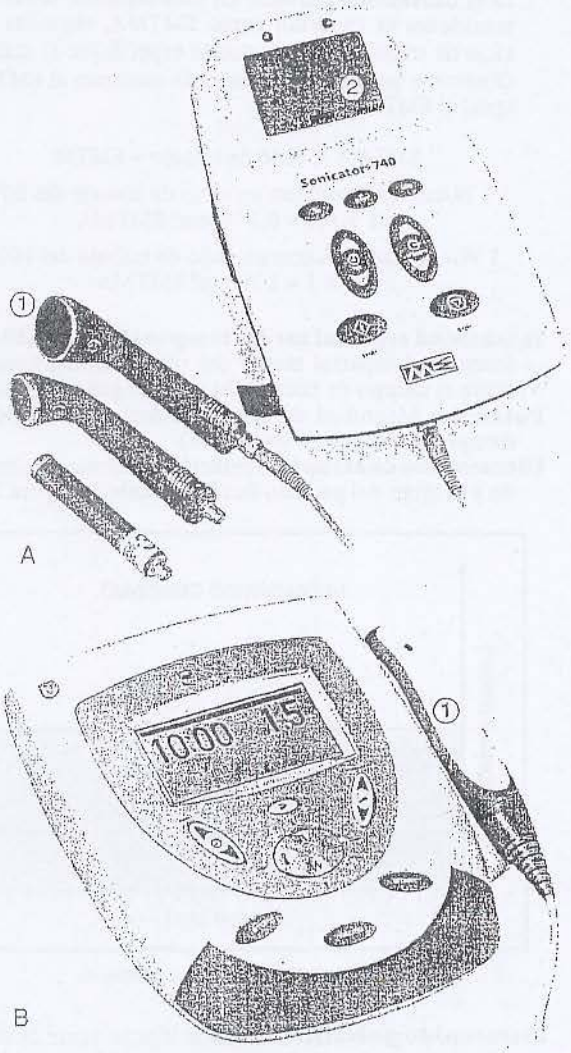


FIGURA 7-21 Aparatos de ultrasonido: 1, transductor; 2, indicador de potencia/intensidad. *A, por cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA; B, por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

Parámetros de tratamiento

Área efectiva de radiación (AER): Área del transductor que radia energía (v. figura 7-22). Debido a que el cristal no vibra de manera uniforme, el AER 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 liberando energía. Se puede expresar bien como porcentaje o como cociente: 20% o 1:5 de ciclo de trabajo, indica que el ultrasonido

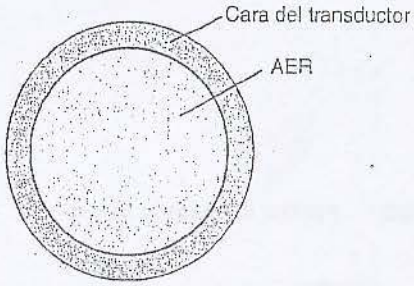
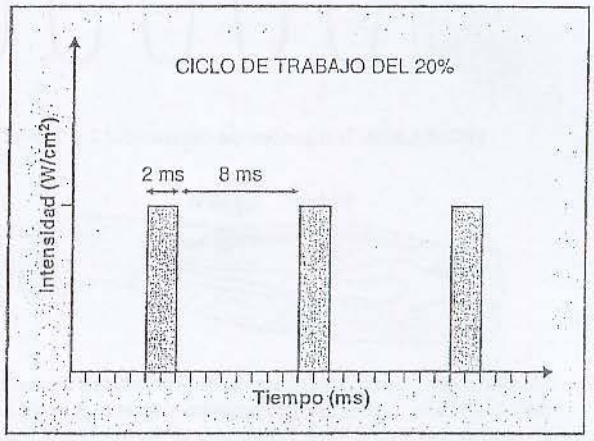


FIGURA 7-22 Área efectiva de radiación (AER).

libera energía el 20% del tiempo y no lo hace el 80% restante, y generalmente supone 2 ms de liberación 8 ms apagado (v. figura 7-23); si el ciclo de trabajo es del 100%, implica que el ultrasonido está liberando energía el 100% del tiempo y es lo mismo que el ultrasonido continuo.



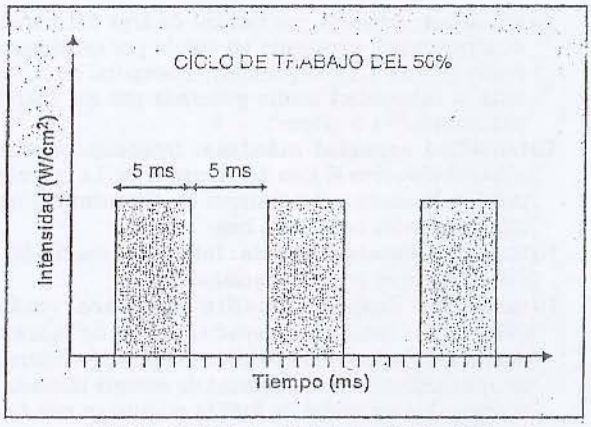


FIGURA 7-23 Ciclos de trabajo: 20% y 50%.

Frecuencia: Número de ciclos de compresión-rarefacción por unidad de tiempo, expresado en ciclos por segundo, o herzios (Hz) (v. figura 7-24). El ultrasonido terapéutico tiene normalmente un rango de frecuencias de entre 1 y 3 millones de ciclos por segundo (es decir, 1 a 3 MHz). El aumento de la frecuencia de ultrasonido causa una disminución en la profundidad de penetración y una concentración de la energía del ultrasonido en los tejidos superficiales (v. figura 7-25).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

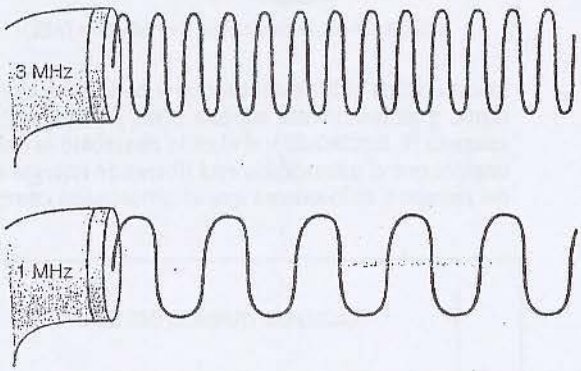


FIGURA 7-24 Frecuencias de ultrasonido: 1 y 3 MHz.

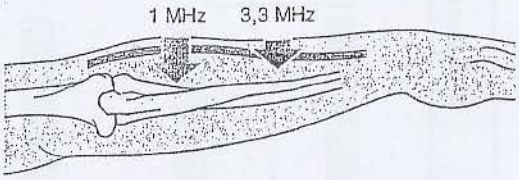


FIGURA 7-25 La frecuencia controla la profundidad de penetración del ultrasonido; 1 MHz penetra aproximadamente 3 veces más que un ultrasonido de 3,3 MHz. *Por cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

Intensidad: Potencia por unidad de área del transductor de ultrasonido, expresado en watios por centímetro cuadrado (W/cm²). La Organización Mundial de la Salud limita la intensidad media generada por los aparatos de ultrasonido[166] a 3 W/cm².

Intensidad espacial máxima: Intensidad máxima de 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 espacial media temporal máxima (EMTMA): Intensidad espacial media del ultrasonido durante el tiempo de encendido del pulso (v. figura 7-26). Es una medición de la cantidad de energía liberada sobre el tejido. Las unidades de EMTM se utilizan con frecuencia en la literatura sobre ultrasonido con aplicaciones no clínicas. Obsérvese que los aparatos de ultrasonido muestran generalmente la intensidad EMTMA cuando se utiliza el ultrasonido pulsado. En este capítulo, todas las intensidades se expresan como EMTMA, seguidas por el ciclo de trabajo, a no ser que se especifique lo contrario. Obsérvese que para el ultrasonido continuo el EMTMA es igual al EMTM:

$$\text{EMTMA} \times \text{ciclo de trabajo} = \text{EMTM}$$

$$1\ \text{W/cm}^2\ \text{EMTMA con un ciclo de trabajo del } 20\% = 1 \times 0{,}2 = 0{,}2\ \text{W/cm}^2\ \text{EMTMA}$$

$$1\ \text{W/cm}^2\ \text{EMTMA con un ciclo de trabajo del } 100\% = 1 \times 1 = 1\ \text{W/cm}^2\ \text{EMTMA}$$

Intensidad espacial media temporal media (EMTM): Intensidad espacial media del ultrasonido promediada sobre el tiempo de encendido y de apagado del pulso.

Potencia: Magnitud de energía acústica por unidad de tiempo, expresada en watios (W).

Ultrasonido continuo: Liberación continua de ultrasonido a lo largo del período de tratamiento (v. figura 7-27).

FIGURA 7-27 Ultrasonido continuo.

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 (v. figura 7-28).

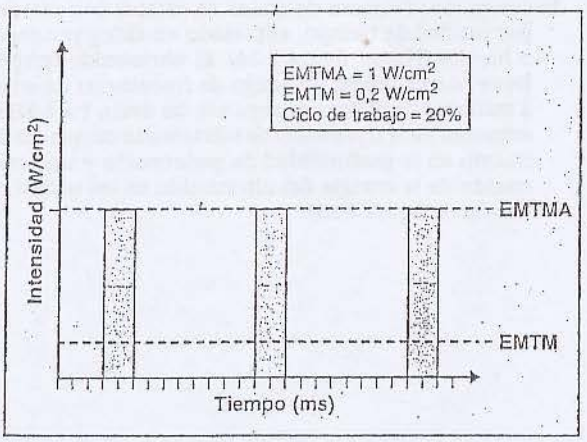


FIGURA 7-26 Intensidad espacial media temporal máxima (EMTMA) y espacial media temporal media (EMTM).

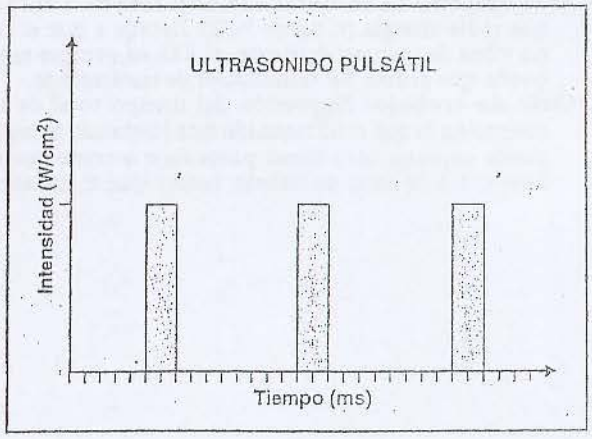


FIGURA 7-28 Ultrasonido pulsátil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pye SD, Milford C: The performance of ultrasound physiotherapy machines in Lothian Region, Scotland, 1992, *Ultrasound Med Biol* 20(4):347-359, 1994.
2. Chapelon JY, Cathignol D, Cain C, et al: New piezoelectric transducers for therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 26(1):153-159, 2000.
3. Gallo JA, Draper DO, Brody LT, Fellingham GW: 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(7):395-401, 2004.
4. Baker KG, Robertson VJ, Duck FA: A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects, *Phys Ther* 81(7):1351-1358, 2001.
5. Harvey EN: Biological aspects of ultrasonic waves: a general survey, *Biol Bull* 59:306-325, 1930.
6. Lehmann JF: *Ultrasound therapy in therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
7. 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.
8. Lehmann JF, DeLateur BJ, Warren G, et al: Bone and soft tissue heating produced by ultrasound, *Arch Phys Med Rehabil* 48:397-401, 1967.
9. 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(5):320-325, 2006.
10. Nyborg WN, Ziskin MC: Biological effects of ultrasound, *Clin Diagn Ultrasound* 16:24, 1985.
11. Hayes BT, Merrick MA, Sandrey MA, et al: Three-MHz ultrasound heats deeper into the tissues than originally theorized, *J Athl Train* 39(3):230-234, 2004.
12. Draper DO, Castel JC, Castel D: Rate of temperature increase in human muscle during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound, *J Orthop Sport Phys Ther* 22(4):142-150, 1995.
13. Levine D, Mills DL, Mynatt T: Effects of 3.3-MHz ultrasound on caudal thigh muscle temperature in dogs, *Vet Surg* 30(2):170-174, 2001.
14. Darlas Y, Solasson A, Clouard R, et al: Ultrasonotherapie: calcul de la thermogenese, *Ann Readaptation Med Phys* 32:181-192, 1989.
15. TerHaar G: Basic physics of therapeutic ultrasound, *Physiotherapy* 64(4):100-103, 1978.
16. 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(7):379-385, 2003.
17. 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.
18. 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(4):417-421, 2000.
19. 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 Sport Phys Ther* 21(3):153-157, 1995.
20. 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(4):336-343, 2004.
21. Harle J, Salih 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(4):579-586, 2001.
22. Mortimer AJ, Dyson M: The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts, *Ultrasound Med Biol* 14(6):499-506, 1988.
23. Dinno MA, Crum LA, Wu J: The effect of therapeutic ultrasound on electrophysiological parameters of frog skin, *Ultrasound Med Biol* 15(5):461-470, 1989.
24. Fyfe MC, Chahl LA: Mast cell degranulation: a possible mechanism of action of therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 8(suppl 1):62, 1982.
25. Young SR, Dyson M: Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 16(8):809-816, 1990.
26. Harvey W, Dyson M, Pond JB, et al: The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound, *Rheumatol Rehabil* 14:237, 1975.
27. 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(6):1310-1316, 2006.
28. Altland OD, Dalecki D, Suchkova VN, et al: Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide synthase activity and nitric oxide synthesis, *J Thromb Haem* 2(4):637-643, 2004.
29. Hsu SH, Huang TB: Bioeffect of ultrasound on endothelial cells in vitro, *Biomol Eng* 21(3-5):99-104, 2004.
30. 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(2):145-153, 2003.
31. Barzelai S, Sharabani-Yosef O, Holbova R, et al: Low-intensity ultrasound induces angiogenesis in rat hind-limb ischemia, *Ultrasound Med Biol* 32(1):139-145, 2006.
32. Kopakkala-Tani M, Karjalainen HM, Karjalainen T, et al: Ultrasound stimulates proteoglycan synthesis in bovine primary chondrocytes, *Biorheology* 43(3-4):271-282, 2006.
33. 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(21):2398-2405, 2005.
34. 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 Materials Res Part A* 79(4):858-864, 2006.
35. Min BH, Woo JI, Cho HS: Effects of low-intensity ultrasound (LIUS) stimulation on human cartilage explants, *Scand J Rheumatol* 35(4):305-311, 2006.
36. 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(4):237-247, 1993.
37. Parvizi J, Parpura V, Greenleaf JF, et al: Calcium signaling is required for ultrasound-stimulated aggrecan synthesis by rat chondrocytes, *J Orthop Res* 20(1):51-57, 2002.
38. Robertson VJ, Baker KG: A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies, *Phys Ther* 81(7):1339-1350, 2001.
39. van der Windt DAWM, van der Heijden GJMG, van der Berg SG, et al: Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review, *Pain* 81:257-271, 1999.
40. Baba-Akbari SA, Flemming K, Cullum NA, et al: Therapeutic ultrasound for pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001275, 2006.
41. Busse JW, Bhandari M, Kulkarni AV, et al: The effect of low-intensity pulsed ultrasound therapy on time to fracture healing: a meta-analysis. *Canadian Med Assoc J* 166(4):437-441, 2002.
42. Warren CG, Lehmann JF, Koblanski JN: Elongation of rat tail tendon: effect of load and temperature, *Arch Phys Med* 52:465, 1971.
43. Lehmann JF, Masock AJ, Warren CG, et al: Effects of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med* 51:481, 1970.
44. 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, 1961.
45. 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(2):247-253, 2006.
46. 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(5):674-679, 1987.
47. Kramer JF: Ultrasound: Evaluation of its mechanical and thermal effects, *Arch Phys Med Rehabil* 65:223-227, 1984.
48. 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.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

49. 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(7):1311-1317, 2005.
50. Hsieh YL: Effects of ultrasound and diclofenac phonophoresis on inflammatory pain relief: suppression of inducible nitric oxide synthase in arthritic rats, *Phys Ther* 86(1):39-49, 2006.
51. Middlemast S, Chatterjee DS: Comparison of ultrasound and thermotherapy for soft tissue injuries, *Physiotherapy* 64(11):331-332, 1978.
52. Nwuge VCB: Ultrasound in treatment of back pain resulting from prolapsed disc, *Arch Phys Med Rehabil* 64:88-89, 1983.
53. Munting E: Ultrasonic therapy for painful shoulders, *Physiotherapy* 64(6):180-181, 1978.
54. Robinson V, Brosseau L, Casimiro L, et al: Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD002826, 2002.
55. Flemming K, Cullum N: Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD001180, 2000.
56. Flemming K, Cullum H: Therapeutic ultrasound for pressure sores, *Cochrane Database Syst Rev* 4: CD001275, 2000.
57. Dyson M, Suckling J: Stimulation of tissue repair by ultrasound: survey of the mechanisms involved, *Physiotherapy* 63:105-108, 1978.
58. McDiarmid T, Burns PN, Lewith GT, et al: Ultrasound and the treatment of pressure sores, *Physiotherapy* 71(2):66-70, 1985.
59. Lundeberg T, Nordstrom E, Brodda-Jansen G, et al: Pulsed ultrasound does not improve healing of venous ulcers, *Scand J Rehabil Med* 22:195-197, 1990.
60. 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.
61. TerRiet G, Kessels AGH, Knipschild P: A randomized clinical trial of ultrasound in the treatment of pressure ulcers, *Phys Ther* 76(12):1301-1312, 1996.
62. Markert CD, Merrick MA, Kirby TE, et al: Nonthermal ultrasound and exercise in skeletal muscle regeneration, *Arch Phys Med Rehabil* 86(7):1304-1310, 2005.
63. 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(8):437-446, 2006.
64. 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(8):24-39, 2005.
65. 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(4):221-226, 2007.
66. Thawer HA, Houghton PE: Effects of ultrasound delivered through a mist of saline to wounds in mice with diabetes mellitus, *J Wound Care* 13(5):171-176, 2004.
67. Young SR, Dyson M: The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis, *Ultrasound Med Biol* 16(3):261-269, 1990.
68. Byl NN, McKenzie AL, West JM, et al: Low dose ultrasound effects on wound healing: a controlled study with Yucatan pigs, *Arch Phys Med Rehabil* 73:656-664, 1992.
69. Byl NN, McKenzie AL, Wong T, et al: Incisional wound healing: a controlled study of low dose and high dose ultrasound, *J Orthop Sport Phys Ther* 18(5):619-628, 1993.
70. Emsen IM: The effect of ultrasound on flap survival: an experimental study in rats, *Burns* 33(3):369-371, 2007.
71. Ferguson HN: Ultrasound in the treatment of surgical wounds, *Physiotherapy* 67(2):43, 1981.
72. Fieldhouse C: Ultrasound for relief of painful episiotomy scars, *Physiotherapy* 65(7):217, 1979.
73. Binder A, Hodge G, Greenwood AM, et al: Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions? *Br Med J* 290:512-514, 1985.
74. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, et al: Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder, *N Engl J Med* 340:1533-1538, 1999.
75. Lundeberg T, Abrahamsson P, Haker E: A comparative study of continuous ultrasound, placebo ultrasound and rest in epicondylalgia, *Scand J Rehab Med* 20:99-101, 1988.
76. Haker E, Lundeberg T: Pulsed ultrasound treatment in lateral epicondylitis, *Scand J Rehab Med* 23:115-118, 1991.
77. D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA et al: Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial, *Rheumatology* 45(5):566-570, 2006.
78. Downing DS, Weinstein A: Ultrasound therapy of subacromial bursitis: a double blind trial, *Phys Ther* 66(2):194-199, 1986.
79. Enwemeka CS: The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing, *Am J Phys Med Rehabil* 6:283-287, 1989.
80. Enwemeka CS, Rodriguez O, Mendosa S: The biomechanical effects of low intensity ultrasound on healing tendons, *Ultrasound Med Biol* 16(8):801-807, 1990.
81. 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, *L Orthop Sport Phys Ther* 10:39-46, 1988.
82. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC: Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats, *Med Sci Sport Exerc* 23(2):171-176, 1991.
83. Ng CO, Ng GY, See EK, Leung MC: Therapeutic ultrasound improves strength of Achilles tendon repair in rats, *Ultrasound Med Biol* 29(10):1501-1506, 2003.
84. Ng GY, Ng CO, See EK: Comparison of therapeutic ultrasound and exercises for augmenting tendon healing in rats, *Ultrasound Med Biol* 30(11):1539-1543, 2004.
85. Yeung CK, Guo X, Ng YF: Pulsed ultrasound treatment accelerates the repair of Achilles tendon rupture in rats, *J Orthop Res* 24(2):193-201, 2006.
86. 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(12):1691-1696, 2001.
87. 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(1):84-89, 2004.
88. Roberts M, Rutherford JH, Harris D: The effect of ultrasound on flexor tendon repairs in rabbits, *Hand* 14(1):17-20, 1982.
89. Turner SM, Powell ES, Ng CS: The effect of ultrasound on healing of repaired cockerel tendon: is collagen cross-linkage a factor? *J Hand Surg* 14B(4):428-433, 1989.
90. 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(7):1048-1056, 2005.
91. 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.
92. Leung MC, Ng GY, Yip KK: Effect of ultrasound on acute inflammation of transected medial collateral ligaments, *Arch Phys Med Rehabil* 85(6):963-966, 2004.
93. Cline PD: Radiographic follow-up of ultrasound therapy in calcific bursitis, *Phys Ther* 43:16, 1963.
94. Gorkiewicz R: Ultrasound for subacromial bursitis: a case report, *Phys Ther* 64(1):46-47, 1984.
95. Rahman MH, Khan SZ, Ramiz MS: Effect of therapeutic ultrasound on calcific supraspinatus tendinitis, *Mymensigh Med J* 16(1):33-35, 2007.
96. Griffin J, Karselis T: *Physical agents for physical therapists*, Springfield, IL, 1982, Charles C Thomas.
97. Hecox B, Mehreteab TA, Weisberg J: *Physical agents: a comprehensive text for physical therapists*, East Norwalk, CT, 1994, Appleton & Lange.
98. Fukada E, Yasuda I: On the piezoelectric effect of bone, *J Phys Soc Jap* 12:10, 1957.
99. Duarte LR: The stimulation of bone growth by ultrasound, *Archiv Orthop Trauma Surg* 101:153-159, 1983.
100. Pilla AA, Mont MA, Nasser PR, et al: Non-invasive low-intensity ultrasound accelerates bone healing in the rabbit, *J Orthop Trauma* 4(3):246-253, 1990.
101. Malizos KN, Hantes ME, Protopappas V, et al: Low-intensity pulsed ultrasound for bone healing: an overview, *Injury* 37 (suppl 1):S56-62, 2006.
102. Kristiansen T, Pilla AA, Siffert RS, et al: A multicenter study of Colles' fracture healing by noninvasive low intensity ultrasound. Presented at the 57th meeting of the American Association of Orthopedic Surgeons, New Orleans, February 1990.

103. Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J, et al: Acceleration of tibial fracture healing by non-invasive, low-intensity pulsed ultrasound, *J Bone Joint Surg* 76A(1):26-34, 1994.
104. Kristiansen TK, Ryaby JP, McCabe J, et al: Accelerated healing of distal radial fractures with the use of specific, low-intensity ultrasound. A multicenter, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Bone Joint Surg* 79A(7):961-973, 1997.
105. Ricardo M: The effect of ultrasound on the healing of muscle-pediculated bone graft in scaphoid non-union, *Int Orthop* 30(2):123-127, 2006.
106. Handolin L, Kiljunen V, Arnala I, et al: Effect of ultrasound therapy on bone healing of lateral malleolar fractures of the ankle joint fixed with bioabsorbable screws, *J Orthop Sci* 10(4):391-395, 2005.
107. Warden SJ, Fuchs RK, Kessler CK, et al: Ultrasound produced by a conventional therapeutic ultrasound unit accelerates fracture repair, *Phys Ther* 86(8):1118-1127, 2006.
108. Nolte PA, van der Krans A, Patka P, et al: Low-intensity pulsed ultrasound in the treatment of nonunions, *J Trauma* 51(4):693-703, 2001.
109. Gebauer D, Mayr E, Orthner E, et al: Low-intensity pulsed ultrasound: effects on nonunions, *Ultrasound Med Biol* 31(10):1391-1402, 2005.
110. Takikawa A, Matsui N, Kokubu T, et al: Low-intensity pulsed ultrasound initiates bone healing in rat nonunion fracture model, *J Ultrasound Med* 20(3):197-205, 2001.
111. Hantes ME, Mavrodontidis AN, Zalavras CG, et al: Low-intensity transosseous ultrasound accelerates osteotomy healing in a sheep fracture model. *J Bone Joint Surg* 86A(10):2275-2282, 2004.
112. Protopappas VC, Baga DA, Fotiadis PG, et al: An ultrasound wearable system for the monitoring and acceleration of fracture healing in long bones, *IEEE Trans Biomed Eng* 52(9):1597-1608, 2005.
113. Malizos KN, Papachristos AA, Protopappas VC, et al: Transosseous application of low-intensity ultrasound for the enhancement and monitoring of fracture healing process in a sheep osteotomy model, *Bone* 38(4):530-539, 2006.
114. Herrick JF: Temperatures produced in tissues by ultrasound: experimental study using various technics, *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(12):1540-1544, 1988.
116. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, et al: Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial, *BMJ* 316:731-735, 1988.
117. Piravej K, Boonhong J: Effect of ultrasound thermotherapy in mild to moderate carpal tunnel syndrome, *J Med Assoc Thailand*, 87 (suppl 2):S100-106, 2004.
118. McNeill SC, Potts RO, Francoer ML: Local enhanced topical drug delivery (LETD) of drugs: does it truly exist? *Pharm Res* 9:1422-1427, 1992.
119. Fellinger K, Schmid J: *Klinik und Therapie des Chronischen Gelenkheumatismus*, Vienna, 1954, Maudrich.
120. Griffin JE, Touchstone JC: Ultrasonic movement of cortisol into pig tissues. I. Movement into skeletal muscle, *Am J Phys Med* 42:77-85, 1963.
121. 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.
122. Griffin JE, Touchstone JC: Low intensity phonophoresis of cortisol in swine, *Phys Ther* 48:1336-1344, 1968.
123. Griffin JE, Touchstone JC: Effects of ultrasonic frequency on phonophoresis of cortisol into swine tissues, *Am J Phys Med* 51:62-78, 1972.
124. Mitragotri S, Farrell J, Tang H, et al: Determination of threshold energy dose for ultrasound-induced transdermal drug transport, *J Control Release* 63(1-2):41-52, 2000.
125. 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.
126. 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(5):545-568, 2001.
127. Mitragotri S: Effect of therapeutic ultrasound on partition and diffusion coefficients in human stratum corneum, *J Control Release* 71(1):23-29, 2001.
128. Nokhodchi A, Shokri J, Dashbolaghi A, et al: The enhancement effect of surfactants on the penetration of lorazepam through rat skin, *Int J Pharm* 250(2):359-369, 2003.
129. Lavon I, Grossman N, Kost J: The nature of ultrasound-SLS synergism during enhanced transdermal transport, *J Control Release* 107(3):484-494, 2005.
130. Franklin ME, Smith ST, Chenier TC, et al: Effect of phonophoresis with dexamethasone on adrenal function, *J Orthop Sport Phys Ther* 22(3):103-107, 1995.
131. Mitragotri S, Kost J: Low-frequency sonophoresis: a review, *Adv Drug Deliv Rev* 56(5):589-601, 2004.
132. Mitragotri S, Blankschtein D, Langer R: Transdermal drug delivery using low-frequency sonophoresis, *Pharm Res* 13(3):411-420, 1996.
133. Merino G, Kalia YN, Delgado-Charro MB, et al: Frequency and thermal effects on the enhancement of transdermal transport by sonophoresis, *J Control Release* 88(1):85-94, 2003.
134. 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(2):311-317, 2003.
135. 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(1):21-30, 2004.
136. Merino G, Kalia YN, Guy RH: Ultrasound-enhanced transdermal transport, *J Pharm Sci* 92(6):1125-1137, 2003.
137. Byl NN: The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery: phonophoresis, *Phys Ther* 75(6):539-553, 1995.
138. Tachibana K, Tachibana S: The use of ultrasound for drug delivery, *Echocardiography* 18(4):323-328, 2001.
139. Kleinkort JA, Wood AF: Phonophoresis with 1% versus 10% hydrocortisone, *Phys Ther* 55:1320-1324, 1975.
140. Cameron MH, Monroe LG: Relative transmission of ultrasound by media customarily used for phonophoresis, *Phys Ther* 72:142-148, 1992.
141. Kuntz AR, Griffiths CM, Rankin JM, et al: Cortisol concentrations in human skeletal muscle tissue after phonophoresis with 10% hydrocortisone gel, *J Athl Train* 41(3):321-324, 2006.
142. Levy D, Kost J, Meshulam Y, et al: Effect of ultrasound on transdermal drug delivery to rats and guinea pigs, *J Clin Invest* 83:2074-2078, 1989.
143. Kozanoglu E, Basaran S, Guzel R, et al: Short term efficacy of ibuprofen phonophoresis versus continuous ultrasound therapy in knee osteoarthritis, *Swiss Med Weekly* 133(23-24):333-338, 2003.
144. Bakurt F, Ozcan A, Algun C: Comparison of effects of phonophoresis and iontophoresis of naproxen in the treatment of lateral epicondylitis, *Clin Rehab* 17(1):96-100, 2003.
145. Cagnie B, Vinck E, Rimbaut S, et al: Phonophoresis versus topical application of ketoprofen: comparison between tissue and plasma levels, *Phys Ther* 83(8):707-712, 2003.
146. Brucks R, Nanavaty M, Jung D, et al: The effect of ultrasound on the in vitro penetration of ibuprofen through human epidermis, *Pharm Res* 6(8):697-701, 1989.
147. 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(1):3-11, 1995.
148. 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.
149. Marmor JB, Hilerio FB, Hahn GM: Tumor eradication and cell survival after localized hyperthermia induced by ultrasound, *Cancer Res* 39:2166-2171, 1979.
150. 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.
151. 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.
152. Kalter H, Warkany J: Congenital malformations: etiological factors and their role in prevention, *N Engl J Med* 308:424-431, 1983.
153. McLeod DR, Fowlow SB: Multiple malformations and exposure to therapeutic ultrasound during organogenesis, *Am J Med Genet* 34:317-319, 1989.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

154. Carstensen EL, Gates AH: The effects of pulsed ultrasound on the fetus, *J Ultrasound Med* 3:145-147, 1984.
155. National Council of Radiation Protection and Measurements: *Biological effects of ultrasound: mechanisms and clinical implications*, NCRP Report No. 74. Bethesda, MD, 1983, The Council.
156. Ang ES Jr, Gluncic V, Duque A, et al: Prenatal exposure to ultrasound waves impacts neuronal migration in mice, *Proc National Acad Sci USA* 103(34):12903-12910, 2006.
157. Normand H, Darlas Y, Solassol A, et al: Etude experimentale de l'effet thermique des ultrasons sur le materiel prothetique, *Ann Readaptation Med Phys* 32:193-201, 1989.
158. Skoubo-Kristensen E, Sommer J: Ultrasound influence on internal fixation with rigid plate in dogs, *Arch Phys Med Rehabil* 63:371-373, 1982.
159. Deforest RE, Herrick JF, Janes JM: Effects of ultrasound on growing bone: an experimental study, *Arch Phys Med Rehab* 34:21, 1953.
160. Spadaro JA, Skarulis T, Albanese SA: Effect of pulsed ultrasound on bone growth in rats. Proceedings of the 14th Annual Meeting of the Society for Physical Regulation in Biology and Medicine, Washington DC, 1994.
161. Nyborg WL: Biological effects of ultrasound: development of safety guidelines. II. General review, *Ultrasound Med Biol* 27(3):301-333, 2001.
162. 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.
163. 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.
164. Schabrun S, Chipchase L, Rickard H: Are therapeutic ultrasound units a potential vector for nosocomial infection? *Physiother Res Int* 11(2):61-71, 2006.
165. Goodman CE, Al-Karmi AM, Joyce JM, et al: The biological effects of therapeutic ultrasound: frequency dependence. Proceedings of the 14th annual meeting of the Society for Physical Regulation in Biology and Medicine, Washington DC, 1994.
166. Hill CR, Ter Haar G: *Ultrasound and non-ionizing radiation protection*, Copenhagen, 1981, World Health Organization.

Capítulo 8

Corrientes eléctricas

Sara Shapiro

SINOPSIS

Terminología
Introducción e historia
Efectos de las corrientes eléctricas
Despolarización nerviosa
Despolarización muscular
Efectos iónicos de las corrientes eléctricas
Aplicaciones clínicas de las corrientes eléctricas
Contracción muscular
Modulación del dolor
Curación de tejidos
Control del edema
Iontoforesis
Contraindicaciones y precauciones para el uso de corrientes eléctricas
Contraindicaciones para el uso de corrientes eléctricas
Precauciones para el uso de corrientes eléctricas
Efectos adversos de las corrientes eléctricas
Técnica de aplicación
Posición del paciente
Tipo de electrodos
Colocación de electrodos
Instrucciones generales para la estimulación eléctrica
Documentación
Ejemplos
Estudios de casos clínicos
Caso 8-1: Dolor de la parte superior de la espalda y del cuello
Caso 8-2: Dolor en la cara medial de la rodilla
Caso 8-3: Esguince lateral del tobillo
Repaso del capítulo
Recursos adicionales
Libros de texto
Páginas web
Glosario
Bibliografía

TERMINOLOGÍA

La terminología que se utiliza para describir la estimulación eléctrica es compleja y puede generar confusión. Los médicos, los fabricantes, los investigadores, los profesores y los ingenieros utilizan a menudo palabras diferentes para referirse a la misma característica o parámetro y hay muchos parámetros diferentes que es necesario identificar. En un intento por estandarizar la terminología que se utiliza para describir las corrientes eléctricas terapéuticas, la Sección de Electrofisiología Clínica de la *American Physical Therapy Association* (APTA) publicó una guía en 1986 para la terminología de la estimulación eléctrica que incluía la terminología y las definiciones estándar recomendadas. En el 2000[1] se publicó una segunda edición de esta guía. Esta guía ha ayudado a promover un uso más coherente de los términos que describen las corrientes eléctricas terapéuticas. Este capítulo utiliza la terminología y las definiciones dictadas por la guía de la APTA; no obstante, como hay una gran diversidad de términos al uso, también se destacan en el glosario los términos alternativos que se utilizan frecuentemente. En este capítulo recomendamos de forma especial que el lector se familiarice con los términos que aparecen en la lista del final del capítulo en el glosario de términos y conceptos de utilidad antes de leer el texto.

INTRODUCCIÓN E HISTORIA

Una **corriente eléctrica** es un flujo de partículas cargadas. Las partículas cargadas pueden ser electrones o iones. 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 que refiere que se utilizó la descarga de un pez torpedo para aliviar el dolor[2,3].

A finales del siglo XVIII y principios del XIX hubo un resurgimiento en el interés por las aplicaciones médicas de las corrientes eléctricas. En 1971, Galvani publicó por primera vez la producción de contracciones en el músculo esquelético al contactar 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 los mecanismos por los cuales las corrientes eléctricas provocaban las contracciones musculares, Duchenne hizo un mapa de 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». Durante los años treinta, Faraday descubrió que las corrientes eléctricas bidireccionales podían ser inducidas por un imán en movimiento. Llamó a estas corrientes «corrientes farádicas». La corriente farádica se puede utilizar para generar contracciones musculares. En 1905 Lapicque desarrolló la «ley de excitación», que relaciona la intensidad y la duración de un estímulo a si provoca o no una contracción muscular. Lapicque introdujo el concepto de curva fuerza-duración, que se describe más adelante en este capítulo.

El empleo de corrientes eléctricas para controlar el dolor deriva de la **teoría de la compuerta** de la percepción del dolor desarrollada por Melzack y Wall en los años sesenta del siglo XX. Una descripción más completa del desarrollo histórico de estimulación eléctrica se puede encontrar en *Electrodiagnosis and Electromyography* de Sidney Litch[5].

Actualmente, la estimulación eléctrica tiene un amplio rango de aplicaciones clínicas en rehabilitación. Estas inclu-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

yen el fortalecimiento y la reeducación muscular[6,7], el control del dolor[8,9], la facilitación de la curación de heridas recalcitrantes[9], la resolución de edema y reacciones inflamatorias después de lesiones o cirugía[11] y la posibilidad de liberación de fármacos transdérmicos[12,13].

Muchos profesionales, incluyendo los fisioterapeutas, los terapeutas ocupacionales, los médicos y los quiroprácticos, encuentran que la estimulación eléctrica es un componente valioso y efectivo de su arsenal terapéutico. En un esfuerzo continuado por proporcionar un tratamiento basado en la evidencia, los investigadores han evaluado la eficacia de la estimulación eléctrica para sus aplicaciones clínicas más frecuentes. La proliferación de equipos más sofisticados ha aumentado también el interés en el empleo de la estimulación eléctrica como un coadyuvante para las intervenciones de rehabilitación. Estas máquinas presentan diversas formas de onda, permiten la selección de múltiples 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 con brazos para facilitar su uso funcional. La disponibilidad de unidades pequeñas, asequibles al paciente, que se pueden utilizar en el domicilio también ha mejorado la eficacia de la estimulación eléctrica, al permitir un tratamiento continuado entre las visitas a las clínicas.

La estimulación eléctrica se puede aplicar en el cuerpo de diferentes formas. La electricidad puede liberarse desde un estimulador implantado en el cuerpo, como ocurre en el caso de marcapasos cardíacos, o se puede utilizar un estimulador externo para liberar corriente a electrodos transcutáneos externos de superficie. Este capítulo describe sólo la aplicación de la estimulación eléctrica por estimuladores externos que liberan corriente transcutáneamente a través de electrodos superficiales que se aplican sobre la piel.

EFECTOS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

DESPOLARIZACIÓN NERVIOSA

Para la mayoría de las aplicaciones, las corrientes eléctricas ejercen sus efectos fisiológicos despolarizando la membrana nerviosa y, por tanto, generando potenciales de acción, la unidad de mensaje del tejido nervioso. Las corrientes eléctricas con amplitud suficiente y aquellas que duran un tiempo suficiente provocarán un cambio suficiente en el potencial de membrana de la neurona para generar un potencial de acción. Una vez que el potencial de acción se propaga a lo largo del axón, el cuerpo humano responde a dicho potencial de la misma forma que lo hace a los potenciales de acción que se inician por un estímulo fisiológico.

Apunte clínico

La mayor parte de los efectos clínicos de las corrientes eléctricas son el resultado de que la corriente estimula la producción de potenciales de acción en las neuronas.

Un **potencial de acción** (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 a 90 mV. Esto se conoce como **potencial de membrana de reposo** (v. figura 8-1). El potencial de membrana de reposo se mantiene porque la mayor parte de los iones de sodio están fuera de la célula y la mayoría de los iones de potasio están dentro. 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 entran a la célula a través de los canales abiertos. Esto hace que el interior de la célula se cargue más positivamente, revirtiendo el potencial de membrana. Cuando el potencial de membrana alcanza +30 mV, la permeabilidad al sodio se reduce y los canales de potasio se abren rápidamente, aumentando la permeabilidad al potasio. Como hay una elevada concentración intracelular de iones de potasio, los iones de potasio ahora salen de la célula, devolviendo la polaridad de la membrana a su situación de reposo de −60 a −90 mV. Esta **despolarización** y repolarización secuenciales de la membrana celular provocadas por el flujo cambiante de iones a través de la membrana celular es el PA (v. figura 8-2).

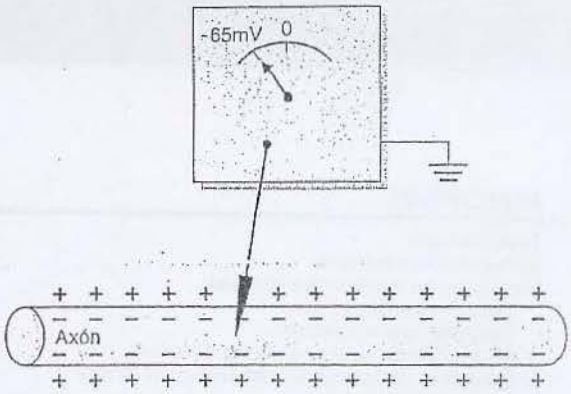


FIGURA 8-1 Potencial de membrana de reposo.

Mientras que el nervio está despolarizado, no se pueden generar PA adicionales. Durante este tiempo, el nervio no se puede excitar aún más, cualquiera que sea la intensidad del estímulo que se aplique. Este período de tiempo se conoce como **período refractario absoluto.** Después de la despolarización, antes de recuperar el potencial de reposo, existe un breve período de tiempo 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.**

Curva fuerza-duración

La cantidad de corriente eléctrica que se necesita para producir un PA en un tipo específico de nervio varía y puede representarse por la curva fuerza-duración del nervio (v. figura 8-3). La curva fuerza-duración para un nervio es una representación gráfica de la combinación mínima de la fuerza de la corriente **(amplitud)** y la **duración de pulso** necesaria para despolarizar dicho nervio. Esta interacción entre la amplitud y la duración de pulso es la base para la especificidad del efecto de la estimulación eléctrica. En general, las amplitudes de corriente bajas y las duraciones de pulso más cortas pueden despolarizar nervios sensitivos, mientras que se necesitan amplitudes más altas o pulsos más duraderos para despolarizar los nervios motores. Se necesitan amplitudes incluso más altas y pulsos aún más largos para despolarizar las fibras C transmisoras de dolor.

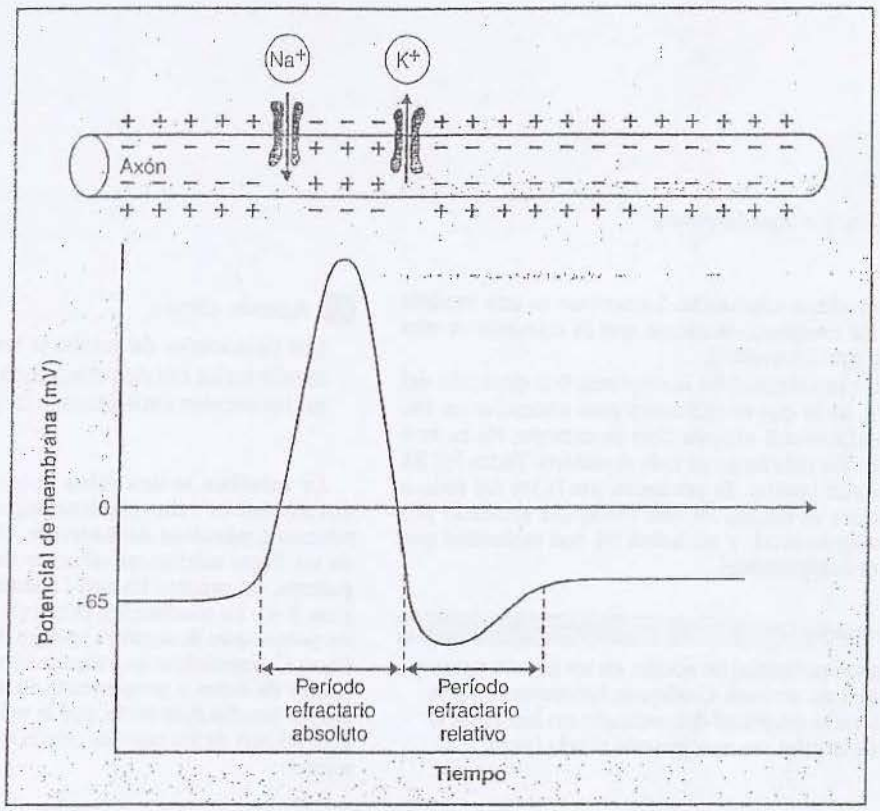


FIGURA 8-2 Un potencial de acción es la unidad básica de comunicación nerviosa y se consigue por la secuencia rápida de despolarización y repolarización en respuesta a la estimulación. Obsérvese que la despolarización comienza cuando se abren los canales para el Na+ y el Na+ fluye hacia el interior de la célula, provocando un cambio rápido del potencial de membrana de reposo normal a un estado de mayor carga positiva. La repolarización secuencial se produce cuando la permeabilidad al sodio desciende, haciendo que los canales de K+ se abran y que el K+ fluya al exterior de la célula, devolviendo la polarización de la membrana a su situación de reposo.

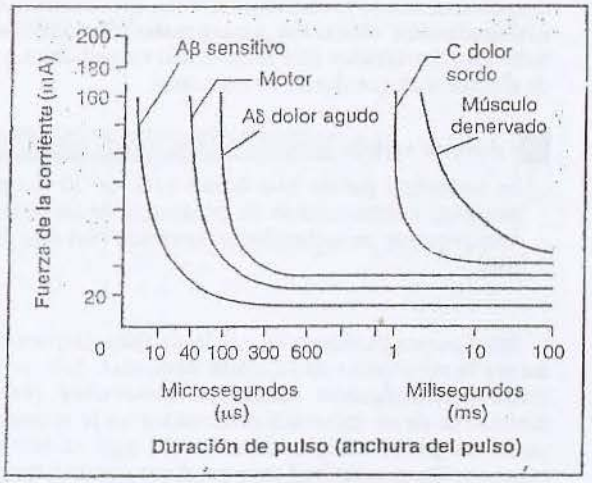


FIGURA 8-3 Curva fuerza-duración.

Por tanto, se utilizan pulsos cortos, generalmente menores de 80 μs (80×10^{-6} segundos) de duración, para producir sólo estimulación sensorial, mientras que se utilizan pulsos más largos de 150 a 350 μs de duración para producir contracciones musculares. La mayoría de las unidades portátiles de estimulación eléctrica, aunque no todas, que se han diseñado para producir contracciones musculares tienen una duración de pulso fija de 200 a 300 μs. Las unidades más grandes normalmente permiten ajustar y seleccionar la duración de pulso. Cuando se estimulan contracciones de músculos más pequeños y de músculos en pacientes más jóvenes y en las personas mayores, pueden ser efectivos pulsos más cortos de 125 a 250 μs de duración, menos molestos y mejor tolerados que los pulsos de más duración. Mientras se mantengan los pulsos por debajo de 1 ms (10^{-3} segundos), el dolor se reduce al mínimo, porque las fibras C no se despolarizan. Se necesitan pulsos mucho más largos, de más de 10 ms, para producir contracciones de músculos denervados en los que el estímulo despolariza directamente la célula muscular en lugar del nervio motor. Este tipo de estimulación no es muy agradable, porque también estimula a las fibras A-delta y C transmisoras del dolor si existen.

Cuando la amplitud de corriente y la duración del pulso caen por debajo de la curva para un tipo de nervio en particular, se considera que la estimulación es subumbral y no se producirá ninguna respuesta. Para cualquier tipo de tejido, la mínima amplitud de corriente que se precisa, con una duración de pulso muy larga, para producir un potencial de acción se denomina **reobase**. El tiempo mínimo que tarda en estimular dicho tejido con una intensidad doble a la de la

Apunte clínico

Para la estimulación sensitiva se utilizan pulsos cortos y amplitudes de corriente bajas, y para la estimulación motora se utilizan pulsos más largos y amplitudes más altas.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito

reobase se denomina **cronaxia.** La reobase es una medida de amplitud de corriente, mientras que la cronaxia es una medida de tiempo (duración).

Al aumentar la amplitud de la corriente o la duración del pulso más allá de lo que es suficiente para estimular un PA, el PA no experimentará ningún tipo de cambio. No se va a producir ni un PA más largo ni más duradero. Todos los PA de los nervios son iguales. Se producen por la ley del todo o nada. Se produce el mismo PA con cualquier estímulo por encima del valor umbral, y no habrá PA con estímulos que no alcancen el valor umbral.

Apunte clínico

Se produce un potencial de acción en un nervio cuando se alcanza su umbral. Cualquier incremento en la duración o en la amplitud del estímulo no hace que el potencial de acción 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 gradualmente menos sensible a la estimulación; un estímulo de amplitud y duración suficiente que normalmente desencadenaría un PA, no lo desencadena. La acomodación se produce cuando la amplitud de corriente aumenta muy despacio por una estimulación subumbral prolongada.

Una vez generado un PA, desencadena un PA en la zona de membrana nerviosa adyacente. A este proceso se le denomina **propagación** o conducción del PA a lo largo de la neurona. En general, con la estimulación fisiológica la propagación del PA se produce sólo en una dirección. Con PA estimulados eléctricamente, la propagación se produce en ambas direcciones desde el punto de la estimulación; sin embargo, sólo tendrán efecto los PA que se propagan en la dirección que lo hacen los PA fisiológicos.

La velocidad a la que viaja un PA depende del diámetro del axón a lo largo del cual viaja el PA y de si está mielinizado. Cuando mayor es el diámetro del nervio, más rápido viaja el PA. Por ejemplo, los nervios motores A-alfa de gran diámetro conducen a una velocidad de entre 60 y 120 m/s, mientras que las fibras A-gamma mielínicas de menor diámetro conducen sólo a 12-30 m/s. El PA se transmite más rápidamente en las fibras mielinizadas que en las amielínicas.

Apunte clínico

Los potenciales de acción se transmiten más rápidamente en los nervios mielínicos de gran diámetro que en los nervios amielínicos o de pequeño diámetro.

La **mielina** es una vaina liposoluble que envuelve algunos axones. La vaina presenta pequeños intervalos que se denominan **nódulos de Ranvier.** Un PA se propaga a lo largo de las fibras mielínicas saltando desde un nodo hasta el siguiente, un proceso llamado **conducción saltatoria** (v. figura 8-4). La conducción saltatoria acelera la conducción de los potenciales de acción a lo largo del nervio. Por ejemplo, las fibras C amielínicas que transmiten de forma lenta las sensaciones de dolor y temperatura conducen sólo a 0,5 a 2 m/s, que es mucho más lenta que la velocidad de conducción de 12 a 30 m/s de los nervios mielínicos A-delta de diámetro similar[14].

DESPOLARIZACIÓN MUSCULAR

A finales del siglo XIX, se demostró que los músculos denervados no se contraían en respuesta a los pulsos de electricidad que producen las contracciones en los músculos inervados. Los músculos inervados se contraen en respuesta a breves pulsos de electricidad, porque la corriente provoca la despolarización de sus nervios motores. Esto se conoce como **estimulación eléctrica neuromuscular** (EENM). Los músculos denervados sólo se contraen en respuesta a pulsos de electricidad que duran 10 ms o más.

Apunte clínico

Se necesitan pulsos que duran más de 10 ms para producir contracciones en músculos denervados, y esto requiere un estimulador diseñado con este objetivo.

Estos pulsos de duración más larga despolarizan directamente la membrana de la célula muscular. Esto se conoce como **estimulación eléctrica muscular** (EEM). La membrana de los músculos denervados no se acomoda. Por tanto, se puede utilizar un estímulo que va lentamente aumentando su amplitud para producir contracciones en el músculo denervado[15].

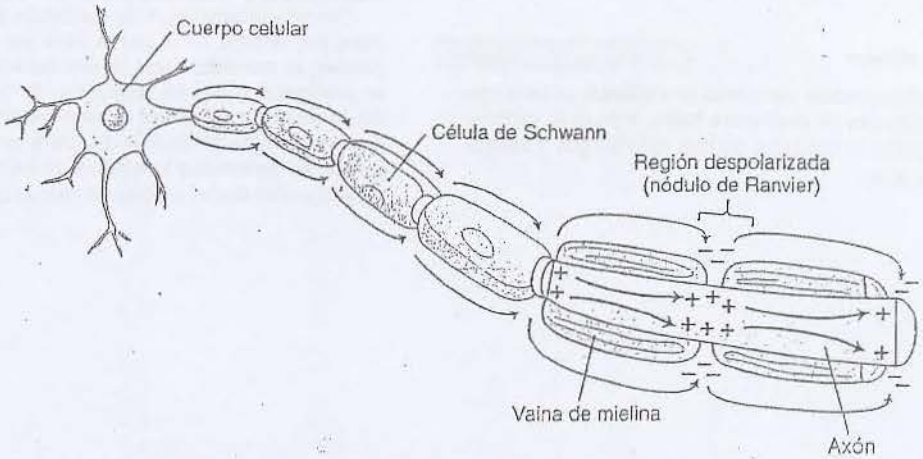


FIGURA 8-4 Conducción sináptica a lo largo de un axón mielinizado.

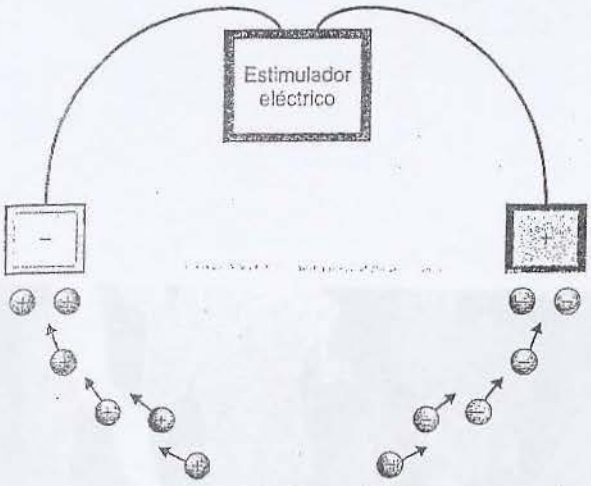


FIGURA 8-5 Efectos iónicos.

EFECTOS IÓNICOS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

La mayor parte de las corrientes eléctricas que se utilizan con fines terapéuticos presentan formas de onda bifásicas equilibradas que no dejan **carga** en el tejido y, por tanto, no tienen efectos iónicos. Por el contrario, las **corrientes directas** (CD), las corrientes monofásicas pulsadas y las formas de onda 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 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 (v. figura 8-5).

Estos efectos iónicos pueden ser aprovechados desde el punto de vista terapéutico. Por ejemplo, las CD se pueden utilizar para repelar las moléculas farmacológicas ionizadas y, por tanto, pueden proporcionar una fuerza que aumente la penetración de los fármacos transdérmicos. Esta aplicación de la electroterapia se conoce como **iontoforesis.** Los efectos iónicos de la electricidad también se utilizan para el tratamiento de cuadros inflamatorios, para facilitar la curación de tejidos y para reducir la formación de edema, como se describirá detalladamente más adelante.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

CONTRACCIÓN MUSCULAR

Músculo inervado

Cuando se propagan los PA a lo largo de los nervios motores, las fibras musculares inervadas por dichos nervios se despolarizan y se contraen. La contracción muscular producida por un PA estimulado eléctricamente es similar a la producida por la generación fisiológica de PA; sin embargo, existen algunas diferencias importantes entre estas contracciones.

La principal diferencia entre las contracciones musculares estimuladas eléctricamente y las contracciones musculares que se inician fisiológicamente es el orden de reclutamiento de las unidades motoras. Con la estimulación eléctrica, las fibras nerviosas con los axones de mayor diámetro, que inervan a las fibras musculares de mayor tamaño rápidas tipo II, son las primeras que se activan, y las que tienen un diámetro axonal más pequeño se reclutan más tarde[16,17]. Por el contrario, en la contracción fisiológica, las fibras nerviosas más delgadas y, por tanto, las fibras musculares de contracción lenta, más pequeñas, tipo I, se activan antes que las fibras musculares y las fibras nerviosas más anchas. Las fibras musculares de mayor tamaño, las de contracción rápida, que son las que se contraen preferentemente con la estimulación eléctrica, se fatigan rápidamente y se atrofian rápidamente con el desuso, mientras que las fibras musculares más pequeñas, las de contracción lenta, que se reclutan preferentemente de forma fisiológica, son más resistentes a la fatiga y a la atrofia (v. figura 8-6). Una implicación clínica de esta diferencia es que las contracciones estimuladas eléctricamente pueden ser muy eficaces para fortalecer de forma específica aquellas fibras atrofiadas por desuso. Sin embargo, los pacientes deben realizar contracciones tanto estimuladas eléctricamente como de forma fisiológica, si es posible, para optimizar la integración funcional de la ganancia de fuerza conseguida con la estimulación. Además, como las contracciones estimuladas son más fatigantes que las contracciones fisiológicas, se deben aplicar tiempos de descanso más prolongados entre contracciones (v. figura 8-7).

Apunte clínico

Cuando utilizan corrientes eléctricas para estimular contracciones musculares, los pacientes deben realizar también contracciones fisiológicas y aplicar tiempos de reposo más prolongados entre contracciones.

Otra diferencia entre las contracciones estimuladas eléctricamente y las contracciones iniciadas fisiológicamente es la suavidad con la que se inicia la contracción. Las contracciones fisiológicas normalmente aumentan de forma gradual la fuerza de una manera muy suave. La fuerza se regula por el control fisiológico del reclutamiento de las unidades motoras y la velocidad de activación de las unidades motoras. La contracción se mantiene suave por el reclutamiento asincrónico de unidades motoras. Por el contrario, las contracciones estimuladas eléctricamente tienen normalmente un inicio rápido y muchas veces brusco, ya que todas las unidades motoras de un tamaño determinado disparan simultáneamente cuando el estímulo alcanza el umbral motor.

Apunte clínico

Las contracciones musculares fisiológicas normalmente se inician de forma gradual, mientras que las contracciones musculares estimuladas eléctricamente tienen un inicio rápido y brusco.

Se piensa que la estimulación eléctrica fortalece los músculos mediante dos mecanismos: sobrecarga y especificidad[18]. Según el **principio de sobrecarga,** cuanto mayor sea la carga que se aplica a un músculo y mayor sea la fuerza de contracción que produce, más fuerza ganará el músculo. Este principio se aplica a las contracciones producidas por estimulación eléctrica y a las producidas por el ejercicio fisiológico[19]. Con el ejercicio fisiológico, la carga se puede aumentar gradualmente aumentando la resistencia, como las pesas. Con las contracciones estimuladas eléctricamente, la fuerza aumenta principalmente aumentando la cantidad total de corriente, lo cual está limitado por la tolerancia del paciente y por la fatiga. En sujetos humanos sanos, la combinación de la estimulación eléctrica con un ejercicio voluntario ha demostrado no producir más fortalecimiento que cualquiera de

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 8-6 Atrofia de fibras musculares tipo II por desuso. En esta biopsia de músculo fresco congelado, las fibras oscuras marrones/negras son las fibras atróficas tipo II, y las fibras claras de color beige son las fibras tipo I con su tamaño normal. *Por cortesía de Sakir Gultekin, MD, Oregon Health & Science University, Portland, OR.*

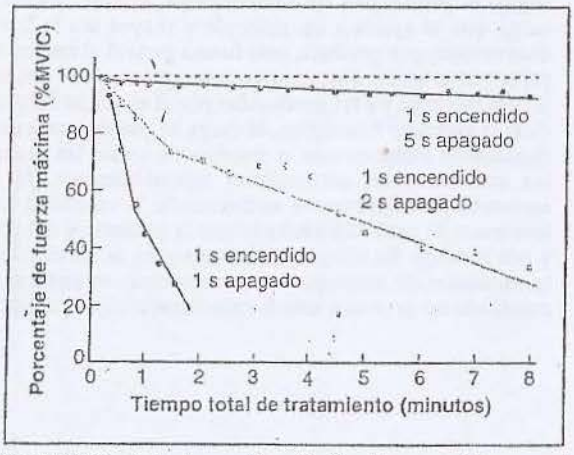


FIGURA 8-7 El efecto de cambiar el índice de encendido:apagado en la fuerza de la contracción producida. Obsérvese que las contracciones más potentes se producen cuando se utilizan tiempos más largos de apagado. *Adaptado de Benton LA, Baker LL, Bowman BR, et al:* Functional electrical stimulation: a practical clinical guide, *Downey, CA, 1981, Rancho Los Amigos Hospital.*

estas dos intervenciones por separado, si se produce la misma fuerza de contracción[20]. Además, en sujetos sanos, las ganancias de fuerza muscular son similares para las contracciones estimuladas eléctricamente y el ejercicio siempre que se produzca la misma cantidad de fuerza[21]. Sin embargo, en sujetos con debilidad después de una cirugía, se ha demostrado que añadir estimulación eléctrica a los ejercicios voluntarios amplifica y acelera la ganancia de fuerza[22].

Según la teoría de la especificidad, como la estimulación eléctrica hace que se contraigan antes las fibras musculares tipo II de contracción rápida y de mayor tamaño, las cuales producen niveles de fuerza más elevados, que las fibras musculares de contracción lenta tipo I de menor tamaño, la estimulación eléctrica tendría más efecto sobre las fibras musculares tipo II que sobre las fibras musculares tipo I. Esta teoría está apoyada por el hecho de que en los pacientes con debilidad y fuerza muscular reducida, o en los que presentan una debilidad muscular específica después de una cirugía, en los que fundamentalmente hay una atrofia de las fibras tipo II, la aplicación precoz de la estimulación eléctrica puede resultar en una recuperación muscular funcional más rápida y una mayor ganancia de fuerza que solamente con ejercicios[22-26]. Las investigaciones apoyan la observación clí-

nica de que después de la cirugía articular, la fuerza de los músculos que soportan la articulación tiene una correlación muy elevada con el desarrollo funcional después de la cirugía[29]. Aunque la estimulación eléctrica parece acelerar la recuperación de fuerza en el postoperatorio en 12 semanas después de la cirugía, la fuerza de los pacientes que hacen ejercicio no es significativamente diferente de la de los pacientes que además reciben estimulación eléctrica[30].

La estimulación eléctrica de contracciones musculares puede acelerar y mejorar la rehabilitación de pacientes aumentando la fuerza y la resistencia muscular[31]. Esto puede mejorar la calidad del reclutamiento motor, lo cual se añade al desempeño ya mejorado de las actividades funcionales. Para conseguir ganancia de fuerza en el músculo sano, la fuerza de las contracciones estimuladas tiene que ser por lo menos del 50% de la máxima contracción isométrica voluntaria (MCIV), aunque la mayor ganancia de fuerza se conseguirá con la máxima fuerza de contracción que se pueda tolerar. Para producir ganancia de fuerza en pacientes lesionados, las contracciones estimuladas pueden tener una fuerza tan pequeña como del 10% de la MCIV, aunque las contracciones más potentes serán más efectivas si se toleran. Para optimizar las mejoras en resistencia, serán más eficaces períodos más prolongados de estimulación con contracciones de menor fuerza[14,32].

Apunte clínico

Para aumentar la fuerza, se deben utilizar contracciones con fuerzas altas. Para aumentar la resistencia, se utilizará estimulación más prolongada con contracciones de menor fuerza.

La estimulación eléctrica se ha utilizado tradicionalmente para aumentar la fuerza y la función en pacientes con problemas ortopédicos y que tienen un sistema nervioso central (SNC) y periférico intactos. Sin embargo, la estimulación eléctrica también se puede utilizar para aumentar la fuerza y mejorar el control en pacientes con lesiones del SNC, tales como un ictus o una parálisis cerebral, siempre que los nervios motores periféricos estén intactos. Por ejemplo, la EENM de la extremidad inferior en pacientes con hemiplejía como resultado de un ictus mejora el reclutamiento voluntario de unidades motoras y la marcha, aumenta el momento de la flexión dorsal del tobillo, reduce la contracción agonista-antagonista y aumenta la probabilidad de volver a casa, cuando se compara con el tratamiento tradicional sin estimulación eléctrica o con placebo[33,34]. Diversos estudios han demostrado también una mejora de la marcha en niños con parálisis cerebral cuando se ha incluido la EENM en su régimen de tratamiento y una mejoría en la funcionalidad de las extremidades superiores cuando se ha incluido la EENM de las extremidades superiores[35-38]. Este efecto puede ser el resultado directo del fortalecimiento muscular, pero también puede estar influido por el aumento general de la excitabilidad del conjunto de las unidades motoras producido por la estimulación eléctrica del nivel motor que potencia el control reducido del reclutamiento muscular. Las sensaciones producidas también por el nivel motor de estimulación pueden proporcionar además una pista para que el paciente inicie el movimiento o active un grupo muscular[39]. La EENM también puede estar integrada en el desarrollo de actividades funcionales, estimulando contracciones al mismo tiempo que se realiza una actividad cuando el músculo se contrae. Un ejemplo de esto es la estimulación del músculo tibial anterior para producir la flexión dorsal durante la fase de balanceo de la marcha. Esto se conoce como **estimulación eléctrica funcional** (EEF). La estimulación que reproduce el nivel sensitivo, utilizando un estímulo sensitivo intermitente, con un tiempo de encendido-apagado pero sin estimulación de contracciones musculares, también puede mejorar el control motor, probablemente debido a la inhibición recíproca de los músculos antagonistas[40-42].

Los estudios acerca del empleo de EENM en pacientes con espasticidad se han centrado principalmente en la estimulación de los músculos antagonistas. Sin embargo, estimular los músculos agonistas y antagonistas de forma secuencial, con períodos breves de descanso después de cada contracción, puede resultar más eficaz, ya que reproduce con más fidelidad la actividad motora normal. Por ejemplo, las personas sin disfunción del SNC flexionan y extienden el codo activando el bíceps y el tríceps secuencialmente, con un breve período de latencia entre la activación de estos grupos musculares. Por el contrario, las personas con disfunción del SNC mantienen cierta actividad motora continuada tanto del agonista como del antagonista a lo largo del movimiento, y no hay período de latencia entre contracciones.

Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente también pueden ayudar o asistir a las posiciones articulares, funcionando como una ortesis. Por ejemplo, Baker y cols. demostraron que un programa agresivo de contracción estimulada eléctricamente de los músculos de alrededor del hombro durante un período de 6 semanas reducía la subluxación de hombro en pacientes con hemiplejía producida por un ictus de forma más eficaz que los programas de facilitación, las férulas o el apoyo en sedestación[43]. En un estudio más pequeño en pacientes con hemiplejía producida por ictus, se demostró que los sujetos que recibieron EENM tenían una subluxación de hombro ligeramente reducida, mientras que la separación glenohumeral aumentaba en el grupo control aun cuando el brazo afectado estaba sujeto en todo momento[44]. En un estudio reciente se demostró también que un programa de estimulación eléctrica de nivel sensitivo y motor doméstico permitió mejoras en la función del brazo, los movimientos voluntarios y el tono muscular en pacientes después de un ictus[45].

La estimulación eléctrica se puede utilizar para fortalecer y mejorar la función de músculos de cualquier parte del cuerpo. Aunque tradicionalmente se ha utilizado principalmente para el fortalecimiento de los músculos de las extremidades, existe un creciente interés y aplicación clínica de la estimulación eléctrica para el tratamiento de dificultades para la deglución (disfagia), particularmente en pacientes con disfagia provocada por ictus[46]. Esta intervención implica la colocación de electrodos en el cuello y estimular contracciones en los músculos responsables de la deglución. En diversos estudios se ha observado que esta intervención es más eficaz que otras técnicas que se han utilizado para tratar la disfagia de diversas etiologías[47-50]. Además, en un metaanálisis en el que se examinó la evidencia sobre la estimulación eléctrica para la deglución, en el que siete de los 81 artículos publicados cumplían los criterios de inclusión, concluían que, a partir de la escasa cantidad de datos de alta calidad disponibles, había un pequeño pero significativo efecto resumen-tamaño a favor del empleo de la estimulación eléctrica para mejorar la deglución[51]. En un estudio se observó que esta aplicación de la estimulación eléctrica sólo producía resultados de relevancia clínica en pacientes con disfagia leve a moderada, pero no en los que tenían disfagia grave[52].

Otro uso de las contracciones musculares estimuladas eléctricamente es para el tratamiento de la incontinencia urinaria asociada a disfunción del suelo de la pelvis[53,54]. La estimulación eléctrica con este objetivo se ha aplicado de forma transcutánea, percutánea y mediante sondas intravaginales[55,56].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mayoría de los artículos se han centrado en la incontinencia urinaria en la mujer, aunque en algunos se revisan protocolos para varones. En 1996, las guías de la *Agency for Health Care Policy and Research* (AHCPR) sobre la incontinencia urinaria establecían que se ha demostrado que la estimulación eléctrica del suelo de la pelvis reduce la incontinencia en la mujer con incontinencia urinaria de estrés y puede ser útil para la incontinencia de urgencia y la mixta[57].

Además, en diversos estudios se ha demostrado que la contracción muscular estimulada eléctricamente puede favorecer el flujo sanguíneo en sujetos sanos y en pacientes con mala circulación[58-61]. Este aumento de la circulación puede acelerar la curación de tejidos y además se ha demostrado que ayuda a reducir el riesgo de trombosis venosa profunda[60-63]. En algunos estudios se sugiere que la estimulación eléctrica a nivel sensitivo también puede aumentar el flujo sanguíneo periférico, pero se ha observado que este efecto aparece sólo en pacientes y no en sujetos sanos[58,59,64-66].

Músculo denervado

Cuando un músculo pierde la inervación por una lesión o una enfermedad neurológica, no se vuelve a contraer fisiológicamente ni se puede provocar una contracción con el estímulo eléctrico que se utiliza normalmente para la EENM. Sin embargo, si la corriente eléctrica dura más de 10 ms, el músculo denervado se contraerá. Normalmente se aplica una CD continua durante varios segundos para producir contracciones en los músculos denervados. La duración de la estimulación se controla directamente por el clínico apretando un interruptor controlado manualmente en el estimulador de CD. Para provocar una contracción graduada en un músculo denervado, la amplitud de corriente se puede controlar gradualmente para alcanzar la amplitud total en unos segundos.

La denervación provoca atrofia y fibrosis muscular. Todo el músculo y las fibras musculares de forma individual reducen su tamaño, y se forma tejido fibroso entre las fibras musculares. Se ha sugerido que la estimulación eléctrica continuada de los músculos denervados puede retrasar, o incluso revertir, esta atrofia y fibrosis[67-69]; sin embargo, en los estudios no se ha demostrado una mejora mantenida en el resultado funcional final de los músculos denervados o la mejora de la inervación como resultado de esta intervención[70,72]. Además, existen datos contradictorios sobre los efectos de la estimulación eléctrica sobre la regeneración de nervios motores. Algunos estudios con ratas han observado que las contracciones de músculos denervados estimuladas eléctricamente pueden retrasar el crecimiento del nervió motor y de la reinervación muscular[73], mientras que la estimulación eléctrica pulsada de los músculos denervados en ratas y en conejos acelera la curación del nervio y aumenta la fuerza muscular[74,75]. En la actualidad, no se recomienda la estimulación de contracciones en músculos denervados con CD. Aunque la estimulación eléctrica con CD tradicionalmente se ha utilizado para el tratamiento de la parálisis de Bell (parálisis facial por lesión del séptimo par craneal), los datos indican que este tratamiento no es más eficaz que el placebo[76,77]. Algunos estudios han demostrado una mejoría de la recuperación clínica en pacientes con parálisis facial crónica en respuesta a la estimulación eléctrica a nivel sensitivo a largo plazo[78,79].

Parámetros para la estimulación eléctrica de contracciones en músculos inervados

Colocación de electrodos. Cuando se aplica la estimulación eléctrica para producir una contracción muscular, se debe colocar un electrodo sobre el **punto motor** del músculo y el otro electrodo se debe colocar sobre el músculo que se va a estimular, de forma que los dos electrodos estén alineados paralelos a la dirección de las fibras musculares, lo que permite que la corriente viaje paralela a la dirección de las fibras musculares (v. figura 8-8). Los electrodos deben separarse por lo menos 5 cm entre sí para evitar que se aproximen demasiado (menos de 2,5 cm) cuando el músculo cambia de forma durante la contracción, que potencialmente mueve a los electrodos aproximándolos. El punto motor es el lugar en el que un estímulo eléctrico producirá la mayor contracción con la menor cantidad posible de electricidad, y es la zona de piel sobre la cual el nervio motor penetra en el músculo. Existen planos de los puntos motores; sin embargo, como la mayoría de los puntos motores se encuentran a la mitad del vientre muscular, suele ser fácil y eficaz colocar los electrodos en la mitad del vientre muscular.

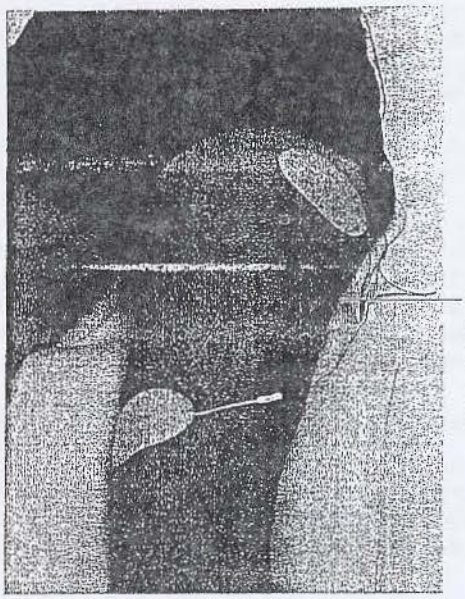


FIGURA 8-8 Electrodos colocados sobre los extremos proximal y distal del músculo cuádriceps para su máxima eficacia.

Forma de onda. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para producir contracciones musculares se deben utilizar formas de onda bifásica pulsada o el **protocolo ruso.** La forma de onda bifásica pulsada puede encontrarse en la mayoría de los dispositivos y es eficaz para esta aplicación. El protocolo ruso, disponible en determinados equipos, puede producir ganancias mayores y más rápidas de fuerza.

Duración de pulso. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para producir contracciones musculares en un músculo inervado, la duración de pulso debe ser entre 150 y 350 µs para estimular los nervios motores (v. figura 8-3). La mayoría de los equipos con una duración de pulso regulable permiten una duración máxima de 300 µs, y la mayoría de los equipos que se han diseñado para utilizarse sólo para la estimulación de contracciones musculares tienen una duración de pulso fija de 300 µs. Si la duración de pulso es regulable, la mayor parte de los pacientes encontraban menos molestas las duraciones de pulso más breves cuando se estimulaban músculos más pequeños y las duraciones de pulso más largas cuando se estimulaban músculos más grandes. Además, para aplica-

ciones similares, las personas más pequeñas y los niños también encuentran a menudo menos molestas las duraciones de pulso más breves, y tan eficaces como las duraciones de pulso más largas. Es importante recordar que cuando se acorta la longitud de pulso, es necesaria una mayor amplitud para conseguir la misma fuerza de contracción producida por una duración de pulso más larga.

Apunte clínico

Cuando se acorta la longitud de pulso es necesaria una mayor amplitud para conseguir la misma fuerza de contracción producida por una duración de pulso más larga.

La selección de la combinación ideal de duración de pulso y amplitud de corriente debe basarse en la comodidad del paciente y en el logro del resultado deseado.

Frecuencia. La **frecuencia** de pulso determina el tipo de respuesta o de contracción muscular que producirá la estimulación eléctrica. Cuando se utiliza una frecuencia baja de menos de 30 pps aproximadamente para estimular un nervio motor, cada pulso producirá una contracción muscular separada (v. figura 8-9). Según aumenta la frecuencia, las contracciones se producirán cada vez más juntas, sumándose finalmente para producir una contracción tetánica suave. Esto precisa una frecuencia aproximada de 35 a 50 pps. Si se aumenta la frecuencia por encima de 50 a 80 pps, se puede producir más fortalecimiento muscular, pero también puede provocar fatiga más rápidamente durante la estimulación[14,80,81]. Por tanto, clínicamente, se suele recomendar una frecuencia de entre 35 y 50 pps, que se puede aumentar hasta un máximo de 80 pps si resulta menos molesto.

Tiempo encendido-apagado. Cuando se utiliza para producir contracciones musculares, hay que establecer un **tiempo de encendido-apagado** para permitir que los músculos se contraigan y a continuación se relajen durante el tratamiento. El tiempo de relajación es necesario para limitar la fatiga.

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para el fortalecimiento muscular, el tiempo de encendido recomendado está en el rango de 6 a 10 segundos, y el tiempo de apagado recomendado está en el rango de 50 a 120 segundos, con un cociente inicial encendido-apagado de 1:5. Es necesario un tiempo de apagado prolongado para reducir al mínimo la fatiga muscular. Con tratamientos posteriores cuando el paciente está más fuerte, el cociente encendido:apagado puede reducirse 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 establece en 1:1, fijando el tiempo tanto de encendido como de apagado entre 2 y 5 segundos, para producir la fatiga muscular y relajar la contractura. Cuando el tratamiento va dirigido a drenar un edema, el cociente encendido:apagado también se fija en 1:1, con un tiempo tanto de encendido como de apagado de entre 2 y 5 segundos.

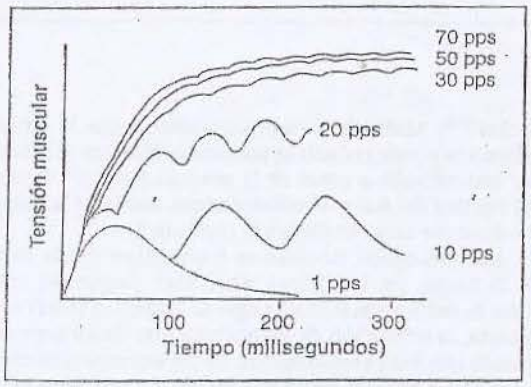


FIGURA 8-9 Efecto de la frecuencia del estímulo sobre el tipo de contracción muscular que produce. Obsérvese que es necesaria al menos una frecuencia de 30 pps para producir una contracción mantenida.

Tiempo de pendiente. Puede ser necesario un tiempo de rampa cuando se estimula la contracción de un músculo. El tiempo de rampa permite un incremento y un descenso gradual de la fuerza en lugar de un aumento brusco cuando pasamos del tiempo de apagado al tiempo de encendido y de un descenso brusco cuando se pasa del encendido al apagado. Cuando se utiliza la estimulación para facilitar el ejercicio repetitivo y cuando los tiempos de encendido están en el rango de 6 a 10 segundos, se recomienda un **tiempo de pendiente ascendente/pendiente descendente** de 1 a 4 segundos. Sin embargo, para algunas actividades, están indicados tiempos de pendiente más breves o más prolongados. Por ejemplo, cuando se utiliza la estimulación eléctrica para entrenar la marcha, donde los músculos deben relajarse y contraerse rápidamente, no se deben utilizar tiempos de pendiente. Por el contrario, cuando se estimula la contracción de un músculo antagonista a un músculo espástico en un paciente con un ictus, puede ser necesario un tiempo de pendiente prolongado de 4 a 8 segundos para evitar un estiramiento rápido del agonista, lo que aumentaría la espasticidad.

Amplitud de corriente. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para el fortalecimiento muscular, la amplitud de corriente se ajusta de acuerdo a la fuerza de contracción deseada. Cuando el objetivo es fortalecer músculos en personas sin lesiones, la amplitud de corriente debe ser lo suficientemente alta como para producir una contracción que sea al menos del 50% de la fuerza de una MCIV. Sin embargo, durante la recuperación de lesiones o de cirugía, como la reconstrucción de un ligamento cruzado anterior, se ha demostrado que una amplitud de corriente que produce contracciones de una fuerza igual o mayor del 10% de la MCIV del miembro no lesionado aumenta la fuerza y acelera la recuperación funcional más que una intervención estándar de fortalecimiento sin estimulación[82].

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para la reeducación motora, el objetivo del tratamiento es el movimiento funcional que no precisa fuerza máxima. La estimulación eléctrica puede ayudar a la recuperación funcional proporcionando señales sensitivas, retroalimentación propioceptiva de los movimientos normales y aumento de la fuerza muscular. En esta circunstancia, probablemente lo mejor sea la amplitud de corriente más baja capaz de producir el movimiento funcional deseado. Al principio, esto puede precisar un nivel de estimulación motor más fuerte que el que hace que el músculo se mueva por la estimulación de los nervios motores. Según el paciente progresa y recupera control voluntario, puede ser suficiente un estímulo con una amplitud menor a nivel sensitivo para ayudar al paciente a moverse adecuadamente. Idealmente, el paciente aprenderá con el tiempo a realizar el movimiento sin necesidad de estimulación.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8-1 Parámetros recomendados para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

Parámetros/ objetivo de tratamiento	Frecuencia de pulso	Duración de pulso	Amplitud	Tiempos de encendido/ apagado y cociente	Tiempo de pendiente	Tiempo de tratamiento	Veces al día
Fortalecimiento muscular	35-80 pps	150-200 µs para músculos pequeños, 200-350 µs para músculos grandes	Hasta >10 % de MCIV en lesionados, >50% de MCIV en no lesionados	6-10 s encendido 50-120 s apagado, cociente inicial de 1:5. Puede reducirse el tiempo de apagado con tratamientos repetidos	Al menos 2 s	10-20 min para producir 10-20 repeticiones	Cada 2-3 horas al despertarse
Reeducación muscular	35-50 pps	150-200µs para músculos pequeños, 200-350µs para músculos grandes	Suficiente para actividad funcional	Depende de la actividad funcional	Al menos 2 s	Depende de la actividad funcional	NA
Reducción del espasmo muscular	35-80 pps	150-200µs para músculos pequeños, 200-350 µs para músculos grandes	Hasta contracción visible	2-5 s encendido 2-5 s apagado. Igual tiempos encendido:apagado	Al menos 1 s	10-30 min	Cada 2-3 horas hasta que se alivie la contractura
Reducción del edema utilizando bombeo múltiple	35-80 pps	150-200 µs para músculos pequeños, 200-350 µs para músculos grandes	Hasta contracción visible	2-5 s encendido 2-5 s apagado. Igual tiempos encendido:apagado	Al menos 1 s	30 min	Dos veces al día

MCIV, máxima contracción isométrica voluntaria; *NA*, no aplicable.

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para reducir contracturas musculares, la amplitud de corriente tiene que ser sólo la suficiente para producir una contracción visible.

Tiempo de tratamiento. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para el fortalecimiento muscular, se recomienda generalmente que el tratamiento dure lo suficiente como para permitir de 10 a 20 contracciones. Esto supone normalmente de 10 a 20 minutos. Esta sesión de tratamiento debe repetirse múltiples veces a lo largo del día si el paciente dispone de un estimulador para utilizar en su domicilio. Cuando se hace el tratamiento en la clínica, la estimulación eléctrica se suele aplicar una vez por visita durante 10 a 20 minutos.

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para la reeducación muscular, el tiempo de tratamiento variará en función de la actividad funcional que se pretenda, pero por lo general no supera a los 20 minutos por sesión, o menos si el paciente muestra signos de pérdida de atención o fatiga (v. tabla 8-1).

MODULACIÓN DEL DOLOR

Hay una gran cantidad de trabajos de investigación que demuestran que la estimulación eléctrica puede modular el dolor[53-88]. Melzack y Wall propusieron que la estimulación eléctrica puede reducir la sensación de dolor al interferir con su transmisión a nivel de la médula espinal[8]. Este abordaje al control del dolor se conoce como teoría de la compuerta y se describe con detalle en el capítulo 3.

Los estímulos nocivos se transmiten desde la periferia a lo largo de las fibras nerviosas pequeñas mielínicas tipo A-delta y amielínicas tipo C. Según la teoría de la compuerta, la activación de los nociceptores de los nervios A-delta puede inhibir la transmisión de los estímulos nocivos desde la médula espinal hasta el cerebro. La estimulación eléctrica, cuando se aplica con los parámetros apropiados, puede activar selectivamente los nervios A-delta. Como la percepción del dolor está determinada por la actividad relativa de las fibras A-delta y las fibras C comparada con la actividad de las fibras A-beta, cuando se produce una actividad mayor de las fibras A-beta por estimulación eléctrica, la percepción de dolor se reduce[89].

Los nervios A-beta se pueden activar por pulsos de corriente eléctrica tanto de corta como de larga duración[90]. Sin embargo, los pulsos de corta duración, que duran entre 50 y 80 µs y con una amplitud de corriente que produce un nivel de sensación confortable, activan selectivamente estos nervios sin activar los nervios motores. Las frecuencias de pulso de 100 a 150 pps suelen ser en general más cómodas

para esta aplicación. Esta aplicación de la estimulación eléctrica se conoce como **estimulación nerviosa eléctrica transcutánea** (TENS) de alta frecuencia.

Apunte clínico

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) se utiliza para modular el dolor y los tipos de TENS son el convencional, de baja frecuencia y de tipo ráfaga.

Como los principales efectos moduladores de la **TENS convencional,** como se producen por una entrada, duran sólo durante el tiempo que se está aplicando la estimulación, este tipo de TENS se debe aplicar mientras el paciente tiene dolor y puede durar hasta 24 horas al día si es necesario. La TENS convencional también puede interrumpir el ciclo dolor-espasmo-dolor, lo que resulta en cierta disminución del dolor después de que cede el estímulo. El dolor se reduce directamente por la estimulación eléctrica, y esto reduce indirectamente el espasmo muscular, reduciendo aún más el dolor a menos que vuelva a aparecer el espasmo muscular.

El estímulo utilizado para la TENS convencional se modula generalmente para limitar la adaptación. La **adaptación** es un descenso en la frecuencia de potenciales de acción, y un descenso en la sensación subjetiva de estimulación, cuando se aplica un estímulo eléctrico, siempre que no haya cambios en el estímulo aplicado. La adaptación es una propiedad conocida de los receptores sensitivos provocada por un descenso en la excitabilidad de la membrana del nervio con la estimulación repetida. Es probable que la modulación de cualquiera de los parámetros de la estimulación, incluyendo la frecuencia, la duración de pulso o la amplitud de corriente, sea igual de efectiva a la hora de ayudar a prevenir la adaptación a la estimulación.

También se ha propuesto que la estimulación eléctrica puede controlar el dolor estimulando la producción y la liberación de endorfinas y encefalinas. Este tipo de sustancias, que son conocidas como opiáceos endógenos, actúan de manera similar a la morfina y se sabe que también modulan la percepción del dolor. Estas sustancias modulan el dolor uniéndose a receptores opiáceos en el cerebro y otras zonas y actúan como neurotransmisores y neuromoduladores[91]. También activan las vías descendentes inhibitorias que implican a los sistemas no opiáceos (serotonina). Se ha demostrado que las concentraciones de encefalinas y endorfinas están aumentadas después de la aplicación de determinados tipos de estimulación eléctrica[92].

La estimulación repetitiva de los nervios motores o nociceptivos A-delta para producir contracciones musculares repetidas o dolor agudo breve puede estimular la producción y liberación de opiáceos endógenos. Para conseguir esto, se necesitan duraciones de pulso más prolongadas y amplitudes de corriente más altas que las que se utilizan para la TENS convencional, porque hay que despolarizar los nervios motores, y posiblemente las fibras A-delta. Normalmente para esta aplicación se utilizan frecuencias más bajas de 2 a 10 pps para reducir el riesgo de dolorimiento muscular. Esta aplicación de la estimulación eléctrica se conoce como **TENS de baja frecuencia o tipo acupuntura.** La TENS de baja frecuencia normalmente controla el dolor durante 4 o 5 horas después de 20 a 30 minutos de tratamiento. Es efectivo durante todo este tiempo debido a que la vida media de los opiáceos que se han liberado de forma endógena es aproximadamente de 4 ½ horas. La TENS de baja frecuencia no debe aplicarse durante más de 45 minutos cada vez, porque

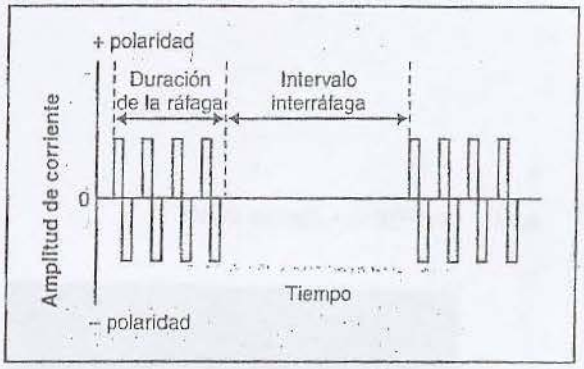


FIGURA 8-10 Modo en ráfagas.

la prolongación de la contracción repetitiva producida por el estímulo puede resultar en dolorimiento muscular de aparición tardía.

Se ha observado que la estimulación con **corrientes pulsadas** con frecuencias de menos de 10 pps aumentan las concentraciones de endorfinas y encefalinas de forma más efectiva[93], y la naloxona, un bloqueante de los receptores opiáceos, bloquea la analgesia producida por la TENS de baja frecuencia (4 pps), pero no la producida por la convencional de alta frecuencia (100 pps), mientras que naltrindol, un bloqueante de los receptores opiáceos delta, bloquea sólo la analgesia producida por la TENS de alta frecuencia[94] En un estudio más reciente, los investigadores se centraron específicamente en la diferencia en los efectos entre la TENS de alta y baja frecuencia en dolor y edema inflamatorio experimental. Encontraron que ambas intervenciones reducían la hiperalgesia, pero no el edema; sin embargo, el efecto de la TENS de baja frecuencia era más duradero. Los animales tratados con naltrexona mostraron una reversión completa de la analgesia con TENS de baja frecuencia, pero no con la de alta, confirmando de nuevo la participación de los opiáceos endógenos en la analgesia asociada a la TENS de baja frecuencia[95].

Otra forma que se utiliza de TENS para la modulación del dolor se conoce como **TENS tipo ráfagas.** Se piensa que este modo de TENS actúa mediante el mismo mecanismo que la TENS de baja frecuencia, pero puede ser más eficaz o tolerarse mejor por algunas personas. Para la TENS tipo ráfagas, la estimulación se libera en ráfagas o paquetes, compuesta cada una de ellas por una serie de pulsos (v. figura 8-10).

La estimulación eléctrica también puede controlar el dolor cuando se colocan los electrodos en los puntos de acupuntura. Se piensa que este método de aplicación estimula un flujo de energía a lo largo de los meridianos de acupuntura que conectan los puntos de acupuntura en el cuerpo[96,97]. La aplicación de TENS sobre los puntos de acupuntura reduce el dolor crónico del cuello cuando se aplica con ejercicio[98]. Estudios recientes han investigado también la electroacupuntura, que supone la aplicación de un estímulo eléctrico a las agujas de acupuntura insertadas en el cuerpo en los puntos apropiados[99,100]. Esta aplicación requiere un entrenamiento y licencia especial que permita al médico colocar agujas a través de la piel del paciente.

Aunque la mayor parte de las aplicaciones de TENS utilizan una forma de onda bifásica pulsada, también se pueden utilizar **corrientes interferenciales** para controlar el dolor, probablemente por los mismos mecanismos. Se ha demostrado que las corrientes interferenciales reducen el dolor y la inflamación, aumentan el arco de movilidad

©2013 STVEN. Fotocopiar sin autorización es un delito.

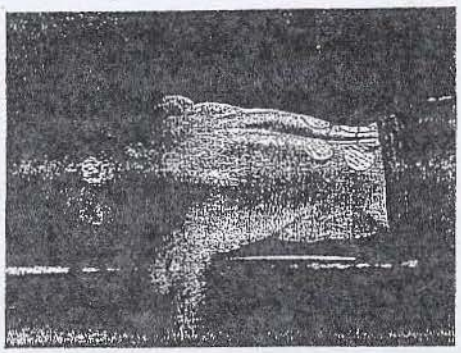


FIGURA 8-11 Electrodos colocados sobre la porción baja de la espalda para el tratamiento con estimulación eléctrica para controlar el dolor lumbar. *Por cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

(ADM) después de la cirugía de la rodilla[101], y alivian el dolor relacionado con la patología inflamatoria crónica, como la artrosis y la artritis psoriásica[102,103]. En un estudio se demostró que las corrientes interferenciales producían un alivio del dolor de mayor duración que las corrientes bifásicas pulsadas[104].

Parámetros para la estimulación eléctrica para la modulación del dolor

Colocación de los electrodos. Cuando se aplica la estimulación eléctrica para la modulación del dolor, pueden ser eficaces diversas posiciones de los electrodos[105]. Si se utilizan dos canales y, por tanto, cuatro electrodos, los electrodos se pueden colocar rodeando la zona dolorosa. Los dos canales pueden colocarse de manera que se crucen, lo que permite a la corriente atravesar la zona dolorosa (v. figura 8-11), o se pueden colocar paralelos, bien horizontal o verticalmente. Si se desea aplicar una corriente interferencial, los dos canales se deben cruzar. Si se utiliza un canal y, por tanto, dos electrodos, también es frecuente colocarlos alrededor de la zona dolorosa. También está descrito que es efectivo colocar los electrodos sobre los puntos gatillo o puntos de acupuntura, que son generalmente zonas de la piel con **resistencia** reducida[80]. Cuando no se pueden colocar los electrodos cerca o sobre la zona dolorosa, por ejemplo, si hay una escayola o no se tolera la aplicación local de electrodos, los electrodos pueden colocarse proximales a la zona del dolor a lo largo del trayecto de los nervios sensitivos que inervan la zona[105]. Para todas las aplicaciones, los electrodos deben estar separados al menos 2,5 cm.

Forma de onda. Se recomiendan formas de onda bifásica pulsada o corriente interferencial cuando se utiliza la estimulación eléctrica para modular el dolor. La forma de onda bifásica pulsada precisa sólo dos electrodos y, por tanto, es más rápida de preparar, pero la corriente interferencial puede ser más cómoda, afecta a una zona mayor y proporciona un efecto más duradero.

Duración de pulso. La mayoría de los equipos clínicos con formas de onda bifásica diseñados para utilizarse para el control del dolor y la mayor parte de los equipos portátiles diseñados con el mismo fin (también llamados unidades de TENS) permiten al clínico ajustar la duración de pulso. Cuando se utiliza la forma de onda bifásica para la TENS convencional, la duración de pulso suele estar entre 50 y 80 µs para despolarizar solamente las fibras sensitivas A-beta. Cuando se aplica TENS de baja frecuencia, la duración de pulso debe ser entre 200 y 300 µs para despolarizar los nervios motores y posiblemente los nervios A-delta.

Cuando se utilizan corrientes interferenciales para controlar el dolor, no se puede seleccionar la duración de pulso. La corriente interferencial está compuesta por una **corriente alterna** (CA) donde la **longitud de onda**, que es equivalente a la duración de pulso de una corriente pulsada, cambia inversamente con la frecuencia transportadora. Si la frecuencia transportadora es más elevada, la longitud de onda es más breve, y si es más baja, la longitud de onda es mayor.

$$\text{Longitud de onda} = \frac{1}{\text{Frecuencia transportadora}}$$

Cuando la frecuencia transportadora es de 2.500 Hz, la longitud de onda es de 400 µs; cuando es de 4.000 Hz, la longitud de onda es de 250 µs; y cuando es de 5.000 Hz, la longitud de onda es de 200 µs. La mayoría de los equipos tienen una frecuencia transportadora fija de 4.000 o 5.000 Hz.

Frecuencia. La selección de la frecuencia de pulso para el control del dolor depende del modo seleccionado (alta frecuencia, convencional o baja frecuencia) y de la forma de onda y otros parámetros opcionales disponibles en el equipo con que se va a trabajar. Cuando se utiliza TENS de alta frecuencia, la frecuencia de pulso establecida está entre 100 y 150 pps, y con baja frecuencia, la frecuencia de pulso se establece por debajo de 10 pps. Los equipos de TENS que disponen de modo en ráfagas generalmente vienen con los parámetros preestablecidos por el fabricante para proporcionar ráfagas de 10 o menos cada segundo, siendo los pulsos de las ráfagas a 100-150 pps, intentando de esta manera combinar los efectos de TENS de alta y de baja frecuencia.

Tiempo de encendido-apagado. La estimulación eléctrica se aplica de forma continuada durante el tiempo de tratamiento sin tiempo de apagado cuando se aplica para la modulación del dolor.

Amplitud de corriente. Para controlar el dolor con la estimulación eléctrica, el tratamiento debe ser tan confortable como sea posible. Para TENS de alta frecuencia, generalmente se recomienda que la amplitud se elija para producir sólo una ligera sensación, que generalmente se percibe como un cosquilleo o vibración. Sin embargo, algunos autores recomiendan un nivel más fuerte, lo máximo que se tolere, de estimulación sensorial para esta aplicación. Es probable que los diferentes sujetos respondan mejor a niveles diferentes de estimulación sensitiva y que sea necesario establecer de forma individual entre el paciente y el clínico la opción ideal. Para que TENS de baja frecuencia y en ráfagas sea eficaz, la amplitud debe ser suficiente como para producir una contracción visible.

Tiempo de tratamiento. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para el control de dolor con TENS de alta frecuencia, el paciente puede utilizar un equipo portátil en casa todas las veces que lo necesite para aliviar el dolor. Los modos de TENS de baja frecuencia o en ráfagas se deben aplicar durante un tiempo máximo de 20 a 45 minutos cada 4 horas. Los modos de TENS de baja frecuencia y en ráfagas no deben utilizarse durante períodos más prolongados, porque las contracciones musculares que producen pueden provocar dolor muscular de aparición tardía si se aplica la estimulación durante períodos prolongados (v. tabla 8-2).

TABLA 8-2 Parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para el control del dolor

Parámetros	Frecuencia de pulso (o frecuencia por pulso en interferenciales)	Duración de pulso	Amplitud	Modulación (frecuencia, duración o amplitud)	Tiempo de tratamiento	Posible mecanismo de acción
Convencional (alta frecuencia)	100-150 pps	50-80 µs	Hasta producir cosquilleo	Utilizar si está disponible	Se puede llevar 24 horas según sea necesario para el control del dolor	Control de entrada en la médula espinal
Tipo acupuntura (baja frecuencia)	2-10 pps	200-300 µs	Hasta la contracción visible	Ninguna	20-30 min	Liberación de endorfinas
Modo ráfagas	Generalmente predeterminado en el equipo en 10 ráfagas	Generalmente predeterminado y puede tener un máximo de 100-300 µs	Hasta la contracción visible	Generalmente no es posible en modo ráfagas	20-30 min	Liberación de endorfinas

CURACIÓN DE TEJIDOS

En numerosos estudios se ha demostrado que la estimulación eléctrica puede favorecer la curación de tejidos[10,11,106-108]. En 2002, los *Centers for Medicare and Medicaid Services* de EE. UU. aprobaron pagar la estimulación eléctrica para el tratamiento de las úlceras crónicas en las extremidades inferiores que no responden a los tratamientos convencionales[109]. La revisión de Kloth de 2005 sobre los estudios con corriente eléctrica para la curación de heridas *in vitro* e *in vivo* en modelos humanos y animales comprobó que, en general, la estimulación eléctrica ayuda a la curación de las heridas, particularmente cuando se aplica conjuntamente con los cuidados convencionales de las heridas[106]. Kloth propone varios mecanismos para este efecto, incluyendo un aumento de la síntesis de proteínas y de la migración celular, efectos antibacterianos, aumento del flujo sanguíneo y mejora de la oxigenación de los tejidos.

De forma similar, en 1999, el metaanálisis de estudios sobre los efectos de la estimulación eléctrica en la curación de las heridas crónicas realizado por Gardner, Frantz y Schmidt concluyó que la estimulación eléctrica se asociaba a una curación más rápida en la mayoría de los ensayos clínicos[110]. Evaluaron cuatro tipos diferentes de corriente eléctrica para esta aplicación: CD de baja intensidad (CDBI), corriente pulsada de alto voltaje (CPAV), CA y TENS (es decir, corriente bifásica pulsada a nivel sensitivo). Para todos los tipos de corriente eléctrica, la estimulación eléctrica se asoció a una curación más rápida de las heridas. Aunque el tratamiento habitual para las heridas variaba en los diferentes ensayos clínicos, el tratamiento de las muestras de control en al menos 10 estudios estaba estandarizado. Se utilizaban vendajes húmedos en la mayoría de los controles y, en algunos, baños de chorros. Una serie de sujetos control se trataron con una estimulación eléctrica placebo. Se incluyeron 15 estudios en el metaanálisis final. La medida más común utilizada para describir los cambios fue el porcentaje de curación por semana. El efecto neto de la estimulación eléctrica en todos los estudios evaluados fue un aumento de curación del 13% por semana, lo que representa un aumento de 144% sobre la tasa control de curación. Cuando se establecieron categorías de las heridas por tipos, se observó que la estimulación eléctrica fue más eficaz para acelerar la curación de las úlceras de presión. Los mecanismos propuestos por los cuales la estimulación eléctrica favorece la curación de los tejidos incluyen la atracción de los tipos celulares apropiados a la zona, la activación de dichas células por la alteración de la función de la membrana, la modificación del potencial eléctrico endógeno del tejido de acuerdo con los potenciales de curación, reducción del edema, potenciación de la actividad antimicrobiana y promoción de la circulación.

Determinadas células específicas, incluyendo neutrófilos, macrófagos, linfocitos y fibroblastos, pueden ser atraídas a la zona lesionada por una carga eléctrica, porque las células tienen una carga[111,112]. Este proceso de atracción se denomina **galvanotaxis.** Los neutrófilos activados, que están presentes cuando se infecta o se inflama una herida, son atraídos al polo negativo, mientras que los inactivos se mueven hacia el polo positivo. Los macrófagos y las células epidérmicas son atraídos también hacia el polo positivo, mientras que los linfocitos, las plaquetas, los mastocitos, los queratinocitos y los fibroblastos son atraídos hacia el polo negativo. Generalmente se recomienda que para atraer a los tipos celulares más apropiados, se utilice el electrodo negativo para el tratamiento de heridas infectadas o inflamadas y el electrodo positivo si hay necrosis sin inflamación y cuando la herida esté en la fase proliferativa de la curación[113].

Apunte clínico

En general, se debe utilizar el electrodo negativo para el tratamiento de heridas infectadas o inflamadas y el electrodo positivo para favorecer la curación de heridas sin inflamación.

La estimulación eléctrica no sólo puede atraer células a la zona lesionada, sino que, además, potencia la replicación de los fibroblastos y aumenta la síntesis de ADN y de colágeno por los fibroblastos[114,115]. Los fibroblastos, y el colágeno que producen, son fundamentales para la fase de proliferación de la curación de tejidos. El mecanismo que se propone para la mejora de la función celular es que el pulso de corriente eléctrica hace que se abran los canales de calcio en la membrana del fibroblasto. La apertura de los canales de calcio permite que el calcio fluya al interior de las

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

células, aumentando la concentración intracelular de calcio que induce la exposición de receptores de insulina adicionales sobre la superficie celular. La insulina puede unirse entonces a los receptores expuestos, estimulando en los fibroblastos la síntesis de ADN y de colágeno[116]. Esta secuencia de acontecimientos es dependiente del voltaje, produciéndose un máximo de flujo de iones de calcio y de síntesis proteica y de ADN con CPAV, con un pico de **voltaje** en el rango de 60 a 90 V. Voltajes superiores o inferiores tienen un efecto menor. La estimulación eléctrica también favorece la migración, proliferación y función de células epidérmicas y de linfocitos[117].

Cuando la piel y las membranas celulares están intactas, tienen una carga eléctrica como resultado de la acción de las bombas sodio/potasio. Cuando el tejido se lesiona, rompiéndose las membranas celulares, los iones cargados salen de las células haciendo que la herida y las zonas circundantes se carguen positivamente en relación con el tejido sano de alrededor[118,119]. Esto se ha demostrado en niños con amputaciones accidentales de dedos en los que el extremo del muñón estaba cargado positivamente en relación con el antebrazo[120]. Esta diferencia de potencial eléctrico se va reduciendo poco a poco a medida que va pasando el tiempo, recuperando la normalidad sólo después de que se cierran las heridas. La estimulación eléctrica puede acelerar la curación de los tejidos mediante la replicación o la potenciación de este proceso.

La estimulación eléctrica también puede favorecer la curación de los tejidos, mediante una actividad antimicrobiana. Se ha demostrado que las corrientes monofásicas, tanto la CD a nivel de microamperios como la CPAV, matan bacterias *in vitro*, mientras que no se ha demostrado que las CA afecten al crecimiento o a la supervivencia bacteriana[106,121-123]. Sin embargo, es probable que para inhibir el crecimiento bacteriano se deban aplicar corrientes eléctricas a voltajes mucho más altos o durante mucho más tiempo que las que se utilizan en el contexto clínico[124-126].

También es posible que la estimulación eléctrica facilite la curación de los tejidos, aumentando la circulación durante o después de la estimulación[127]. Sin embargo, en general, se necesita la contracción muscular para que la estimulación eléctrica aumente la circulación, mientras que se ha demostrado que la curación de los tejidos mejora con niveles submotores de estimulación[61,64,65,128]. A largo plazo, las corrientes eléctricas pueden mejorar la circulación en las heridas, favoreciendo la formación de nuevos capilares sanguíneos[129].

Parámetros para la estimulación eléctrica para la curación de tejidos

Colocación de electrodos. Para la estimulación eléctrica para favorecer la curación de las heridas, los electrodos de tratamiento pueden colocarse en o alrededor de la herida (v. figura 8-12). Se utiliza un electrodo de tratamiento cuando se aplica directamente la estimulación en la herida, y se pueden utilizar dos o más electrodos de tratamiento cuando se aplica la estimulación en la zona de alrededor de la herida. Si la estimulación se aplica directamente sobre la herida, se puede aplicar un electrodo sólo diseñado por el terapeuta. Este tipo de electrodo se elabora con una gasa empapada en suero salino colocada directamente en la herida. Se puede poner sobre la gasa directamente un electrodo reutilizable o una placa de aluminio. El electrodo se fija al cable con unas pinzas de cocodrilo (v. figura 8-13). Si se aplica la estimulación al tejido intacto de alrededor de la herida, se pueden utilizar los electrodos disponibles comercializados habitualmente como se describe al final de este capítulo. Se puede colocar un electrodo de dispersión grande, de **polaridad** opuesta al electrodo de tratamiento, en la zona de piel intacta próxima a la herida.

Forma de onda. Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para favorecer la curación de los tejidos, se debe utilizar una forma de onda monofásica, donde los electrodos son de polaridad opuesta. La CPAV, una forma de onda pulsada monofásica (v. figura 8-14), se ha utilizado en la mayoría de los estudios, demostrando beneficios para esta aplicación, aunque también se ha observado que es eficaz la CDBI. Las recomendaciones que se hacen a continuación son para la forma de onda de CPAV.

Polaridad. La polaridad del electrodo en o próximo a la zona de la herida se selecciona de acuerdo al tipo de células que se necesitan para avanzar en una determinada fase de la curación de la herida y de la presencia o ausencia de infección o inflamación en la herida. Normalmente, se utiliza la polaridad negativa durante las fases precoces de la inflamación, mientras que se utiliza la polaridad positiva en fases posteriores para facilitar la migración de células epiteliales a través del lecho de la herida. Kloth recomienda utilizar polaridad negativa durante los primeros 3 a 7 días de tratamiento y cambiar a polaridad positiva después; sin embargo,

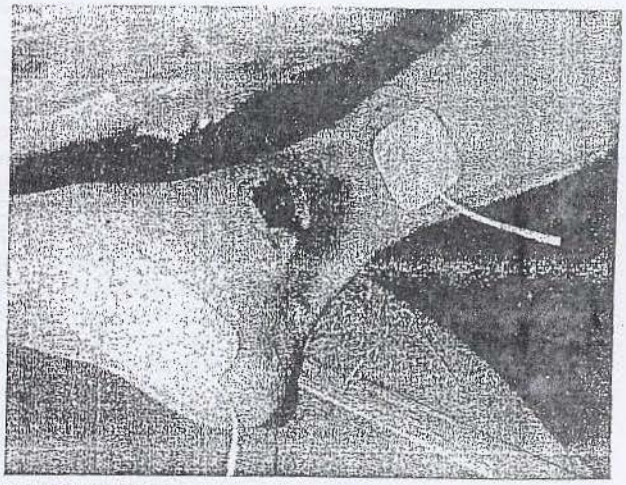


FIGURA 8-12 Colocación de electrodos para favorecer la curación de tejidos.

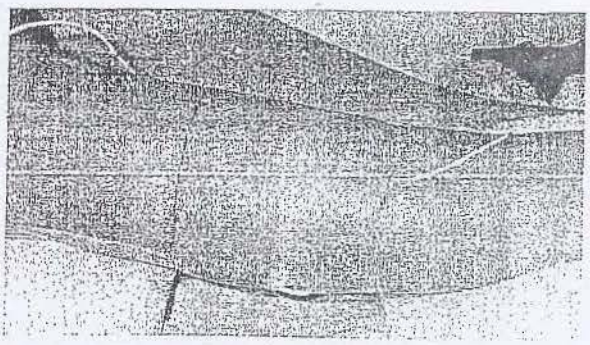


FIGURA 8-13 Colocación de electrodos para favorecer la curación de tejidos.

algunos investigadores recomiendan utilizar polaridad negativa en todos los tratamientos[64,65,130]. Alternativamente, se ha recomendado cambiar la polaridad cuando la herida alcance una fase estable. Otra recomendación es utilizar polaridad negativa inicialmente y durante tres días después de que el lecho de la herida haya quedado libre de tejido necrótico y el drenaje sea serosanguinolento, y entonces pasar a polaridad positiva[131,132].

Duración de pulso. La duración de pulso recomendada cuando se utiliza CPAV para favorecer la curación de heridas es entre 40 y 100 µs. Generalmente este parámetro está seleccionado en el dispositivo por el fabricante y no se puede cambiar por el usuario.

Frecuencia. La frecuencia de pulso para favorecer la curación de heridas debe estar en un rango de 60 a 125 pps.

Tiempo de encendido-apagado. La estimulación eléctrica se aplica de forma continua durante todo el tiempo de tratamiento cuando se aplica para la curación de heridas.

Amplitud de corriente. La amplitud de corriente debe ser suficiente para producir una sensación confortable sin una respuesta motora. Si el paciente tiene la sensibilidad alterada o reducida en la zona del tratamiento, se puede establecer la amplitud adecuada aplicando primero el electrodo en una zona con la sensibilidad intacta.

Tiempo de tratamiento. En la actualidad, la mayoría de los estudios recomiendan tratar durante al menos cinco días a la semana, durando cada sesión de tratamiento de 45 a 60 minutos (v. tabla 8-3).

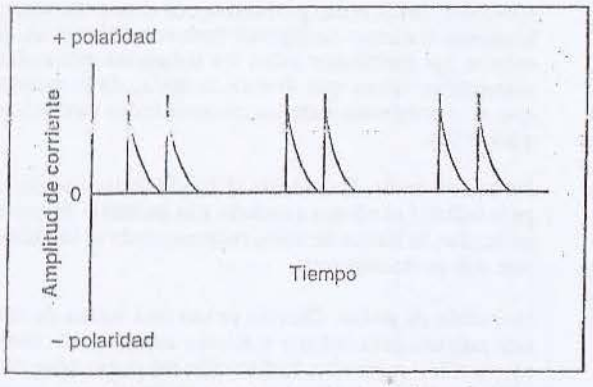


FIGURA 8-14 Corriente pulsada de alto voltaje.

CONTROL DEL EDEMA

El edema se forma directamente después de una lesión aguda y como parte de una respuesta inflamatoria. Una zona con este tipo de edema aparecerá roja y caliente. La aplicación de estimulación eléctrica para controlar este tipo de edema ha sido investigada de forma exhaustiva por Fish, Mendel y cols.[11,133-137]. La aplicación de determinados tipos de estimulación eléctrica durante la respuesta inflamatoria puede retardar la formación del edema, aunque no reduce la cantidad de edema que ya está presente. Se ha demostrado que la CPAV de polaridad[136] negativa[137] (pero no positiva) por debajo del umbral para la contracción motora retrasa la formación de edema después de una lesión aguda en modelos animales. Se observó que la CPAV reducía la formación de edema agudo en aproximadamente un 50% comparado con extremidades no tratadas, un efecto similar al de ibuprofeno[138] o la inmersión en agua fría[139].

Se han propuesto diversas teorías para explicar cómo la CPAV retarda la formación del edema que se asocia a la inflamación. Se ha sugerido que la carga negativa repele las proteínas séricas cargadas negativamente, bloqueando fundamentalmente su salida de los vasos sanguíneos. Otra teoría es que la corriente reduce el flujo sanguíneo al disminuir el diámetro de la microcirculación, aunque no se ha demostrado que la estimulación del cátodo tenga efecto sobre el diámetro de los vasos[140]. Todavía se ha sugerido otro mecanismo que implica una reducción en el tamaño de los poros de las paredes de los vasos más pequeños, evitando así que las proteínas más grandes salgan por los poros[141]. En la respuesta normal de la histamina a un traumatismo agudo, estos poros estarían agrandados. Estudios previos a los que se hace referencia han observado que las CPAV tanto de polaridad positiva como de polaridad negativa reducen la permeabilidad de los vasos de la microcirculación, lo que sugiere que posiblemente subyacen otros mecanismos para reducir la formación del edema producido sólo por la estimulación de polaridad negativa.

La estimulación eléctrica también puede reducir el edema provocado por una mala circulación periférica debida a falta de movimiento[142]. Se puede formar edema en la porción más distal de las extremidades cuando la zona es dependiente y hay actividad muscular reducida o inexistente. Cuando los músculos distales pueden contraerse, se favorece el retorno venoso o de líquido desde la periferia al contraerse los músculos y comprimir las venas y los vasos linfáticos. Si los músculos no se contraen, se acumulará el líquido en forma de edema. Una zona con este tipo de edema aparecerá pálida y fría. El edema de este tipo puede tratarse aplicando estimulación eléctrica a nivel motor a los músculos de alre-

TABLA 8-3 Parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para la curación de tejidos

Parámetros/objetivo de tratamiento	Forma de onda	Polaridad	Frecuencia de pulso	Duración de pulso	Amplitud	Tiempo de tratamiento
Curación de tejidos: fase inflamatoria/infectada	CPAV	Negativa	60-125 pps	Normalmente prefijada para CPAV en 40-100 µs	Hasta producir un cosquilleo agradable	45-60 min
Curación de tejidos: fase de proliferación/limpio	CPAV	Positiva	60-125 pps	Normalmente prefijada para CPAV en 40-100 µs	Hasta producir un cosquilleo agradable	45-60 min

CPAV, corriente pulsada de alto voltaje.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dedor de las principales venas de drenaje. Se ha demostrado que la estimulación eléctrica a nivel motor, junto con la elevación de las piernas, aumenta el flujo poplíteo en pacientes con historia de cirugía o tromboembolismo[143] en miembros inferiores, y también se demostró que se reducía el aumento en el volumen del tobillo y el pie en voluntarios sanos después de estar de pie sin moverse durante 30 minutos[141]. Por el contrario, la estimulación eléctrica a nivel submotor (es decir, nivel sensitivo) (EENM) no es eficaz, como era de esperar, para esta aplicación[144]. Esta intervención debe aplicarse junto con elevación y seguida del empleo de una media de compresión (v. capítulo 11).

Parámetros de la estimulación eléctrica para el control del edema

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para el control del edema, el terapeuta debe determinar si el edema está provocado por inflamación aguda, por falta de contracción muscular o por otras causas (insuficiencia hepática, cardíaca o renal). La estimulación eléctrica se puede utilizar para tratar el edema asociado a la inflamación aguda o a la ausencia de contracciones musculares, pero se deben aplicar diferentes parámetros para estos tipos diferentes de edema. La estimulación eléctrica no se debe utilizar en el tratamiento de edema por otras causas. Los pacientes con edema provocado por otras causas deben ser evaluados por un médico.

Estimulación eléctrica para el edema asociado a la inflamación

Colocación de electrodos. Para retardar la formación de edema asociado a la inflamación aguda, se debe colocar el electrodo(s) de tratamiento de polaridad negativa directamente sobre la zona del edema, con el electrodo dispersivo más proximal si es posible (v. figura 8-15).

Forma de onda. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para inhibir la formación de edema durante la respuesta inflamatoria aguda, la forma de onda recomendada es la CPAV.

Duración de pulso. Cuando se usa la CPAV para inhibir la formación de edema asociado a inflamación aguda, hay que fijar la anchura de pulso del dispositivo en un rango de entre 40 y 100 µs.

Polaridad. Cuando se usa la CPAV para inhibir la formación de edema asociado a inflamación aguda, el electrodo de polaridad negativa debe colocarse sobre la zona del edema.

Frecuencia. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica con el fin de controlar la formación de edema asociado a inflamación, la frecuencia de pulso debe ser de 100 a 120 pps.

Tiempo de encendido-apagado. La estimulación eléctrica se libera de forma continuada durante todo el tiempo de tratamiento cuando se utiliza para controlar el edema asociado a la inflamación aguda.

Amplitud de corriente. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para retardar la formación de un edema inflamatorio, la amplitud de corriente se debe elegir a un nivel sensitivo confortable.

Tiempo de tratamiento. Cuando se utiliza para retardar la formación de edema asociado a la inflamación, la estimulación eléctrica se aplica generalmente durante 20 a 30 minutos, pero se puede utilizar más de una vez al día.

Estimulación eléctrica para el edema asociado a la ausencia de contracción muscular

Colocación de electrodos. Para reducir el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, las contracciones musculares estimuladas eléctricamente de los músculos de alrededor de las venas profundas que drenan la zona pueden bombear el exceso de líquido. Para esta aplicación, se deben colocar los electrodos sobre los músculos que rodean a las principales venas que drenan la zona, de la misma forma que se recomienda para las contracciones musculares (v. figura 8-16).

Forma de onda. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para reducir el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, la forma de onda recomendada es la pulsada bifásica o el protocolo ruso.

Duración de pulso. Cuando se usa una forma de onda bifásica pulsada para reducir el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, la duración del pulso debe estar entre 150 y 350 µs, suficiente para producir una contracción muscular.

Frecuencia. Cuando se usa la estimulación eléctrica para controlar el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, la frecuencia de pulso debe ser entre 35 a 50 pps, igual que para conseguir contracciones musculares con otros objetivos.

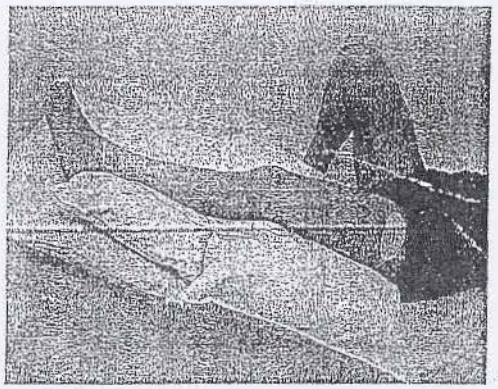


FIGURA 8-15 Colocación de electrodos para retardar la formación de edema agudo en el tobillo.

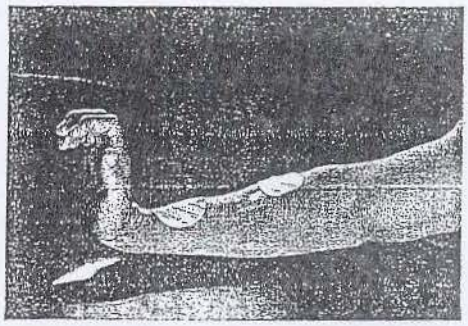


FIGURA 8-16 Colocación de electrodos para reducir el edema en la muñeca y mano provocado por la ausencia de movimientos. *Por cortesía de Mettler Electronics, Anoheim, CA.*

TABLA 8-4 Parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para el control del edema

Parámetros/objetivo de tratamiento	Forma de onda	Polaridad	Frecuencia de pulso	Duración de pulso	Amplitud	Tiempo de tratamiento
Control del edema: para edema asociado a inflamación	CPAV	Negativa	100-120 pps	Normalmente prefijado para CPAV en 40-100 µs	Hasta producir cosquilleo agradable	20-30 min
Control del edema: para edema asociado a ausencia de movilidad	Bifásica (se puede utilizar interferencial si está disponible el tiempo encendido: apagado)	NA	35-50 pps, 2-5 s, mismo tiempo de encendido: apagado	150-350 µs	Hasta la contracción visible	20-30 min

CPAV, corriente pulsada de alto voltaje; *NA*, no aplicable.

Tiempo de encendido-apagado. Se recomienda un tiempo de encendido de 1 a 2 segundos y un tiempo de apagado de 1 a 2 segundos para favorecer el bombeo muscular cuando la estimulación eléctrica se utiliza para reducir el edema provocado por la ausencia de contracción muscular.

Amplitud de corriente. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para controlar el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, la amplitud de corriente debe ser suficiente para producir una pequeña y visible contracción muscular.

Tiempo de tratamiento. Cuando se utiliza para controlar el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, la estimulación eléctrica se aplica generalmente durante 20 a 30 minutos, pero se puede utilizar más de una vez al día (v. tabla 8-4).

IONTOFORESIS

La iontoforesis [illegible] empleo de [illegible] de baja amplitud para facilitar la absorción transdérmica de fármacos. El empleo de la iontoforesis se describió por primera vez a principios del siglo XX[145,146]. La iontoforesis se basa en el principio de que las cargas se repelen y, por tanto, un electrodo con una carga fija sobre la piel puede dirigir partículas cargadas a través de la piel «empujándolas»[147]. Sin embargo, estudios más recientes sugieren que la iontoforesis puede favorecer la penetración transdérmica de fármacos principalmente aumentando la permeabilidad de la capa más externa de la piel, el estrato córneo, la principal barrera para la captación transdérmica de fármacos[148-150].

La profundidad de llegada de los fármacos con la iontoforesis no está clara. La mayor parte de los estudios han demostrado que penetran hasta una profundidad desde 3 a 20 mm[151]. Por ejemplo, al comparar la liberación iontoforética con la liberación pasiva de ácido salicílico y lidocaína en ratas, se observó que ambos fármacos penetraban 3 o 4 mm por debajo de la piel cuando se administraban con iontoforesis si la epidermis estaba intacta o por liberación pasiva si se quitaba la epidermis[152]. La liberación pasiva consistió en la aplicación del fármaco sobre la piel sin complementos adicionales. La penetración fue casi inexistente con liberación pasiva y epidermis intacta. Los autores de este estudio concluyeron que la iontoforesis permite penetrar al ácido salicílico y a la lidocaína a través del estrato córneo. Otro estudio demostró que sodio etanolamina y lidocaína se podían detectar hasta 2 cm lateralmente desde el electrodo de tratamiento con iontoforesis en la piel intacta de ratas[153]. La disminución de la concentración del fármaco con la distancia se atribuyó al aclaramiento desde el sitio de aplicación por la microcirculación de la piel, resultando en una captación sistémica del fármaco.

TABLA 8-5 Amplitud de corriente y duración de tratamiento para el tratamiento de iontoforesis

Amplitud de corriente (mA)	Tiempo de tratamiento (min)	Dosis (mA-min)
1	40	40
2	20	40
3	13,3	40
4	10	40

Para que una corriente eléctrica facilite la absorción transdérmica de un fármaco, la corriente debe ser al menos suficiente para superar la resistencia combinada de la piel y del electrodo que se está utilizando[154]. La cantidad de electricidad que se utiliza para realizar electroforesis se describe de acuerdo con la carga, en miliamperios minuto (mA-min). Esto corresponde al producto de la amplitud de corriente, medida en miliamperios, y el tiempo, medido en minutos. El número de miliamperios minuto depende del electrodo específico que se está utilizando, y queda determinado por el fabricante del electrodo. En la actualidad, la mayoría de los fabricantes recomiendan utilizar 40 mA-min para cada tratamiento con iontoforesis, aunque algunos recomiendan utilizar hasta 80 mA-min. Los estudios han demostrado liberación eficaz de fármacos con tratamientos en un rango de 40 a 80 mA-min[155].

Se puede utilizar una serie de combinaciones para conseguir el nivel de dosis actualmente recomendado de 40 mA-min. Por ejemplo una corriente de 1 mA durante 40 minutos, una corriente de 2 mA durante 20 minutos, o una corriente de 4 mA durante 10 minutos proporcionan un tratamiento de 40 mA-min (v. tabla 8-5). En la práctica, se debe ajustar la amplitud de corriente a la comodidad del paciente y posteriormente se ajusta el tiempo para conseguir el producto deseado. Las amplitudes de corriente para un tratamiento típico de los que se utilizan en investigación se encuentran entre 1 mA y 5 mA; sin embargo, los dispositivos clínicos disponibles en la actualidad sólo permiten una amplitud de corriente máxima de 4 mA[156].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para favorecer una liberación continua del fármaco ionizado, se debe utilizar una corriente directa para la iontoforesis. Por desgracia, este tipo de corriente también puede producir cambios químicos indeseables bajo los electrodos. Puede formarse hidróxido de sodio, que es cáustico, bajo el electrodo negativo que provoca molestias, irritación de la piel o quemaduras químicas[157]. Esto se conoce como reacción alcalina. Reducir la **densidad de corriente** haciendo más grande el electrodo negativo o reduciendo la amplitud de la corriente puede ayudar a reducir los efectos adversos. Bajo el electrodo positivo se puede formar ácido hidroclórico. A esto se le conoce como reacción ácida y generalmente es menos incómoda que la reacción alcalina.

Para reducir el riesgo de irritación de la piel, optimizar la comodidad y proporcionar una liberación prolongada del fármaco, se han desarrollado recientemente sistemas de aplicación de iontoforesis que tienen salidas de bajo voltaje, y aplican una corriente extremadamente baja durante períodos de tiempo mucho más prolongados. Estos dispositivos tienen una batería dentro de los electrodos y liberan de 0,1 a 0,3 mA durante un período de 1 a 24 horas, liberando una dosis total de 40 a 80 mA-min (v. figura 8-17). La batería se activa cuando se aplica el fármaco al electrodo (también denominado parche) y se coloca el parche en la piel. El parche puede colocarse por debajo de la ropa y no precisa ninguna maquinaria ni batería externa. En un estudio reciente se demostró que este tipo de iontoforesis aumenta la retención de fármaco en la zona de tratamiento, ya que provoca menos aumento de la circulación local[158,159].

Aunque los parches de bajo voltaje son más cómodos que la iontoforesis tradicional, su bajo nivel de voltaje y de corriente puede reducir la liberación del fármaco debido a la elevada resistencia de la piel. Para solucionar esto, se ha diseñado un nuevo dispositivo que combina la tecnología tradicional con la de bajo voltaje y ya está comercializado. Este dispositivo tiene un pequeño controlador inalámbrico de dosis recargable que se adhiere al parche que contiene el fármaco que debe liberarse (v. figura 8-18). Se aplica una corriente de 3 mA cuando el clínico utiliza el controlador al principio del tratamiento para reducir la resistencia de la piel. A continuación se retira el controlador, y se utiliza el parche, el cual libera una corriente de bajo voltaje, durante 1 a 2 horas, que se apaga automáticamente después de que se haya liberado la dosis previamente establecida de 40, 60 u 80 mA-min. Este dispositivo también se puede utilizar para aplicar la iontoforesis estándar en el tratamiento clínico o sólo de parche, sin la corriente inicial de 3 mA durante 3 minutos, durante un período de tiempo prolongado. Aunque parece que este dispositivo promete, todavía no se utiliza demasiado en la clínica y sólo se ha sometido a estudios limitados[160].

Muchos fármacos pueden liberarse mediante electroforesis siempre que puedan ionizarse y mantenerse estables en solución, que no se alteren por la aplicación de una corriente eléctrica y que sus iones sean pequeños o de un

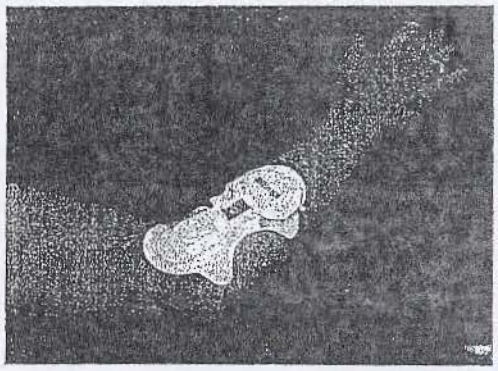


FIGURA 8-17 Parche de iontoforesis de 24 horas.

FIGURA 8-18 Dispositivo de iontoforesis híbrida. *Por cortesía de Iomed, Salt Lake City, UT.*

TABLA 8-6 Iones utilizados en la clínica para la iontoforesis, incluyendo fuente del ión, polaridad, indicaciones recomendadas y concentración

Ión	Fuente	Polaridad	Indicaciones	Concentración (%)
Acetato	Ácido acético	Negativa	Depósitos de calcio	2,5-5
Agua corriente	—	Negativa/positiva	Hiperhidrosis	
Cinc	ZnO_2	Positiva	Úlceras dérmicas, heridas	
Cloruro	NaCl	Negativa	Esclerosis	2
Cobre	$CuSO_4$	Positiva	Infección por hongos	2
Fosfato de dexametasona	$DexNa_2PO_3$	Negativa	Inflamación	0,4
Hialuronidasa	Widasa	Positiva	Reducción de edema	
Ioduros	—	Negativa	Cicatrices	5
Lidocaína	Lidocaína 1:50.000 con adrenalina	Positiva	Anestesia local	5
Magnesio	$MgSO_4$	Positiva	Relajante muscular, vasodilatador	
Salicilato	NaSal	Negativa	Inflamación, verruga plantar	2

TABLA 8-4 Parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para el control del edema

Parámetros/objetivo de tratamiento	Forma de onda	Polaridad	Frecuencia de pulso	Duración de pulso	Amplitud	Tiempo de tratamiento
Control del edema: para edema asociado a inflamación	CPAV	Negativa	100-120 pps	Normalmente prefijado para CPAV en 40-100 µs	Hasta producir cosquilleo agradable	20-30 min
Control del edema: para edema asociado a ausencia de movilidad	Bifásica (se puede utilizar interferencial si está disponible el tiempo encendido: apagado)	NA	35-50 pps, 2-5 s, mismo tiempo de encendido: apagado	150-350 µs	Hasta la contracción visible	20-30 min

CPAV, corriente pulsada de alto voltaje; *NA*, no aplicable.

Tiempo de encendido-apagado. Se recomienda un tiempo de encendido de 1 a 2 segundos y un tiempo de apagado de 1 a 2 segundos para favorecer el bombeo muscular cuando la estimulación eléctrica se utiliza para reducir el edema provocado por la ausencia de contracción muscular.

Amplitud de corriente. Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para controlar el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, la amplitud de corriente debe ser suficiente para producir una pequeña y visible contracción muscular.

Tiempo de tratamiento. Cuando se utiliza para controlar el edema asociado a la ausencia de contracción muscular, la estimulación eléctrica se aplica generalmente durante 20 a 30 minutos, pero se puede utilizar más de una vez al día (v. tabla 8-4).

IONTOFORESIS

La iontoforesis [illegible] empleo de [illegible] la [illegible] amplitud para facilitar la absorción transdérmica de fármacos. El empleo de la iontoforesis se describió por primera vez a principios del siglo XX[145,146]. La iontoforesis se basa en el principio de que las cargas se repelen y, por tanto, un electrodo con una carga fija sobre la piel puede dirigir partículas cargadas a través de la piel «empujándolas»[147]. Sin embargo, estudios más recientes sugieren que la iontoforesis puede favorecer la penetración transdérmica de fármacos principalmente aumentando la permeabilidad de la capa más externa de la piel, el estrato córneo, la principal barrera para la captación transdérmica de fármacos[148-150].

La profundidad de llegada de los fármacos con la iontoforesis no está clara. La mayor parte de los estudios han demostrado que penetran hasta una profundidad desde 3 a 20 mm[151]. Por ejemplo, al comparar la liberación iontoforética con la liberación pasiva de ácido salicílico y lidocaína en ratas, se observó que ambos fármacos penetraban 3 o 4 mm por debajo de la piel cuando se administraban con iontoforesis si la epidermis estaba intacta o por liberación pasiva si se quitaba la epidermis[152]. La liberación pasiva consistió en la aplicación del fármaco sobre la piel sin complementos adicionales. La penetración fue casi inexistente con liberación pasiva y epidermis intacta. Los autores de este estudio concluyeron que la iontoforesis permite penetrar al ácido salicílico y a la lidocaína a través del estrato córneo. Otro estudio demostró que sodio etanolamina y lidocaína se podían detectar hasta 2 cm lateralmente desde el electrodo de tratamiento con iontoforesis en la piel intacta de ratas[153]. La disminución de la concentración del fármaco con la distancia se atribuyó al aclaramiento desde el sitio de aplicación por la microcirculación de la piel, resultando en una captación sistémica del fármaco.

TABLA 8-5 Amplitud de corriente y duración de tratamiento para el tratamiento de iontoforesis

Amplitud de corriente (mA)	Tiempo de tratamiento (min)	Dosis (mA-min)
1	40	40
2	20	40
3	13,3	40
4	10	40

Para que una corriente eléctrica facilite la absorción transdérmica de un fármaco, la corriente debe ser al menos suficiente para superar la resistencia combinada de la piel y del electrodo que se está utilizando[154]. La cantidad de electricidad que se utiliza para realizar electroforesis se describe de acuerdo con la carga, en miliamperios minuto (mA-min). Esto corresponde al producto de la amplitud de corriente, medida en miliamperios, y el tiempo, medido en minutos. El número de miliamperios minuto depende del electrodo específico que se está utilizando, y queda determinado por el fabricante del electrodo. En la actualidad, la mayoría de los fabricantes recomiendan utilizar 40 mA-min para cada tratamiento con iontoforesis, aunque algunos recomiendan utilizar hasta 80 mA-min. Los estudios han demostrado liberación eficaz de fármacos con tratamientos en un rango de 40 a 80 mA-min[155].

Se puede utilizar una serie de combinaciones para conseguir el nivel de dosis actualmente recomendado de 40 mA-min. Por ejemplo una corriente de 1 mA durante 40 minutos, una corriente de 2 mA durante 20 minutos, o una corriente de 4 mA durante 10 minutos proporcionan un tratamiento de 40 mA-min (v. tabla 8-5). En la práctica, se debe ajustar la amplitud de corriente a la comodidad del paciente y posteriormente se ajusta el tiempo para conseguir el producto deseado. Las amplitudes de corriente para un tratamiento típico de los que se utilizan en investigación se encuentran entre 1 mA y 5 mA; sin embargo, los dispositivos clínicos disponibles en la actualidad sólo permiten una amplitud de corriente máxima de 4 mA[156].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para favorecer una liberación continua del fármaco ionizado, se debe utilizar una corriente directa para la iontoforesis. Por desgracia, este tipo de corriente también puede producir cambios químicos indeseables bajo los electrodos. Puede formarse hidróxido de sodio, que es cáustico, bajo el electrodo negativo que provoca molestias, irritación de la piel o quemaduras químicas[157]. Esto se conoce como reacción alcalina. Reducir la **densidad de corriente** haciendo más grande el electrodo negativo o reduciendo la amplitud de la corriente puede ayudar a reducir los efectos adversos. Bajo el electrodo positivo se puede formar ácido hidroclórico. A esto se le conoce como reacción ácida y generalmente es menos incómoda que la reacción alcalina.

Para reducir el riesgo de irritación de la piel, optimizar la comodidad y proporcionar una liberación prolongada del fármaco, se han desarrollado recientemente sistemas de aplicación de iontoforesis que tienen salidas de bajo voltaje, y aplican una corriente extremadamente baja durante períodos de tiempo mucho más prolongados. Estos dispositivos tienen una batería dentro de los electrodos y liberan de 0,1 a 0,3 mA durante un período de 1 a 24 horas, liberando una dosis total de 40 a 80 mA-min (v. figura 8-17). La batería se activa cuando se aplica el fármaco al electrodo (también denominado parche) y se coloca el parche en la piel. El parche puede colocarse por debajo de la ropa y no precisa ninguna maquinaria ni batería externa. En un estudio reciente se demostró que este tipo de iontoforesis aumenta la retención de fármaco en la zona de tratamiento, ya que provoca menos aumento de la circulación local[158,159].

Aunque los parches de bajo voltaje son más cómodos qué la iontoforesis tradicional, su bajo nivel de voltaje y de corriente puede reducir la liberación del fármaco debido a la elevada resistencia de la piel. Para solucionar esto, se ha diseñado un nuevo dispositivo que combina la tecnología tradicional con la de bajo voltaje y ya está comercializado. Este dispositivo tiene un pequeño controlador inalámbrico de dosis recargable que se adhiere al parche que contiene el fármaco que debe liberarse (v. figura 8-18). Se aplica una corriente de 3 mA cuando el clínico utiliza el controlador al principio del tratamiento para reducir la resistencia de la piel. A continuación se retira el controlador, y se utiliza el parche, el cual libera una corriente de bajo voltaje, durante 1 a 2 horas, que se apaga automáticamente después de que se haya liberado la dosis previamente establecida de 40, 60 u 80 mA-min. Este dispositivo también se puede utilizar para aplicar la iontoforesis estándar en el tratamiento clínico o sólo de parche, sin la corriente inicial de 3 mA durante 3 minutos, durante un período de tiempo prolongado. Aunque parece que este dispositivo promete, todavía no se utiliza demasiado en la clínica y sólo se ha sometido a estudios limitados[160].

Muchos fármacos pueden liberarse mediante electroforesis siempre que puedan ionizarse y mantenerse estables en solución, que no se alteren por la aplicación de una corriente eléctrica y que sus iones sean pequeños o de un

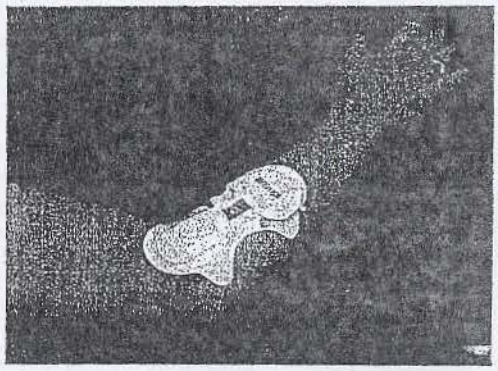


FIGURA 8-17 Parche de iontoforesis de 24 horas.

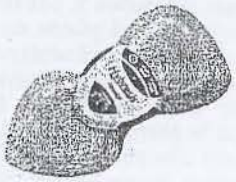


FIGURA 8-18 Dispositivo de iontoforesis híbrida. *Por cortesía de Iomed, Salt Lake City, UT.*

TABLA 8-6 Iones utilizados en la clínica para la iontoforesis, incluyendo fuente del ión, polaridad, indicaciones recomendadas y concentración

Ión	Fuente	Polaridad	Indicaciones	Concentración (%)
Acetato	Ácido acético	Negativa	Depósitos de calcio	2,5-5
Agua corriente	—	Negativa/positiva	Hiperhidrosis	
Cinc	ZnO_2	Positiva	Úlceras dérmicas, heridas	
Cloruro	NaCl	Negativa	Esclerosis	2
Cobre	$CuSO_4$	Positiva	Infección por hongos	2
Fosfato de dexametasona	$DexNa_2PO_3$	Negativa	Inflamación	0,4
Hialuronidasa	Widasa	Positiva	Reducción de edema	
Ioduros	—	Negativa	Cicatrices	5
Lidocaína	Lidocaína 1:50.000 con adrenalina	Positiva	Anestesia local	5
Magnesio	$MgSO_4$	Positiva	Relajante muscular, vasodilatador	
Salicilato	NaSal	Negativa	Inflamación, verruga plantar	2

tamaño moderado. Se han utilizado diferentes fármacos para el tratamiento de diferentes patologías (v. tabla 8-6). En la actualidad, los fabricantes de electrodos de iontoforesis recomiendan utilizar la iontoforesis sólo para la liberación de dexametasona o lidocaína. Sin embargo, se ha publicado el empleo de otras sustancias, como el ácido acético, para el tratamiento de la tendinitis calcificante o el dolor de talón[161]. También existe un sistema de liberación mediante iontoforesis nuevo disponible por prescripción médica para liberar fentanilo en pacientes hospitalizados[162].

Dexametasona es un corticoesteroide con acción antiinflamatoria que se recomienda para el tratamiento de patologías inflamatorias tales como la tendinitis o la bursitis. Se ha descrito que la iontoforesis de dexametasona es más efectiva que el placebo en el tratamiento de la epicondilitis lateral y de la fascitis plantar[163,164]. Dexametasona se libera por iontoforesis, utilizando una solución de fosfato sódico de dexametasona al 0,4%. El electrodo de polaridad negativa se utiliza para favorecer la penetración del ión de fosfato de dexametasona cargado negativamente a través de la piel (v. figura 8-19).

Lidocaína es un fármaco anestésico. Antes dexametasona y lidocaína se liberaban conjuntamente mediante iontoforesis, utilizándose inicialmente una carga positiva para favorecer la liberación de lidocaína y después una carga negativa para favorecer la liberación de dexametasona[165]. Este procedimiento combinado reproduce la aplicación combinada de lidocaína y dexametasona inyectadas y proporciona tamponamiento químico. Sin embargo, como la iontoforesis no resulta tan dolorosa como la inyección, no se necesita la lidocaína. Además, los electrodos nuevos vienen tamponados, añadiéndole seguridad al tratamiento. Por tanto, se recomienda que la dexametasona se libere sola con el electrodo negativo únicamente. En un ensayo aleatorizado controlado se observó que la iontoforesis de lidocaína en dosis bajas proporcionaba anestesia tópica eficaz para la venopunción y la colocación de catéteres venosos en 10 minutos en niños y en adultos[166]. Los fabricantes de electrodos de iontoforesis han recomendado la iontoforesis de lidocaína para la anestesia local en niños.

También ha habido un gran número de estudios dedicados a investigar el empleo de iontoforesis para liberar un amplio rango de otras moléculas, incluyendo insulina, leuprolide, análogos de la calcitonina, ciclosporina y beta-bloqueantes[13]. También hay un producto disponible en la actualidad con receta que utiliza iontoforesis inversa para medir el nivel de glucosa sanguínea del paciente. En el futuro, la iontoforesis inversa puede proporcionar una forma no invasiva de controlar las concentraciones sanguíneas de otras sustancias, para lo cual en la actualidad es preciso tomar una muestra de sangre y analizarla en el laboratorio[167].

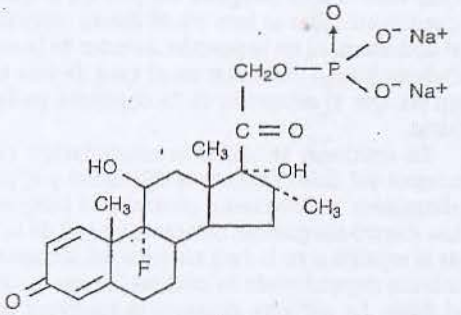


FIGURA 8-19 Estructura molecular de fosfato sódico de dexametasona. Obsérvese que el ión fosfato de dexametasona cargado negativamente se mueve a través de la barrera dérmica mediante iontoforesis utilizando el electrodo cargado negativamente.

Parámetros para la aplicación de iontoforesis

Colocación y tamaño de los electrodos. Para la iontoforesis el electrodo de liberación del fármaco se coloca sobre la zona patológica y el electrodo de dispersión o de retorno se coloca alejado algunos centímetros, en un lugar conveniente sobre un vientre muscular (v. figura 8-20). El electrodo debe ser lo suficientemente grande para que la densidad de corriente no exceda los 0,5 mA/cm^2 cuando se utiliza el cátodo como electrodo de liberación y de 1 mA/cm^2 si es el ánodo el que se utiliza.

Polaridad. Para la iontoforesis el electrodo de liberación del fármaco debe tener la misma polaridad que la polaridad del ión activo del fármaco que se va a liberar.

Amplitud de corriente. Para la iontoforesis la amplitud debe quedar determinada por la comodidad del paciente y no debe ser superior a 4 mA.

Tiempo de tratamiento. Para la iontoforesis el tiempo de tratamiento está condicionado por la amplitud de corriente y se debe ajustar para producir una dosis total de tratamiento de 40 mA-min, que se consigue seleccionando la amplitud en función de la tolerancia del paciente, y a continuación se ajusta, o se hace que el equipo seleccione, el tiempo de tratamiento para conseguir la dosis de tratamiento deseada (v. tabla 8-7). Es importante comprobar la piel del paciente durante este tratamiento, ya que la CD y los electrodos pequeños que se utilizan para la iontoforesis producen una elevada densidad de corriente, aumentando el riesgo de quemaduras para el paciente.

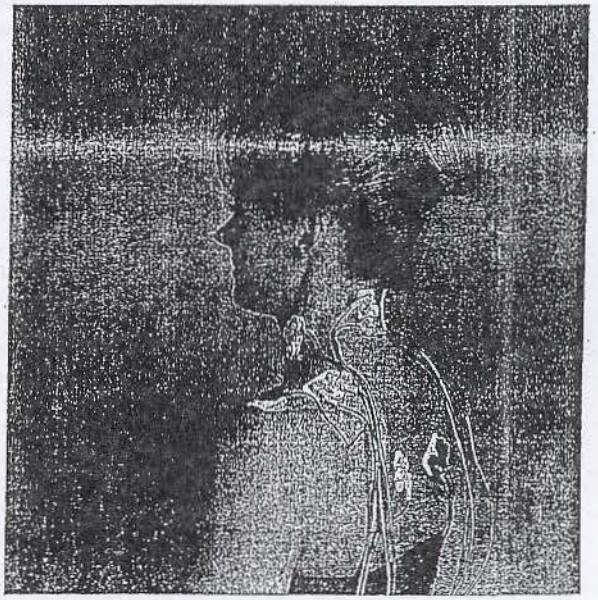


FIGURA 8-20 Colocación de los electrodos para la iontoforesis. *Por cortesía de Iomed, Salt Lake City, UT.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8-7 Parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para iontoforesis

Parámetros/ objetivo de tratamiento	Forma de onda	Frecuencia de pulso	Duración de pulso	Amplitud	Polaridad	Tiempo de tratamiento
Iontoforesis	CD	NA	NA	Hasta lo que tolere el paciente, sin superar 4 mA	La misma que el ión del fármaco. Véase tabla 8-5	Depende de la amplitud, hasta producir un total de 40 mA-min

CD, corriente directa; *NA*, no aplicable.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE 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.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS

CONTRAINDICACIONES

Para el uso de corrientes eléctricas

- Marcapasos cardíacos a demanda o arritmias inestables
- Colocación de electrodos sobre el seno carotídeo
- Zonas donde existe trombosis venosa o arterial o tromboflebitis
- Embarazo: sobre o alrededor del abdomen o de la región lumbar

Marcapasos a demanda o arritmias inestables

Los dispositivos de estimulación eléctrica no deben utilizarse en pacientes portadores de marcapasos a demanda, ya que la estimulación eléctrica puede interferir con el funcionamiento de este tipo de marcapasos y podría alterar la frecuencia cardíaca. La estimulación eléctrica también puede agravar una arritmia inestable que no esté tratada con marcapasos.

Pregunte al paciente

- ¿Lleva un marcapasos cardíaco?
- ¿Tiene antecedentes de problemas cardíacos o ha sido usted tratado por un problema cardíaco?
- ¿Qué tipo de problema cardíaco?
- ¿Hace cuánto tiempo que su médico ha revisado su corazón?

Si el paciente tiene un marcapasos, no se debe aplicar la 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 le ha remitido al paciente para descartar la posibilidad de un compromiso cardíaco durante la aplicación de 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 los senos carotídeos, ya que la estimulación de estas zonas puede inducir un descenso rápido de la tensión 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 aumenta el riesgo de que se liberen émbolos.

Pregunte al paciente

- ¿Tiene algún coágulo en esta zona?

Valorar

- Valorar la zona por si hay inflamación, enrojecimiento y un 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 la porción inferior de la espalda durante el embarazo

Todavía no se conocen bien los efectos de la estimulación eléctrica sobre el feto en desarrollo ni sobre el útero grávido. Por tanto, se recomienda que no se aplique estimulación eléctrica de ninguna manera en la que las corrientes puedan alcanzar al feto. No se deben colocar electrodos en el abdomen, ni en la porción inferior de la espalda 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 el control del dolor durante la dilatación y el parto como una alternativa a la anestesia general o al bloqueo espinal[168-170]. Los electrodos pueden colocarse a nivel de la región inferior de la espalda o en la cara anterior del abdomen, en la región inferior dependiendo de cuál sea la zona en la que se percibe el dolor. La paciente aumenta la amplitud de corriente durante una contracción y vuelve a bajar la amplitud o lo apaga entre contracciones.

Pregunte a la paciente

- ¿Está usted embarazada?
- ¿Podría estar embarazada?
- ¿Está tratando de quedarse embarazada?

La paciente puede no saber 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 está o que puede estar embarazada.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS

PRECAUCIONES

Para el uso de corrientes eléctricas

- Patología cardíaca
- Pacientes con nivel de conciencia afectado o en zonas con sensibilidad afectada
- Tumores malignos
- Zonas de irritación en la piel o heridas abiertas
- Iontoforesis después de otros agentes físicos

Patología cardíaca

Las patologías cardíacas incluyen infarto de miocardio previo u otras anomalías cardíacas congénitas o adquiridas que se conocen de forma específica.

Pregunte al paciente

- ¿Tiene antecedentes conocidos de enfermedad cardíaca?
- ¿Ha tenido algún infarto de miocardio?
- ¿Ha tenido alguna vez fiebre reumática cuando era niño, o de adulto?
- ¿Sabe usted si tiene algún problema cardíaco en este momento?

Valorar

- Explorar en busca 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.

Afectación del estado de conciencia o sensibilidad alterada

La sensación experimentada por el paciente, así como el dolor que refiere, son datos que se utilizan normalmente para limitar 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 un estado de conciencia alterado también pueden estar agitados y tratar de quitarse los electrodos de la estimulación. La estimulación eléctrica se puede utilizar para tratar heridas abiertas crónicas en zonas con reducción de la sensibilidad, pero primero hay que determinar la amplitud de corriente apropiada en una zona con la sensibilidad conservada.

Valorar

- Sensibilidad en la zona
- Orientación del paciente y nivel de conciencia
- Agitación del paciente

Tumores malignos

Aunque no existen investigaciones que hacen referencia a los efectos de aplicar estimulación eléctrica en tumores malignos, como la estimulación eléctrica puede estimular el crecimiento de tejidos, en la mayoría de los casos se recomienda que no se aplique la 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 hacer metástasis en zonas alejadas del lugar donde se ha encontrado inicialmente o se sabe que está. En ocasiones, la estimulación eléctrica se utiliza para controlar el dolor en pacientes con procesos malignos conocidos. Esto se hace cuando la mejora de la calidad de vida que aporta esta intervención se considera que es superior a los posibles riesgos asociados al tratamiento.

Pregunte al paciente

- ¿Ha tenido alguna vez cáncer?
- ¿Presenta fiebre, sudoración, escalofríos o dolor nocturno?
- ¿Presenta dolor en reposo?
- ¿Ha experimentado recientemente una pérdida de peso inexplicable?

Irritación de la piel 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** más baja y menos sensibilidad que la piel intacta, y esto puede resultar en la aplicación de demasiada corriente en la zona.

Valorar

- Inspeccionar cuidadosamente la piel del paciente antes de colocar los electrodos.
- Buscar zonas enrojecidas, inflamadas, calientes, erupciones o zonas rotas o erosionadas.

Iontoforesis después de otro agente físico

Se recomienda no aplicar la iontoforesis después de la aplicación de cualquier agente físico que pueda alterar la permeabilidad de la piel, tales como el calor, el hielo o los ultrasonidos. Además, el calor proporcionará vasodilatación y un aumento del flujo sanguíneo que puede acelerar la dispersión del fármaco desde la zona de tratamiento.

EFECTOS ADVERSOS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

Existen muy pocos efectos adversos potenciales por la aplicación clínica de las corrientes eléctricas. La evaluación cuidadosa del paciente y la revisión de la historia clínica pertinente del paciente, así como de su estado médico actual, reducirá al mínimo la probabilidad de efectos adversos. Además, el paciente debe estar controlado durante la aplicación del tratamiento inicial con estimulación eléctrica por si aparecen efectos adversos de la estimulación. Si se proporciona al paciente un equipo para la estimulación eléctrica en su domicilio, 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 CD o CA (incluyendo corriente interferencial). La CD y la CA están siempre en posición de encendido, a diferencia de las corrientes pulsadas, lo que resulta en una liberación total de carga elevada y una gran impedancia de la piel. Además, los efectos químicos producidos bajo los electrodos de CD pueden ser cáusticos. Si no existe 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 para corrientes interferenciales y la utilización de electrodos que se adhieran bien a la piel.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se puede producir irritación o inflamación de la piel en la zona cuando se aplican electrodos de estimulación eléctrica porque el paciente sea alérgico a la superficie de contacto del electrodo como el adhesivo o la gomaespuma. Si esto ocurre, se puede intentar con otro tipo de electrodo.

Algunos pacientes encuentran la estimulación eléctrica dolorosa. En estos pacientes, se puede tolerar mejor ir aumentando la amplitud de corriente lentamente durante un período de tiempo. En pacientes que encuentran dolorosas todas las formas de estimulación eléctrica, se deben utilizar otros tipos de tratamiento.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

Esta sección proporciona las bases para la secuencia de procedimientos que se necesitan para la aplicación segura y eficaz de la estimulación eléctrica terapéutica.

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. Prioritario a estos tres factores está la comodidad y el bienestar del paciente. La preparación para los miembros superiores precisa manga corta o un *top* para las mujeres, mientras que los varones pueden estar o no cómodos quitándose la camiseta. Cuando se trata el cuello, la espalda o las caderas, el clínico debe preguntar al paciente si se encuentra cómodo con la ropa que lleva o prefiere alguna toalla o sábana adicional para cubrirse. En la duda, se debe cubrir al paciente para 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.

Cuando se aplica la estimulación eléctrica para el fortalecimiento muscular, hay que fijar el miembro para evitar el movimiento, colocando la articulación sobre la que actúa el músculo en la zona media del arco de movilidad. Esto permite al paciente realizar una contracción isométrica potente en la zona media del rango en lugar de mover la articulación a lo largo de todo el rango y aplicar la máxima fuerza al final del ADM disponible. La extremidad se puede fijar colocando una barrera al movimiento en las dos direcciones o utilizando manguitos con peso para sobrecargar la fuerza del músculo. Además, la mayoría de las mesas de tratamiento presentan unas tiras para fijar las posiciones que se pueden utilizar para facilitar una posición adecuada y cómoda para el paciente, mientras mantienen la articulación en una posición fija que facilita las contracciones isométricas.

TIPO DE ELECTRODOS

Hay muchos tipos de electrodos disponibles para usarlos con los dispositivos de estimulación eléctrica. Los electrodos sirven como pieza de contacto entre el paciente y el estimulador. Se conectan a una máquina mediante cables. También existen electrodos implantables quirúrgicamente, pero como estos electrodos no los colocan los terapeutas, no los abordaremos en este tratado. Se deben considerar diversos factores, como el material de los electrodos, el tamaño y la forma, la necesidad de gel conductor y los tejidos que se van a tratar, cuando se seleccionan los electrodos para la estimulación eléctrica.

Los electrodos que más se utilizan actualmente son desechables y flexibles y tienen una cubierta de gel autoadhesivo que actúa como medio conductor (v. figura 8-21). El gel reduce la resistencia entre el electrodo y la piel. Estos electrodos autoadhesivos se pueden diseñar para un solo uso o para múltiples usos en un período de un 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 lo cómodos que resultan pueden ser diferentes. Cuántas veces puede utilizarse un electrodo depende de la naturaleza de la cubierta de gel conductor que presente. Una vez que esta cobertura comienza a secarse, la liberación de la corriente comienza a ser menos uniforme, provocando 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 por debajo del electrodo se queme. Por tanto, hay que inspeccionar los electrodos con regularidad y descartar los que estén secos o hayan cambiado su color.

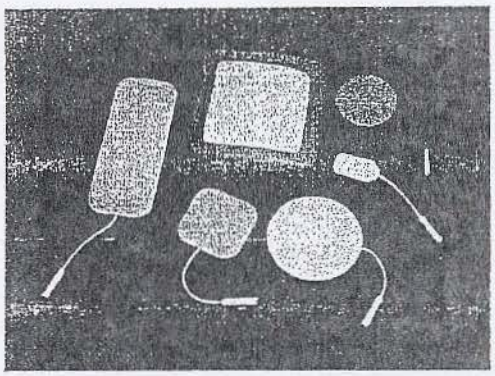


FIGURA 8-21 Ejemplos de diferentes tipos de electrodos.

Se fabrican más electrodos de larga duración de silicona impregnada con carbono (v. figura 8-21). Estos electrodos se utilizan con un gel conductor o con una esponja mojada en agua para favorecer la conducción. Como estos tipos de electrodos no son autoadhesivos, hay que fijarlos al paciente con esparadrapo, tiras elásticas o con vendas. Los electrodos de goma de carbono se deben limpiar con agua jabonosa templada, pero no con alcohol.

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 o de la masa muscular a la que se dirige el tratamiento. Como la densidad de corriente es inversamente proporcional al tamaño del electrodo, los electrodos más grandes son más cómodos que los más pequeños. Sin embargo, los electrodos grandes no pueden actuar sobre zonas pequeñas.

COLOCACIÓN DE 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 bandas flexibles para mantener un buen contacto entre el electrodo y la piel. Los electrodos no se deben colocar directamente sobre prominencias óseas por la alta resistencia del hueso y porque la mala adhesión de los electrodos en superficies con muchos relieves aumenta el riesgo de molestia y de quemaduras y es menos probable que se consigan los beneficios terapéuticos.

Apunte clínico

Los electrodos no deben colocarse directamente sobre prominencias óseas.

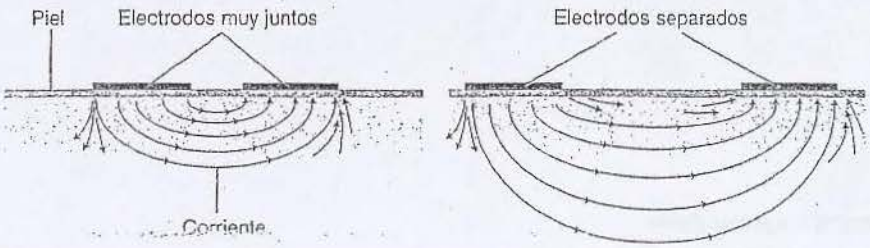


FIGURA 8-22 Efecto de la distancia entre los electrodos. Cuando los electrodos están muy próximos, la corriente viaja muy superficial. Cuando están separados, la corriente discurre más profundamente.

La distancia o el espacio entre los electrodos afecta la profundidad y al trayecto de la corriente. Cuanto más cerca estén los electrodos, más superficial viajará la corriente y, por el contrario, cuanto mayor sea la distancia entre los electrodos, la corriente se desplazará a mayor profundidad (v. figura 8-22).

Se debe documentar la posición ideal de los electrodos, anotando la distancia o proximidad a relieves óseos 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

Documente la colocación de los electrodos utilizando dibujos.

INSTRUCCIONES GENERALES PARA LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-1 ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

1. Valorar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la estimulación eléctrica es la intervención más adecuada.
3. Determinar 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 le ficha del paciente en busca de contraindicaciones o precauciones con respecto a la aplicación de la estimulación eléctrica.
4. Seleccionar una unidad de estimulación eléctrica con la forma de onda necesaria y parámetros ajustables para la intervención (contracción muscular, modulación del dolor, curación de tejidos, etc.).
5. Explicar el procedimiento al paciente, incluyendo una explicación de lo que el paciente puede esperar de la experiencia, y cualquier instrucción o pauta referida a la participación del paciente 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 de la piel. Limpiar bien la zona y recoger el pelo si es necesario para conseguir una buena adhesión del electrodo a la piel. No se debe afeitar el pelo, ya que esto puede producir cortes o abrasiones.
8. Comprobar que los electrodos y los cables están íntegros y no presentan signos de uso excesivo, y sustituirlos si alguno de ellos aparece 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 forma de onda, la polaridad, la frecuencia, la duración de pulso, el tiempo de encendido-apagado, la rampa ascendente/rampa 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 tablas 8-1 a 8-4 y a la tabla 8-7, y a las secciones sobre la selección de parámetros dentro de las discusiones sobre las aplicaciones clínicas que se han presentado con anterioridad en este capítulo.
12. Aumentar lentamente la amplitud hasta que el paciente sea capaz de percibir una sensación bajo los electrodos. Si es necesaria la contracción muscular para conseguir los objetivos del tratamiento, continuar aumentando la amplitud hasta que se produzca una contracción con la fuerza indicada.
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 completa 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.

DOCUMENTACIÓN

Se debe documentar lo siguiente:

- Zona del cuerpo tratada con estimulación eléctrica
- Posición del paciente
- Parámetros de la estimulación
- Colocación de los electrodos
- Duración del tratamiento
- Respuesta al tratamiento

La documentación se registra habitualmente en el formato SOAP (Subjetivo, Objetivo, Valoración, Plan). Los ejemplos siguientes sólo resumen la modalidad de tratamiento y no pretenden representar un plan comprehensivo de tratamiento.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EJEMPLOS

Cuando se aplica la estimulación eléctrica (EE) a la rodilla derecha (D) para la reeducación del músculo cuádriceps después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) D, documentar lo siguiente:

S: la paciente refiere que es incapaz de realizar por sí sola los ejercicios de sentadillas que le enseñaron a hacer en el último tratamiento.
O: pretratamiento: paciente incapaz de realizar ejercicios de sentadillas.
Intervención: EE para el músculo cuádriceps D ×20 min. Electrodos situados sobre el músculo vasto interno oblicuo (VIO) y la porción proximal de la cara anterolateral del muslo. Forma de onda bifásica, duración de pulso 300 μs, frecuencia 50 pps, tiempo encendido:apagado 10 s:50 s; rampa ascendente/rampa descendente 2 s/2 s, amplitud hasta producir la máxima contracción tolerada. La paciente es instruida para intentar contraer el músculo cuádriceps con la EE.
Postratamiento: la paciente es capaz de realizar 4 contracciones visibles del cuádriceps por sí sola después del tratamiento con EE.
A: la paciente toleró la EE con una capacidad cada vez mayor para contraer el VIO durante el ejercicio.
P: interrumpir la EE cuando la paciente pueda realizar sentadillas ×10 por sí sola como parte de un programa de ejercicio en su domicilio.

Cuando se aplica TENS para aliviar un dolor agudo bilateral (B) en la parte superior del trapecio (trap.) y cuello por un accidente de tráfico (AT), documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere un dolor constante B en la zona del trap. después de un AT hace 10 días. Se despierta 6-10 × cada noche por el dolor del cuello. El paciente no presenta dolor, adormecimiento o cosquilleo en las extremidades superiores.
O: intervención: TENS para la zona superior del trap. B × 30 min, 2 canales, 4 electrodos, 2 a nivel de la unión torácico-cervical y 2 a nivel proximal medial de la escápula, canales cruzados. Forma de onda bifásica, duración de pulso 70 μs, frecuencia 120 pps, con modulación de la amplitud. El paciente establece la amplitud para que sea cómoda.
Postratamiento: después de 20 min de tratamiento, el paciente nota una reducción del 50% en la zona del trap. que le molestaba. Se instruye al paciente para la aplicación y uso adecuado; el paciente demuestra luego que sabe preparar y hacer funcionar la unidad. Se le administran las instrucciones por escrito para que utilice el TENS en su domicilio.
A: el paciente toleró el TENS, con descenso del dolor.
P: el paciente utilizará el TENS en su domicilio hasta 24 horas/día para el dolor. El paciente controla su piel bajo la zona de los electrodos e interrumpe el TENS si aparece irritación o enrojecimiento. El paciente llamará a la clínica al terapeuta si le surge alguna duda sobre el empleo independiente del TENS.

Cuando se aplica la estimulación eléctrica (EE) para una úlcera venosa de todo el espesor en la cara lateral del tobillo izquierdo (I), documentar lo siguiente:

S: paciente consciente y orientada ×3. Refiere que ha tenido su extremidad inferior I elevada todo lo que le ha sido posible porque el edema de su tobillo I aumenta con la posición dependiente.
O: intervención: paciente en decúbito supino con 2 almohadas bajo la pierna I para elevación. CPAV para la extremidad inferior I ×1 hora. Colocación de 2 electrodos de tratamiento alrededor de la herida, 1 electrodo de dispersión colocado sobre la zona posterosuperior de la pantorrilla. Frecuencia 100 pps, polaridad (−) negativa en la zona del tratamiento, intensidad hasta nivel sensitivo.
Postratamiento: la zona de la herida se redujo de 10 × 5 cm en el primer tratamiento hace 3 semanas a 8 × 3 cm en la actualidad.
A: la paciente toleró el tratamiento bien. El tamaño de la herida se redujo.
P: continuar la CPAV en la zona lateral del tobillo I hasta que cierre la herida. Cambiar la polaridad si se estanca la curación.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos demuestran los conceptos de la aplicación clínica de la estimulación eléctrica que se han discutido en este capítulo. Basándonos en los contextos presentados, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y objetivos del tratamiento. Esto va seguido de una discusión acerca de los factores que hay que considerar para la selección de la estimulación eléctrica como intervención indicada y en la selección de los parámetros ideales de la estimulación eléctrica para favorecer el progreso hacia los objetivos establecidos del tratamiento.

CASO 8-1

Dolor de la parte superior de la espalda y del cuello

Resumen del historial clínico

Anamnesis

DS es una mujer de 28 años que fue referida a fisioterapia con un diagnóstico de dolor de cuello y de la parte superior de la espalda. DS se queja de un dolor creciente en la zona del trapecio en el cuello y en la espalda desde hace 6 semanas. Refiere que su dolor empeora al final de su jornada laboral como cajera de un supermercado. Ha comprobado que su dolor se ha hecho más intenso y más frecuente en el último mes. DS dice que el dolor aumenta al levantar peso, arrastrar, y con movimientos de giro de la cabeza, y que ha tenido que reducir algunos días su jornada laboral este mes debido al dolor. En la evaluación médica no aparece patología radiológica en la columna cervical. No tiene antecedentes de arritmias cardíacas y no es portadora de marcapasos.

Pruebas y mediciones

La paciente dice que la gravedad de su dolor de cuello es de 6/10. El ADM activo (ADMA) de la extremidad superior está dentro de límites normales, la fuerza es de 4+/5 bilateralmente y está limitada por su dolor de cuello. La fuerza del trapecio y del romboides es 4-/5 en ambos lados. La rotación y la flexión lateral del cuello corresponden al 75% de lo normal, con dolor a la presión en ambos lados. La flexión hacia delante es molesta en el último 30% del rango. La extensión está dentro de los límites normales. A la palpación, existen nódulos significativos en ambos trapecios, en la zona superior y puntos gatillo a lo largo de los bordes mediales de ambas escápulas. DS no refiere adormecimiento o cosquilleo en las extremidades superiores.

¿Por qué es esta paciente candidata a la estimulación eléctrica? ¿Qué más hay que incluir en su programa de tratamiento? ¿Qué otros agentes físicos pueden ser útiles?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor cervical y de la parte superior de la espalda ADM cervical restringido Reducción de fuerza en la parte superior del cuerpo	Control del dolor Recuperar ADM cervical normal Recuperar fuerza normal en la parte superior del cuerpo
Actividad	Dificultad para levantar o arrastrar objetos	Reanudar la capacidad normal para levantar y arrastrar objetos
Participación	Reduce las horas de trabajo	Realizar todas las tareas derivadas de su trabajo y recuperar las horas normales de jornada laboral

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4B: postura inadecuada.

Aspectos del proceso

Esta paciente no parece tener un problema esquelético, ya que su radiografía es normal y a que no presenta cosquilleo ni adormecimiento. Los nódulos en el trapecio y los puntos gatillo de la escápula indican una causa muscular de su dolor. En general, el TENS es un tratamiento indicado para la reducción del dolor. Se pueden utilizar otros agentes físicos, como ultrasonidos o frío y calor conjuntamente con la estimulación eléctrica. Esta paciente no presenta contraindicaciones para el uso de estimulación eléctrica.

Plan e intervención del tratamiento

Se ha propuesto que se use la estimulación eléctrica para el control del dolor, permitiendo a la paciente que utilice una unidad en su domicilio tras evaluarla y enseñarla a utilizarla (v. figura 8-23). Se han elegido los siguientes parámetros:

Tipo	Parámetros
Colocación de electrodos	Un par de electrodos en la parte superior del cuello y un par en la parte inferior
Forma de onda	Bifásica pulsada
Frecuencia de pulso	100-150 pps (o 100 bps-150 bps para la interferencial)
Duración de pulso	50-80 µs
Modulación	Sí
Amplitud	Sólo sensitivo, hasta que sea cómodo para la paciente
Duración del tratamiento	La paciente puede usar la unidad durante todo el día para controlar el dolor

La paciente sentirá inicialmente un ligero zumbido o vibración por debajo de los electrodos. Una vez que se sienta cómoda, la paciente puede encender la opción de modulación de la unidad si hay poca o ninguna adaptación al estímulo. Como la paciente tendrá una unidad en su domicilio, podrá recibir tratamiento durante todo el día para reducir el dolor en todo momento. DS será reevaluada para revisar los parámetros y para actualizar los programas de ejercicio en casa semanalmente, reduciendo su frecuencia de visitas según se vaya resolviendo su problema. El empleo de la estimulación eléctrica generalmente se interrumpe cuando la paciente alcanza una resolución tolerable de su dolor.

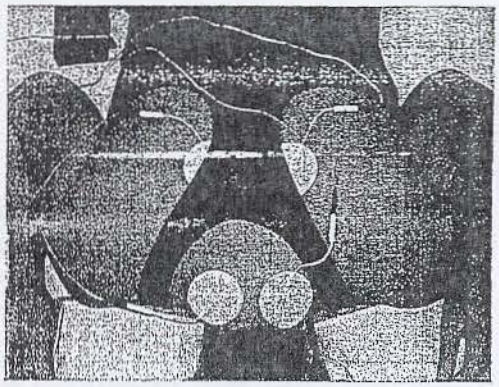


FIGURA 8-23 Tratamiento del dolor de la parte superior de la espalda y el cuello con estimulación eléctrica.

Si la paciente está experimentando un alivio significativo del dolor mientras utiliza la unidad de TENS, lo puede utilizar en el trabajo. Los cables pueden ocultarse por debajo de la ropa y la unidad puede meterse en un bolsillo o engancharse a un cinturón. Con la tecnología actual, los botones para controlar la amplitud están protegidos, de manera que no se pueden modificar accidentalmente, aumentando o reduciendo la corriente.

Documentación

S: la paciente refiere un dolor bilateral en la zona superior de la espalda y el cuello que empeora al final del día.

O: pretratamiento: dolor general del cuello 6/10: Fuerza ES 4+/5 bilateral, limitada por dolor de cuello. Fuerza de romboides y porción inferior del trapecio 4-/5 bilateral. Rotación y flexión lateral del cuello 75% de lo normal. Flexión de la cabeza hacia delante molesta en el último 30% del rango.

Intervención: unidad de TENS en el domicilio para la zona cervical bilateral X 30 min, 4 electrodos, 2 a nivel superior del cuello y 2 a nivel inferior del cuello. Forma de onda bifásica, duración de pulso 60 µs, frecuencia 130 pps, con modulación de la amplitud. La paciente establece la amplitud para que sea cómoda (sólo nivel sensorial).

Durante el tratamiento: reducción aproximada del 50% del dolor en el cuello y región superior de la espalda.

A: la paciente toleró el tratamiento sin efectos adversos. Demostró ser independiente para preparar y manejar el TENS.

P: la paciente utilizará en TENS en su domicilio hasta 24 horas/día para el dolor e interrumpe el TENS si aparece irritación o enrojecimiento en la zona de colocación de los electrodos. Se instruye a la paciente para que realice en su domicilio un programa de ejercicio.

CASO 8-2

Dolor en la cara medial de la rodilla

Resumen del historial clínico

Anamnesis

VP es una mujer de 47 años, instaladora de moquetas, que desarrolló dolor en la cara medial de su rodilla derecha

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

hace 4 meses. La cirugía artroscópica reveló un colgajo por abrasión de la superficie troclear del fémur, que se desbridó. VP se sometió a la cirugía hace 3 semanas y es enviado a la clínica de fisioterapia con una orden de su cirujano para evaluar y tratar. Tiene dificultad para extender totalmente la rodilla derecha y para cargar todo el peso sobre la pierna derecha cuando camina, y no ha sido capaz de trabajar desde la cirugía.

Pruebas y mediciones

VP establece su dolor de rodilla en 8/10. A la palpación, existe un ligero calentamiento y aumento de sensibilidad de la rodilla de la paciente. Las zonas quirúrgicas están cicatrizando bien. El perímetro a nivel medio de la rótula es de 43 cm en la derecha y de 38 cm en la izquierda. El ADMA de la rodilla derecha es de 10° a 50° de flexión. VP camina distancias en su casa sin ningún dispositivo de ayuda, pero con la rodilla derecha en 15° a 20° de flexión cuando apoya la pierna al andar. Tiene una fuerza del cuádriceps de 4/5 en la derecha, dentro del ADM disponible.

¿Por qué la estimulación eléctrica puede ser una buena opción en esta paciente? ¿Presenta alguna contraindicación a la estimulación eléctrica? ¿Cuáles son algunos objetivos adecuados?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en la rodilla derecha, pérdida de movilidad, perímetro aumentado	Control del dolor y del edema Mejorar el ADM Mejorar la fuerza
Actividad	Deambulación limitada y alterada	Reanudar la marcha normal
Participación	Incapaz de trabajar	Recuperar el trabajo, primero horas limitadas y luego normal

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4I: movilidad articular, función motora, actividad muscular y ADM alterados asociado a una cirugía ósea o de partes blandas.

Aspectos del proceso

La estimulación eléctrica podría ser un tratamiento adecuado para esta paciente, porque podría ayudarle a generar un nivel mayor de fuerza que la que puede generar por sí misma. Las contracciones musculares eléctricamente estimuladas podrían ayudar a aumentar la fuerza de la extremidad inferior de la paciente y podrían ayudar a eliminar líquido de la zona de la rodilla, y ambas cosas podrían contribuir a la mejora de la funcionalidad. Esta paciente no presenta contraindicaciones para el uso de estimulación eléctrica.

Plan e intervención del tratamiento

Para esta paciente se debe utilizar estimulación eléctrica bien con una corriente bifásica con forma de onda cuadrada o un protocolo ruso (v. figura 8-24). Con onda cuadrada, los parámetros recomendados son los siguientes:

Tipo	Parámetros
Colocación de electrodos	Se coloca un canal en el cuádriceps con un electrodo en VIO y el segundo electrodo en la zona anterolateral proximal del muslo. Puede ser necesario variar esta ubicación ligeramente, dependiendo de la calidad de la contracción y de la comodidad de la paciente. El segundo canal se coloca en los isquiotibiales, utilizando también electrodos grandes que son menos molestos. Se aplica alternativamente la estimulación al cuádriceps y a los isquiotibiales, con un período de descanso entre ellos. Los canales no deben funcionar simultáneamente, ya que ello provocaría una cocontracción de cuádriceps e isquiotibiales
Duración de pulso	200-350 µs (según lo que resulte cómodo a la paciente, utilizando duraciones más largas para músculos grandes)
Frecuencia de pulso	50-80 pps para conseguir una ligera contracción tetánica
Tiempo de encendido-apagado	10 s encendido, 50 s apagado para iniciar el tratamiento, variando hacia 10/30 según la paciente progresa
Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente	2-3 s de rampa ascendente/2 s de rampa descendente para que sea cómodo
Amplitud	10%-50% de la contracción muscular a MCV, según se tolere. Hay que animar a la paciente para realizar contracción activa con la estimulación, si es capaz
Duración del tratamiento	Suficiente para producir de 10-20 contracciones. Si hay disponible, la paciente puede utilizar un estimulador portátil en su domicilio 3-4 veces al día para acelerar su recuperación

Documentación

S: *la paciente refiere un dolor en la rodilla, un aumento del perímetro y dificultad para andar después de una cirugía en la rodilla D.*

O: *pretratamiento: dolor en rodilla D 8/10. Perímetro R. derecha, 43 cm, rodilla I 38 cm. ADMA rodilla D 10° a 50° de flexión. Rodilla D en 15°-20° de flexión al apoyar. Fuerza en cuádriceps D 4/5.*

Intervención: *EE con forma de onda cuadrada, bifásica, 2 canales, 2 electrodos de un canal sobre VIO, 2 electrodos del segundo canal sobre la región proximal anterolateral del muslo. Aplicar la estimulación simultáneamente a los dos canales. Duración de pulso 250 µs, frecuencia 50 pps, rampa ascendente 3 s, rampa descendente 2 s, amplitud 20% de la contracción muscular a MCV. Repetir hasta 15 contracciones.*

Postratamiento: *paciente capaz de extender la rodilla en descarga.*

A: *la paciente toleró la EE, mejorando el control del cuádriceps.*

P: *se facilita a la paciente un dispositivo para su domicilio, y demuestra utilización correcta. La paciente lo utiliza 3-4 veces al día en su domicilio, junto con ejercicios de fortalecimiento.*

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

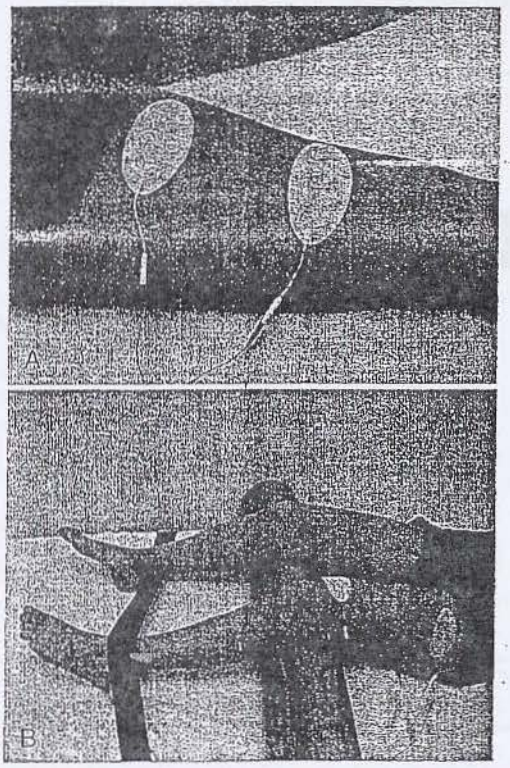


FIGURA 8-24 **A.** Estimulación eléctrica para aumentar la fuerza de los isquiotibiales y **(B)** del cuádriceps.

CASO 8-3

Esguince lateral del tobillo

Resumen del historial clínico

Anamnesis

MC es un estudiante de 23 años. Se lesionó el tobillo derecho durante un partido de fútbol en la universidad. Le vio el médico de la instalación y le diagnosticó un esguince lateral de tobillo grado II. Se aplicó al tobillo de MC una bolsa de frío y se le envió a la caseta para un seguimiento fisioterapéutico inmediato. El médico prescribió el empleo de muletas para caminar en descarga para procurar reposo al tobillo lesionado.

Pruebas y mediciones

La inspección visual muestra al paciente que sujeta su tobillo con extrema resistencia a que el fisioterapeuta le manipule la articulación. El ADM pasivo (ADMP) suave revela restricciones en todas las direcciones. Hay un ADMA mínimo. La articulación peroneoastragalina lateral es dolorosa a la palpación, con una decoloración indicativa de hemorragia interna en la superficie lateral y no se puede ver el maléolo lateral por inflamación. La zona está caliente a la palpación y ligeramente enrojecida. El estudiante presenta un aspecto saludable y no refiere antecedentes de cáncer, diabetes u otros problemas de salud significativos.

¿Qué clase de proceso está teniendo lugar en el tobillo de este paciente? ¿Qué tipo de estimulación eléctrica sería más útil? ¿Qué otro agente físico se puede utilizar junto con la estimulación eléctrica?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en el tobillo izquierdo, edema y ADM reducido	Control del dolor y del edema Acelerar la resolución de la fase inflamatoria aguda de la curación Mejorar el ADM
Actividad	Deambulación limitada	Reanudar la marcha normal
Participación	Incapaz de jugar fútbol	Volver a jugar fútbol

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4D: movilidad articular, función motora, actividad muscular y ADM alterados asociados a una disfunción de tejido conjuntivo.

Aspectos del proceso

Debido al mecanismo de la lesión, lo más probable es que se esté produciendo un proceso inflamatorio activo. La estimulación eléctrica con CPAV podría ser una opción adecuada, ya que se ha demostrado que retrasa la formación de edema durante la fase inflamatoria de la lesión. También sabemos que ayuda a controlar el dolor. No hay nada en la historia del paciente que indique una contraindicación para el uso de estimulación eléctrica.

Plan e intervención del tratamiento

Se elige estimulación eléctrica con una forma de onda CPAV basándonos en la literatura que indica que es efectivo para reducir la formación de edema después de una lesión (v. figura 8-15). Se han elegido los siguientes parámetros:

Tipo	Parámetros
Colocación de electrodos	Se pueden utilizar uno o dos electrodos de tratamiento sobre la zona inflamada, con decoloración. (La polaridad para los electrodos de tratamiento es negativa.) El electrodo más grande de dispersión se coloca proximalmente sobre la pantorrilla o el cuádriceps. Esto puede basarse en la comodidad o en si se sospechan otras zonas de inflamación. Se puede añadir hielo sobre los electrodos para inhibir aún más la formación del edema.
Duración de pulso	Generalmente se fija a 40-100 μs para CPAV
Frecuencia de pulso	120 pacientes
Modo	Continuo

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Amplitud	SÓLO sensitivo. Pedir al paciente que diga el momento en el que empieza a percibir una sensación vibratoria o cosquilleo. Continúa aumentando la amplitud hasta que alcance el máximo nivel tolerable. Si se ve contracción, reducir la amplitud
Duración del tratamiento	30 minutos

Documentación

S: *el paciente refiere un dolor intenso (9/10) en el tobillo I inmediatamente después de lesionarse jugando al fútbol.*

O: **pretratamiento:** *el paciente es incapaz de apoyar el pie. El ADMP del tobillo I está limitado en todas las direcciones. Edema y decoloración sobre la cara lateral del tobillo I.*

Intervención: *un electrodo de tratamiento con polaridad negativa colocado sobre la cara externa del tobillo; un electrodo de dispersión en la pantorrilla I, CPAV a 120 pps, continua. Amplitud sensorial solo X30 minutos.*

Postratamiento: *dolor 5/10. ADMP ligeramente aumentado en tobillo I. Paciente incapaz de apoyarse.*

A: *el paciente toleró bien la EE, con una reducción del dolor y un aumento del ADMP.*

P: *continuar el tratamiento 2-3 veces al día durante 30 minutos. El paciente debe seguir en descarga y aplicar hielo y elevación al tobillo I.*

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. Una corriente eléctrica es un flujo de partículas cargadas.
2. Los efectos de las corrientes eléctricas incluyen la despolarización nerviosa, la despolarización muscular y efectos iónicos.
3. La mayoría de los usos de la estimulación eléctrica se basan en su capacidad para despolarizar nervios para producir potenciales de acción (PA). 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 contracciones musculares.
4. Las sensaciones producidas por los PA estimulados eléctricamente en los nervios sensitivos pueden controlar el dolor.
5. Las contracciones musculares producidas por PA estimulados eléctricamente pueden fortalecer los músculos, aumentar la resistencia muscular, mejorar la función, ayudar a la posición articular, reducir la espasticidad, aumentar la circulación y controlar el dolor.
6. Los efectos iónicos de las corrientes eléctricas se pueden utilizar para facilitar la curación de tejidos, controlar la formación de edema relacionado con la inflamación y favorecer la penetración transdérmica de fármacos.
7. Para cada aplicación el médico debe determinar qué parámetros utilizar. Los parámetros son colocación de electrodos, forma de onda, polaridad, amplitud de corriente, duración de pulso, frecuencia de pulso, tiempos de encendido-apagado, tiempos de rampa y tiempo de tratamiento. Estos parámetros se resumen en las tablas a lo largo del capítulo.
8. Las contraindicaciones para la estimulación eléctrica son los marcapasos cardíacos, la colocación sobre el seno carotídeo, zonas de trombosis y gestación. Las precauciones son las enfermedades cardíacas, el nivel de consciencia alterado, la sensibilidad afectada, los tumores malignos, la irritación de la piel y el empleo de la iontoforesis después de aplicar otros agentes físicos.
9. Referimos al lector a la página web de Evolve para más ejercicios e hipervínculos a recursos y bibliografía.

RECURSOS ADICIONALES Evolve

Libros de texto

Baker LL, Wederich CL, McNeal DR, et al: *Neuromuscular Electrical Stimulation: A Practical Guide*, ed 4, Downey, CA, 2000, Rancho Los Amigos Research and Educational Institute.

Gersh MR, Wolf SR: *Electrotherapy in Rehabilitation*, ed 2, Philadelphia, 2000, FA Davis.

Kitchen S, ed: *Electrotherapy Evidence-Based Practice*, ed 11, Edinburgh, 2002, Churchill Livingstone.

Nelson RM, Currier DP, Hayes K, eds: *Clinical Electrotherapy*, ed 3, Norwalk, CT, 1999, Appleton & Lange.

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga produce un número de agentes físicos, incluyendo bolsas de hielo, bolsas calientes y unidades para calentar parafina y fluidoterapia. La página web puede buscarse por partes del cuerpo o por categorías de productos. Las especificaciones de los productos están disponibles en la red.
www.chattgroup.com

Dynatronics Corporation: Dynatronics produce una diversidad de agentes físicos, incluyendo dispositivos de estimulación eléctrica.
www.dynatronics.com

Empi: Empi es especialista en productos de rehabilitación no invasivos, incluyendo iontoforesis y estimulación eléctrica. Además de los productos y los protocolos, la página web presenta listas de referencias. www.empi.com

Iomed: Iomed vende unidades y parches de iontoforesis. La página web incluye los productos, las especificaciones y las instrucciones.
www.iomed.com

Mettler Electronics: Mettler Electronics comercializa una amplia variedad de productos de estimulación eléctrica.
www.mettlerelectronics.com

GLOSARIO Evolve

Términos generales

Ánodo: El electrodo positivo.

Carga: Una de las propiedades básicas de la materia, la cual o bien carece de carga (es neutra eléctricamente) o puede

estar positivamente (+) o negativamente (–) cargada. La carga se representa por Q y se mide en Coulombios (C). La carga es igual a la corriente × el tiempo.

$$Q = It$$

Cátodo: El electrodo negativo.

Corriente eléctrica: Movimiento o flujo de partículas cargadas a través de un conductor en respuesta a un campo eléctrico aplicado. La corriente se representa como I y se mide en amperios (A).

Densidad de corriente: Cantidad de corriente que pasa por unidad de superficie.

Estimulación eléctrica funcional (EEF): Aplicación de corriente eléctrica para provocar contracciones musculares que se aplican durante la actividad funcional. Un ejemplo de EEF es la estimulación eléctrica de la dorsiflexión durante la fase de balanceo de la marcha.

Estimulación eléctrica muscular (EEM): Aplicación de una corriente eléctrica para producir contracciones musculares que se aplican durante una actividad funcional. Un ejemplo de la estimulación eléctrica EEM es la estimulación de la dorsiflexión durante la fase de despegue de la marcha.

Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM): Aplicación de una corriente eléctrica a los nervios motores para producir la contracción de los músculos que inervan.

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

Fase: En la corriente pulsada, el período desde el que la corriente comienza a fluir en una dirección hasta cuando deje de fluir o lo hace en la otra dirección. Una corriente pulsada bifásica consta de dos fases: la primera fase comienza cuando la corriente comienza a fluir en una dirección y finaliza cuando la corriente comienza a fluir en la otra dirección, lo que es también el comienzo de la segunda fase. La segunda fase finaliza cuando la corriente deje de fluir.

Galvanotaxis: Atracción de las células hacia una carga eléctrica.

Impedancia: Es la oposición total dependiente de la frecuencia a la corriente eléctrica. La impedancia se representa por Z y se mide en ohmios (Ω). En los sistemas biológicos, la impedancia describe el cociente entre el voltaje y la corriente de forma más precisa que la resistencia, porque incluye los efectos de la capacitancia y la resistencia.

Iontoforesis: Paso transcutáneo de iones al interior del cuerpo con objetivos terapéuticos utilizando una corriente eléctrica.

Ley de Ohm: Una expresión matemática de la relación entre el voltaje, la intensidad de corriente y la resistencia, donde el voltaje es igual a la corriente multiplicado por la resistencia.

$$V = IR$$

Polaridad: La carga de un electrodo que será positivo (el ánodo) o negativo (el cátodo) con una corriente continua o monofásica pulsada, y que estará constantemente cambiando con una corriente alterna o bifásica.

Principio de sobrecarga: Un principio de fortalecimiento muscular que establece que cuanto más grande sea la carga aplicada a un músculo y mayor sea la fuerza de contracción que produce, mayor será la ganancia en fuerza muscular.

Pulso: En corriente pulsada, el período en que la corriente fluye en cualquier dirección.

Punto motor: Lugar del músculo donde la estimulación eléctrica producirá la mayor contracción con la menor cantidad de electricidad; normalmente se localiza sobre la mitad del vientre muscular.

Resistencia: Oposición de un material al flujo de una corriente eléctrica. La resistencia se expresa como R y se mide en Ohmios (Ω).

TENS de baja frecuencia: TENS con pulsos de larga duración y amplitudes grandes que se utilizan para controlar el dolor; también se conocen como TENS tipo acupuntura.

TENS convencional: TENS con pulsos de escasa amplitud y de corta duración que se utiliza para controlar el dolor; también se denomina TENS de alta frecuencia.

TENS tipo acupuntura: TENS con pulsos de gran amplitud y de larga duración que se utiliza para controlar el dolor; también se denomina TENS de baja frecuencia.

TENS tipo ráfagas: TENS que utiliza un modo de corriente en ráfagas.

Teoría de la compuerta: Una teoría del control y de la modulación del dolor que establece que el dolor se modula a nivel de la médula espinal mediante efectos inhibitorios de las entradas aferentes no nocivas.

Voltaje: La fuerza o presión de la electricidad; la diferencia de energía eléctrica entre dos puntos que produce la fuerza eléctrica capaz de mover partículas cargadas a través de un conductor entre esos dos puntos. El voltaje se representa por V y se mide en voltios (V); también se le llama diferencia de potencial.

Formas de onda

CA de frecuencia media: Una CA con una frecuencia entre 1.000 y 10.000 Hz (1-10 kHz). La mayor parte de las corrientes de frecuencia media disponible en las unidades médicas tiene una frecuencia de 2.500 a 5.000 Hz. La CA de frecuencia media rara vez se usa sola con fines terapéuticos pero dos CA de frecuencia media con frecuencias distintas pueden aplicarse conjuntamente para producir una corriente interferencial (v. Corriente interferencial).

Corriente alterna (CA): Un flujo bidireccional continuo de partículas cargadas (v. figura 8-25). La CA tiene el mismo flujo de iones en cada dirección, y no queda nada de carga en los tejidos. Más frecuentemente, la CA se aplica como una onda sinusoidal. Con la CA, cuando la frecuencia aumenta, la duración del ciclo se reduce, y cuando la frecuencia se reduce, la duración del ciclo aumenta (v. figura 8-26).

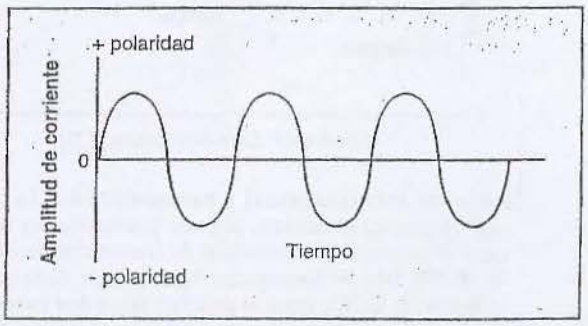


FIGURA 8-25 Corriente alterna (CA).

Corriente continua: Un flujo continuo de partículas cargadas sin interrupciones o descansos. Una corriente continua que va en una dirección sólo se denomina como *corriente directa* (CD). Una corriente continua que va y vuelve en dos direcciones se denomina corriente alterna (CA).

Corriente directa (CD): Un flujo unidireccional continuo de partículas cargadas. CD se usa para la iontoforesis y para estimular la contracción de músculos denervados y también en ocasiones para facilitar la curación de heridas (v. figura 8-27).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

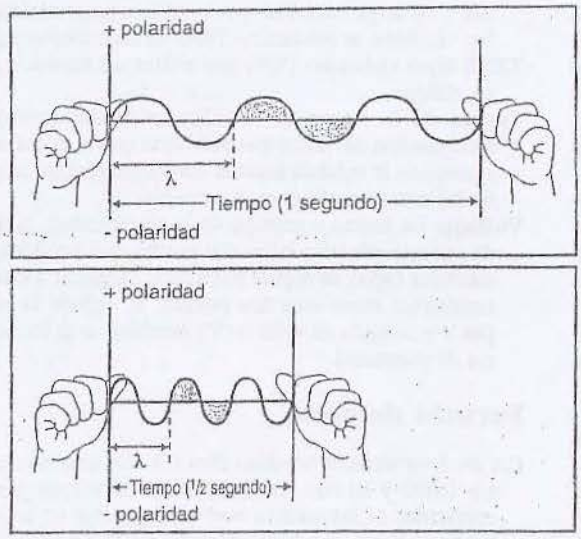


FIGURA 8-26 Ilustración de la relación inversa entre la frecuencia y la duración de un ciclo para la corriente alterna. (λ = longitud de onda).

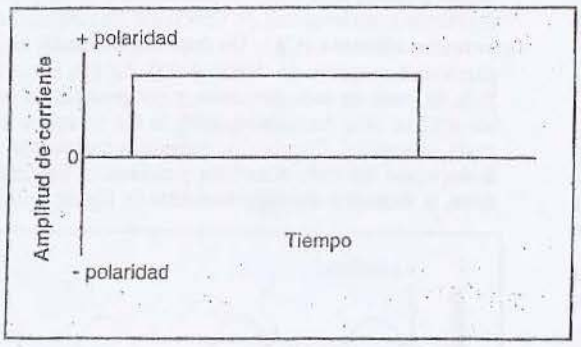


FIGURA 8-27 Corriente directa (CD).

Corriente interferencial y premodulada: La corriente interferencial es la forma de onda producida por la interferencia de dos CA sinusoidales de frecuencia media (1.000 a 10.000 Hz) de frecuencias ligeramente distintas. Estas dos formas de corriente se generan entre dos pares de electrodos a través de canales separados en el mismo estimulador. Los electrodos se configuran sobre la piel de forma que las dos CA se crucen (v. figura 8-28, *A*). Cuando las corrientes se cruzan, interfieren produciendo una mayor amplitud cuando las dos corrientes están en la misma fase y una menor amplitud cuando las dos corrientes se encuentran en fases opuestas. Esto produce unos paquetes de pulsos conocidos como *latidos*. La frecuencia de los *latidos* es igual a la diferencia entre las frecuencias de las dos CA originales. La frecuencia de la CA original se denomina frecuencia *transportadora*. Por ejemplo, cuando una frecuencia transportadora de 5.000 Hz interfiere con una corriente con una frecuencia de 5.100 Hz, se producirá en el tejido una frecuencia *de latido* de 100 Hz (v. figura 8-28, *B*). Normalmente, las unidades de estimulación eléctrica que producen estimulación interferencial permiten al clínico establecer la frecuencia *de latido*, y algunas también permiten al clínico seleccionar la frecuencia *transportadora*.

Se ha propuesto que la corriente interferencial es menos molesta que otras formas de onda porque permite liberar una corriente de baja amplitud a través de la piel, zona donde se produce más molestia, mientras que libera una corriente de mayor amplitud en los tejidos más profundos. La corriente interferencial también libera más corriente total que las formas de onda pulsadas y puede estimular una zona más amplia que otras formas de onda. Sin embargo, aunque en varios estudios se ha observado que la corriente interferencial puede reducir el dolor asociado a la inflamación o a la isquemia en animales y en humanos[102,103,171,172], se han comparado los pocos estudios que emplearon corrientes bifásicas pulsadas (como las que suelen utilizarse para TENS) con la corriente interferencial y no se ha observado que una sea más efectiva que la otra, si bien un estudio demostró que los efectos de la corriente interferencial duraron más tiempo[104,173].

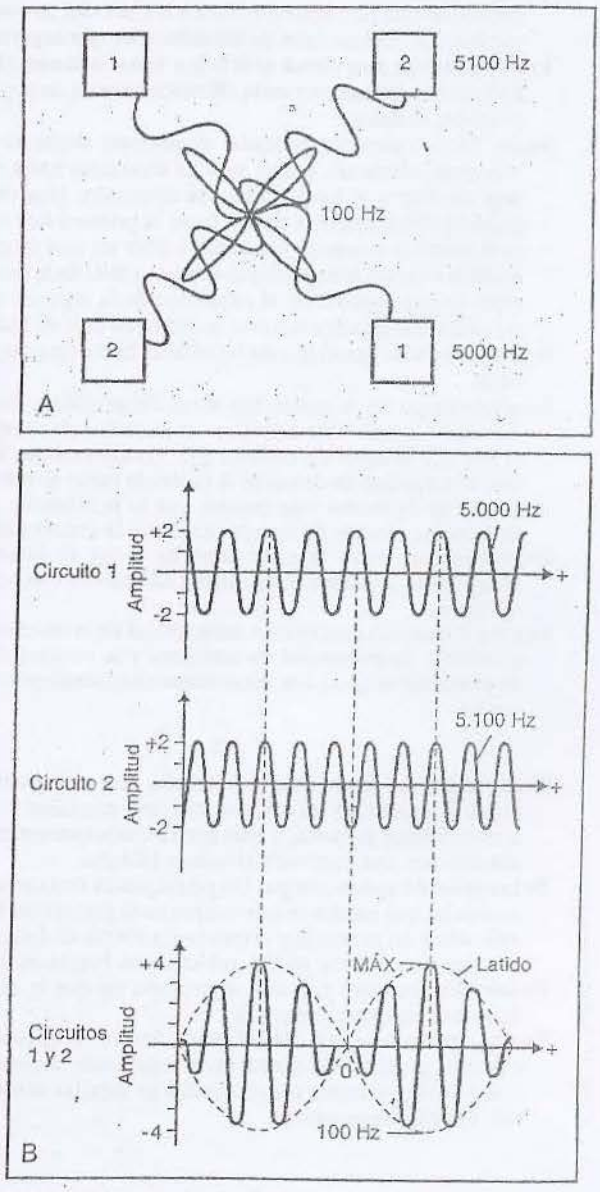


FIGURA 8-28 **A.** Corrientes alternas de frecuencias medias interfiriendo produciendo una corriente interferencial entre dos pares cruzados de electrodos. **B.** Corriente alterna con una frecuencia de 5.000 Hz interfiriendo con una corriente alterna con una frecuencia de 5.100 Hz para producir una corriente interferencial con una frecuencia de latido de 100 Hz. *Modificado de May H-U, Hansjürgens A:* Nemectrodyn Model 7 manual of Nemectron GmbH, *Karlsruhe, Germany, 1984, Nemectron GmbH.*

Corriente premodulada: La corriente premodulada es una corriente alterna con una frecuencia media y una amplitud que va aumentando y disminuyendo de forma secuencial, producida con un único circuito y sólo dos electrodos. Esta corriente tiene la misma forma que una corriente interferencial que se produce por la interferencia de dos CA sinusoidales de frecuencia media que precisan cuatro electrodos. Las ventajas de la corriente interferencial, incluyendo la aplicación de una corriente de amplitud más baja sobre la piel y una zona más amplia de estimulación, no se reproducen con una corriente premodulada (v. figura 8-29).

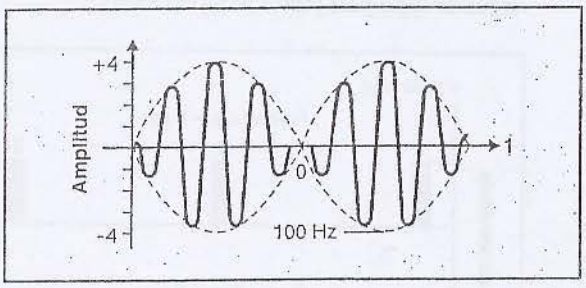


FIGURA 8-29 Corriente premodulada.

Corriente pulsada (corriente pulsátil): Un flujo interrumpido de partículas cargadas donde la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos cuando la corriente no fluye. La corriente puede fluir en una dirección sólo o fluir en las dos direcciones durante cada pulso. Una serie de pulsos donde las partículas cargadas se mueven en una dirección y luego en la dirección opuesta se denomina corriente pulsada bifásica (v. figura 8-30).

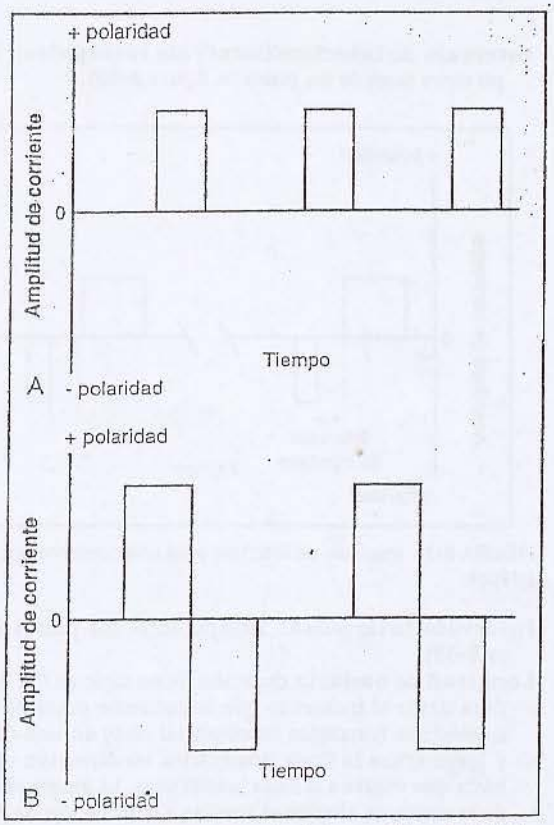


FIGURA 8-30 **A.** Corriente pulsada monofásica. **B.** Bifásica.

Las corrientes pulsadas monofásicas se pueden utilizar para cualquier aplicación clínica de la estimulación eléctrica, pero se utilizan con más frecuencia en la curación de tejidos y en el tratamiento del edema agudo. La que más se utiliza es HPVC, también conocida como corriente pulsada galvánica. Esta forma de onda se construye con pulsos compuestos de un par de fases breves, que se reducen exponencialmente, ambas en la misma dirección (v. figura 8-14).

Una corriente pulsada bifásica puede ser simétrica o asimétrica, y si es asimétrica puede estar equilibrada o desequilibrada (v. figura 8-31). Con una corriente pulsada bifásica simétrica o asimétrica equilibrada la carga de las fases es igual en cantidad y opuesta en polaridad, resultando en una carga neta de cero. Con una corriente pulsada bifásica asimétrica desequilibrada la carga de las fases no es igual, por lo que existe una carga neta. En general, las formas de onda de corriente pulsada bifásica disponibles son equilibradas. Aunque normalmente existe poca diferencia clínica en los efectos de las corrientes pulsadas simétricas y asimétricas, en un estudio se observó que los sujetos encontraban más cómoda la corriente bifásica asimétrica cuando se utilizaba para producir contracciones de grupos musculares pequeños, como los extensores o flexores de la muñeca, y las formas de onda bifásicas asimétricas eran cómodas cuando se utilizaban para provocar contracciones en grupos musculares más grandes, como el cuádriceps[174].

Protocolo ruso: El protocolo ruso en una forma de onda con parámetros específicos diseñados para el fortalecimiento del cuádriceps. Este protocolo lo desarrolló Kots, quien estaba implicado en el entrenamiento de los atletas olímpicos rusos[173]. Utiliza una CA de frecuencia media con una frecuen-

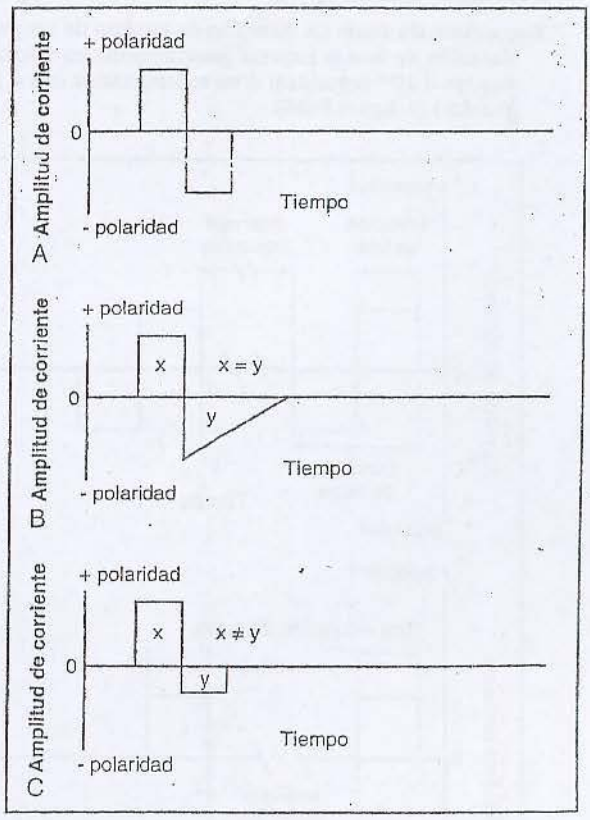


FIGURA 8-31 Corrientes pulsadas bifásicas (**A**) simétrica, (**B**) asimétrica equilibrada y (**C**) asimétrica desequilibrada.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cia de 2.500 Hz liberada a 50 ráfagas/segundo. Cada ráfaga dura 10 ms y está separada de la siguiente por un intervalo de 10 ms (v. figura 8-32). Este tipo de corriente también se conoce con el nombre de CA de ráfagas de frecuencia media (CAráfagasFM), y cuando se utiliza este término, la frecuencia de la corriente de frecuencia media o de las ráfagas puede ser diferente de la del protocolo original.

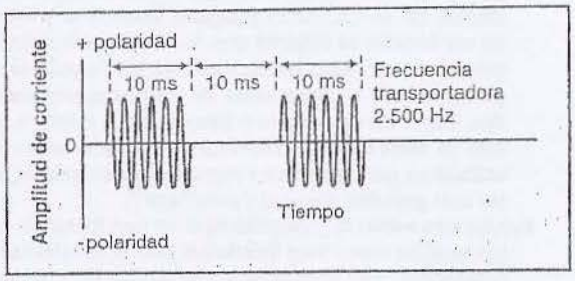


FIGURA 8-32 Protocolo ruso.

Parámetros dependientes del tiempo

Duración de fase: La duración de anafase de un pulso. La duración de fase se expresa generalmente en microsegundos (μs = 10^{-6} segundos) o en milisegundos (ms = 10^{-3} segundos) (v. figura 8-33).

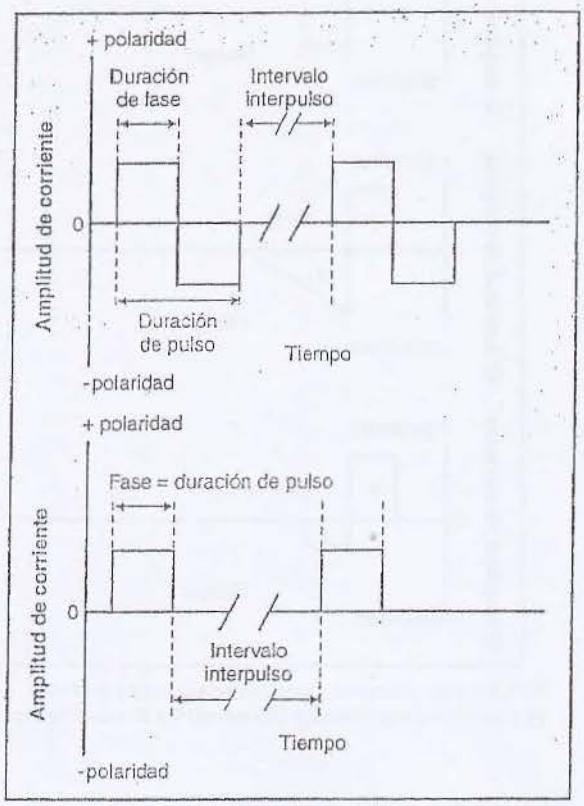


FIGURA 8-33 Duración de pulso, duración de fase e intervalo interpulso para corrientes pulsadas bifásica y monofásica.

Duración de pulso: El tiempo transcurrido desde el comienzo de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase de un pulso. La duración de pulso se expresa generalmente en microsegundos (μs = 10^{-6} segundos) (v. figura 8-33).

Frecuencia: Número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en Hercios (Hz) para ciclos o pulsos por segundo (pps) para pulsos (v. figura 8-34).

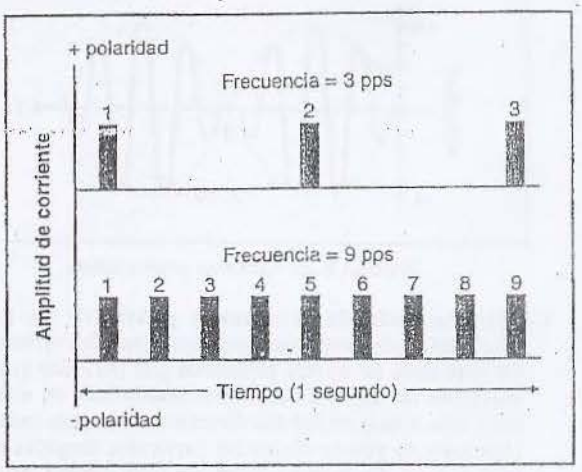


FIGURA 8-34 Corriente monofásica pulsada con frecuencias de 3 pps y 9 pps.

Intervalo de interfase (intervalo intrapulso): El tiempo entre fases de un pulso (v. figura 8-35).

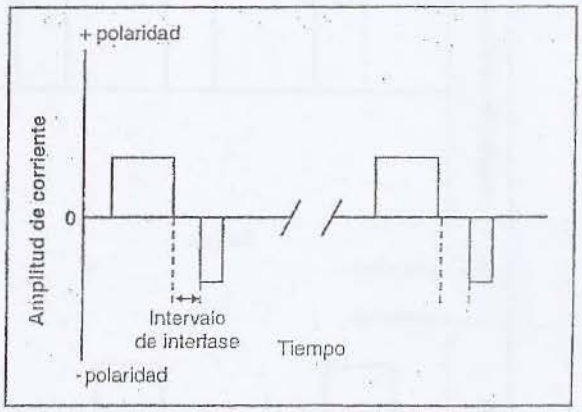


FIGURA 8-35 Intervalo de interfase para una corriente pulsada bifásica.

Intervalo interpulso: Tiempo entre los pulsos (v. figura 8-33).

Longitud de onda: La duración de un ciclo de CA. Un ciclo dura desde el momento que la corriente parte de la línea isoeléctrica (corriente de amplitud cero) en una dirección y luego cruza la línea isoeléctrica en dirección contraria hasta que vuelve a la línea isoeléctrica. La longitud de onda de la corriente alterna es similar a la duración de pulso de la corriente pulsátil (v. figura 8-36).

Tiempo de ascenso/tiempo de descenso: El tiempo de ascenso es el tiempo que tarda una corriente en aumentar desde cero hasta su valor pico durante cualquiera de sus fases. El tiempo de descenso es el tiempo que tarda una corriente en descender desde su valor pico hasta cero en cualquiera de sus fases (v. figura 8-37). Obsérvese que es diferente que el tiempo de rampa ascendente y de rampa descendente.

Tiempo de encendido-apagado: El tiempo de encendido es el tiempo en el que se está produciendo un tren de pulsos.

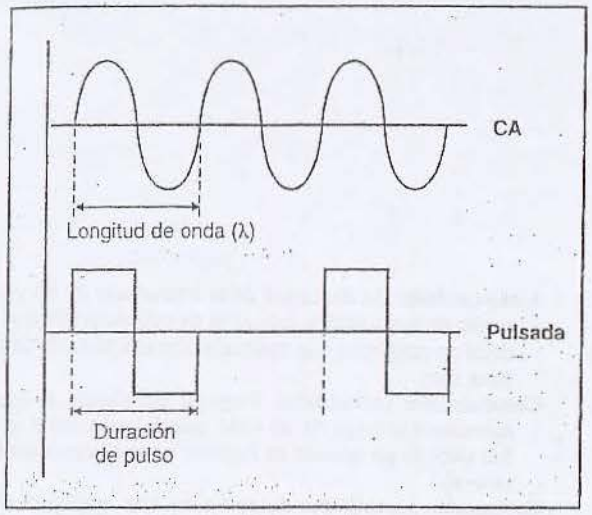


FIGURA 8-36 Longitud de onda.

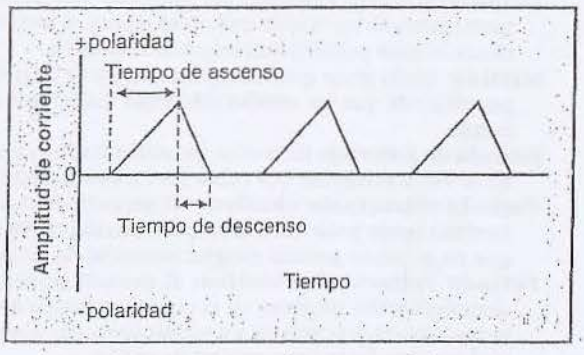


FIGURA 8-37 Tiempos de ascenso y de descenso.

El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye corriente. Los tiempos de encendido y apagado normalmente sólo se utilizan cuando se emplea la estimulación eléctrica para producir contracciones musculares. Durante el tiempo de encendido, los músculos se contraen, y durante el tiempo de apagado, se relajan. Los tiempos de apagado son necesarios para reducir la fatiga muscular durante la sesión de estimulación. La secuencia de los tiempos de encendido y apagado también intenta reproducir las fases de contracción y relajación voluntarias del ejercicio fisiológico normal. La relación entre el tiempo de encendido y apagado siempre se expresa como un cociente. Por ejemplo, si se estimula un músculo durante 10 segundos y luego se deja que se relaje durante 50 segundos, se debe representar como un cociente 10:50 del tiempo encendido:apagado o un cociente 1:5 encendido:apagado (v. figura 8-38).

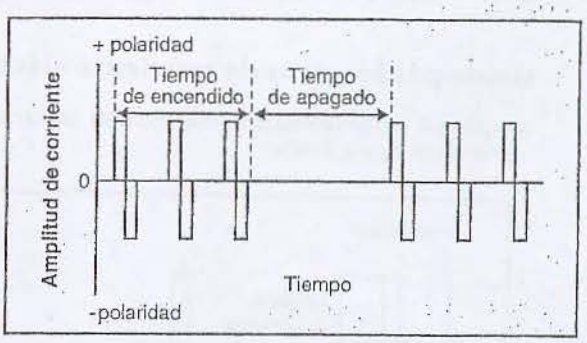


FIGURA 8-38 Tiempos de encendido y apagado para una corriente bifásica.

Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente: El tiempo de rampa ascendente es el tiempo que tarda la amplitud de corriente en aumentar desde cero, al final del tiempo de apagado, hasta su amplitud máxima durante el tiempo de encendido. Una corriente hace rampa ascendente cuando la amplitud de los primeros pulsos del tiempo de encendido va siendo gradualmente de mayor amplitud que el pulso anterior. El tiempo de rampa descendente es el tiempo que tarda la amplitud de corriente en descender desde su máxima amplitud durante el tiempo de encendido hasta cero (v. figura 8-39). El efecto de la rampa suele producir un efecto de «comienzo suave», permitiendo al paciente acostumbrarse a la estimulación según va aumentando para alcanzar el umbral motor. El tiempo de rampa ascendente normalmente se incluye en el tiempo de encendido, mientras que el tiempo de rampa descendente suele incluirse en el tiempo de apagado. Los tiempos de rampa ascendente y rampa descendente son diferentes de los tiempos de ascenso y de descenso. Estos últimos describen el tiempo que tarda la amplitud de corriente en aumentar y en disminuir durante una fase.

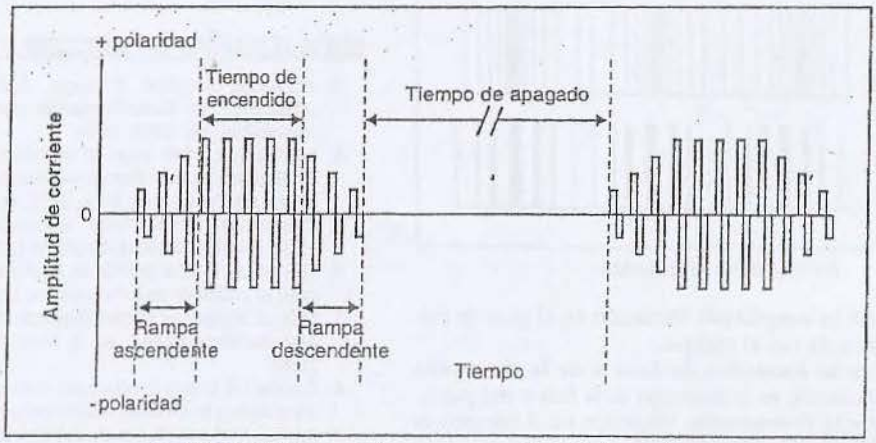


FIGURA 8-39 Tiempos de rampa ascendente y descendente.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otros parámetros de corriente eléctrica

Amplitud (intensidad): La magnitud de la corriente o el voltaje (v. figura 8-40).

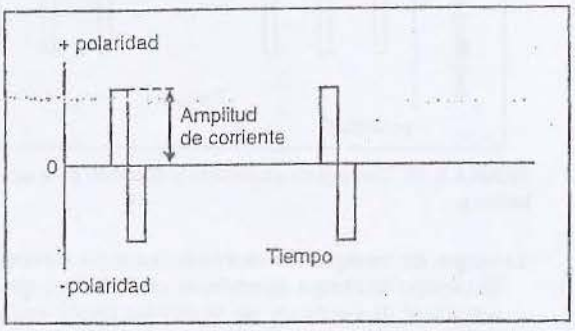


FIGURA 8-40 Amplitud de corriente.

Barrido: Modulación de la frecuencia de una corriente interferencial.

Modo ráfagas: Una corriente compuesta por series de pulsos liberados en grupos conocidos como ráfagas. La ráfaga normalmente se libera con una frecuencia y duración preestablecidas. La duración de una ráfaga es el tiempo que transcurre desde el comienzo hasta el final de la ráfaga. El tiempo entre ráfagas se llama intervalo interráfagas (v. figura 8-10).

Modulación: Cualquier patrón de variación en uno o más de los parámetros de estimulación. La modulación se utiliza para limitar la adaptación nerviosa a una corriente eléctrica. La modulación puede ser cíclica o al azar (v. figura 8-41).

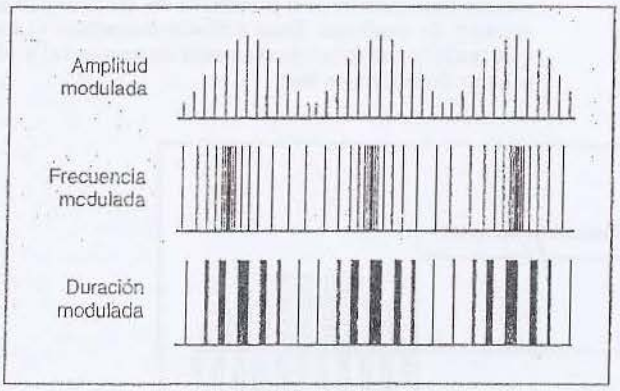


FIGURA 8-41 Modulación.

Modulación de la amplitud: Variación en el pico de amplitud de corriente con el tiempo.

Modulación de la duración de fase o de la duración de pulso: Variación en la duración de la fase o del pulso.

Modulación de la frecuencia: Variación en el número de pulsos o ciclos por segundos liberado.

Scan: Modulación de la amplitud de una corriente interferencial. La modulación de la amplitud de una corriente interferencial mueve el campo efectivo de estimulación, provocando que el paciente sienta el foco de estimulación en una localización diferente. Esto puede permitir al clínico dirigirse a una zona específica en un tejido blando.

Nervios y corriente eléctrica

Acomodación: Aumento transitorio del umbral de excitación nerviosa.

Adaptación: Un descenso de la frecuencia de PA y un descenso en la sensación subjetiva de estimulación que se produce en respuesta a la estimulación eléctrica de características fijas.

Conducción saltatoria: Propagación rápida de una señal eléctrica a lo largo de un axón mielinizado, en el que la señal salta de un nódulo de Ranvier hasta el siguiente (v. figura 8-4).

Cronaxia: La mínima duración de una corriente eléctrica que es necesario aplicar con una intensidad doble de la reobase para producir un PA.

Despolarización: Inversión del potencial de reposo en las membranas de las células excitables, donde el interior de la célula se hace positivo con respecto al exterior.

Mielina: tejido graso que rodea a los axones de las neuronas, permitiendo que las señales eléctricas viajen más rápidamente.

Nódulo de Ranvier: Intervalos desmielinizados y pequeños en la vaina mielínica que cubre los axones mielinizados.

Período refractario absoluto: El período de tiempo inmediatamente posterior a la despolarización nerviosa en el que no se puede generar ningún potencial de acción.

Período refractario relativo: El período posterior a la despolarización nerviosa en el cual la membrana está hiperpolarizada y se precisa un estímulo mayor que el habitual para producir un potencial de acción.

Potencial de acción (PA): Secuencia rápida de despolarización y repolarización de un nervio que se produce en respuesta a un estímulo y se transmite a lo largo del axón.

Potencial de membrana de reposo: Diferencia de potencial entre el interior de una neurona y el exterior de la neurona cuando la neurona está en reposo, normalmente de 60 a 90 mV, siendo el interior negativo con respecto al exterior.

Propagación: El movimiento de un PA a lo largo de un axón; también se llama conducción.

Reobase: La mínima amplitud de corriente, con un pulso de duración prolongada, necesaria para conseguir un potencial de acción.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Physical Therapy Association: Clinical electrophysiology. In *Electrotherapeutic terminology in physical therapy*, Alexandria, VA, 2000, APTA.
2. McNeal DR: 2000 years of electrical stimulation. In Hambrecht FT, Reswick JB, eds: *Functional electrical stimulation: applications in neural prostheses*, New York, 1977, Marcel Dekker.
3. Cambridge NA: Electrical apparatus used in medicine before 1900, *Proc Roy Soc Med* 70:635-641, 1977.
4. Duchenne G-B: *A treatise on localized electrization and its applications to pathology and therapeutics*, London, 1871, Hardwicke.
5. Licht S: History of electrodiagnosis. In Licht S, ed: *Electrodiagnosis and electromyography*, ed 3, New Haven, CT, 1971, Elizabeth Licht.
6. Currier DP, Mann R: Muscular strength development by electrical stimulation in healthy individuals, *Phys Ther* 63:915-921, 1983.
7. Kralj A, Acimovic R, Stanic U: Enhancement of hemiplegic patient rehabilitation by means of functional electrical stimulation, *Prosthet Ortho Int* 17(2):107-114, 1993.
8. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
9. Schuster G, Marsden B: Treatment of pain by transcutaneous electric nerve stimulation in general practice, *J Neurol Orthop Surg* 1:137-1141, 1980.
10. Kloth LC, Feedar JA: Acceleration of wound healing with high voltage, monophasic, pulsed current, *Phys Ther* 68:503-508, 1988.
11. 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.

12. Kalia YN, Naik A, Garrison J, et al: Iontophoretic drug delivery, *Adv Drug Deliv Rev* 56(5):619-658, 2004.
13. 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(11):1333-1341, 2004.
14. Baker LL, Wederich CL, McNeal DR, et al: *Neuromuscular electrical stimulation*, ed 4, Downey, CA, 2000, LAREI.
15. Petrofsky JS, Petrofsky S: A wide-pulse-width electrical stimulator for use on denervated muscles, *J Clin Eng* 17:331-338, 1992.
16. 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.
17. Hennings K, Kamavuako EN, Farina D: The recruitment order of electrically activated motor neurons investigated with a novel collision technique, *Clin Neurophysiol* 118(2):283-291, 2007.
18. Delitto A, Snyder-Mackler: Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation, *Phys Ther* 70:158-164, 1990.
19. 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.
20. Alon G, McCombe SA, Koutsantonis S, et al: Comparison of the effects of electrical stimulation and exercise on abdominal musculature, *J Orthop Sports Phys* Ther 8:567-573, 1987.
21. Wolf SL, Gideon BA, Saar D, et al: The effect of muscle stimulation during resistive training on performance parameters, *Am J Sports Med* 14:18-23, 1986.
22. Delitto A, Rose SJ, McKowen JM, et al: Electric stimulation vs. voluntary exercise in strengthening thigh musculature after anterior cruciate ligament surgery, *Phys Ther* 68:660-663, 1988.
23. Eriksson E, Haggmark T: Comparison of isometric muscle training and electrical stimulation supplementing isometric muscle training in the recovery after major knee ligament surgery, *Am J Sports Med* 7:169-171, 1979.
24. Godfrey CM, Jayawardena H, Quance TA, et al: Comparison of electrostimulation and isometric exercise in strengthening the quadriceps muscle, *Physiother Can* 31:265-267, 1979.
25. Snyder-Mackler L, Delitto A, Bailey S, et al: Quadriceps femoris muscle strength and functional recovery after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized clinical trial of electrical stimulation, *J Bone Joint Surg* 77(8):1166-1173, 1995.
26. Stevens JE, Mizner RL, Snyder-Mackler L: Neuromuscular electrical stimulation for quadriceps muscle strengthening after bilateral total knee arthroplasty: a case series, *J Orthop Sports Phys Ther* 34(1):21-29, 2004.
27. Mizner RL, Petterson SC, Snyder-Mackler L: Quadriceps strength and the time course of functional recovery after total knee arthroplasty, *J Orthop Sports Phys Ther* 35(7):424-436, 2005.
28. 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(9):1565-1571, 2001.
29. Mizner RL, Petterson SC, Snyder-Mackler L: Quadriceps strength and the time course of functional recovery after total knee arthroplasty, *J Orthop Sports Phys Ther* 35(7):424-436, 2005.
30. 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.
31. Trimble MH, Enoka RM: Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation, *Phys Ther* 71:273-282, 1991.
32. Alon G, Dar A, Katz-Behiri D, et al: Efficacy of a hybrid upper limb neuromuscular electrical stimulation system in lessening selected impairments and dysfunctions consequent to cerebral damage, *J Neuro Rehab* 12:73-80, 1988.
33. Mahdad M, Baker L: Effect of electrical stimulation on recruitment of motor units in patients with hemiparesis, *Phys Ther* 77:S17-S18, 1977.
34. Yan T, Hui-Chan CW, Li LS: Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke: a randomized placebo-controlled trial, *Stroke* 36(1):80-85, 2005.
35. Carmick J: Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy. I. Lower extremity, *Phys Ther* 73:505-613, 1993.
36. Comeaux P, Patterson N, Rubin M, et al: Effect of neuromuscular electrical stimulation during gait in children with cerebral palsy, *Pediatr Phys Ther* 9:103-109, 1997.
37. Carmick J: Clinical use of neuromuscular electric stimulation for children with cerebral palsy. II. Upper extremity, *Phys Ther* 73:514-527, 1993.
38. Carmick J: Guidelines for application of neuromuscular electric stimulation for children with cerebral palsy, *Pediatr Phys* Ther 9:128-136, 1997.
39. 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(2):84-90, 2004.
40. Perez MA, Field-Fote EC, Floeter MK: Patterned sensory stimulation induces plasticity in reciprocal 1a inhibition in humans, *J Neurosci* 15:23(6):2014-2018, 2003.
41. Peurala SH, Pitkanen K, Sivenius J, et al: Cutaneous electrical stimulation may enhance sensorimotor recovery in chronic stroke. *Clin Rehabil* 16(7):709-716, 2002.
42. Wu CW, Seo HJ, Cohen LG: Influence of electric somato-sensory stimulation on paretic hand function in chronic stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 87(3):351-357, 2006.
43. Baker L, Parker K: Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder, *Phys Ther* 66:1930-1937, 1986.
44. Faghri PD, Rodgers MM, Glaser RM, et al: The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients, *Arch Phys Med Rehabil* 75:73-79, 1994.
45. Sullivan JE, Hedman LD: Effects of home-based sensory and motor amplitude electrical stimulation on arm dysfunction in chronic stroke, *Clin Rehabil* 21(2):142-150, 2007.
46. Crary MA, Carnaby-Mann GD, Faunce A: Electrical stimulation therapy for dysphagia: descriptive results of two surveys, *Dysphagia* 22(3):165-167, 2007.
47. Kiger M, Brown CS, Watkins L: Dysphagia management: an analysis of patient outcomes using VitalStim therapy compared to traditional swallow therapy, *Dysphagia* 21(4):243-253, 2006.
48. Leelamanit V, Limsakul C, Geater A: Synchronized electrical stimulation in treating pharyngeal dysphagia, *Laryngoscope* 112(12): 2204-2210, 2002.
49. Blumenfeld L, Hahn Y, Lepage A, et al: Transcutaneous electrical stimulation versus traditional dysphagia therapy: a nonconcurrent cohort study, *Otolaryngol Head Neck Surg* 135(5):754-757, 2006.
50. Freed ML, Freed L, Chatburn RL, et al: Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke, *Respir Care* 46(5):466-474, 2001.
51. Carnaby-Mann G, Crary M: Examining the evidence on neuromuscular electrical stimulation for swallowing: a meta-analysis, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 133:1-8, 2007.
52. Shaw GY, Sechtem PR, Searl J, et al: Transcutaneous neuromuscular electrical stimulations (VitalStim) curative therapy for severe dysphagia: myth or reality? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 116(1):36-44, 2007.
53. Siegel SW, Richardson DA, Miller KL, et al: Pelvic floor electrical stimulation for the treatment of urge and mixed urinary incontinence in women, *Urology* 50(6):934-940, 1977.
54. Soomro NA, Khadra MH, Robson W, et al: A crossover randomized trial of transcutaneous electrical nerve stimulation and oxybutynin in patients with detrusor instability, *J Urol* 166(1):146-149, 2001.
55. Govier FE, Litwiller S, Nitti V, et al: Percutaneous neuromodulation for the refractory overactive bladder: results of a multicenter study, *J Urol* 165(4):1193-1198, 2001.
56. van Balken MR, Vandoninck V, Gisolf KW, et al: Posterior tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of lower urinary tract dysfunction, *J Urol* 166(3):914-918, 2001.
57. Agency for Health Care Policy and Research : *Guidelines on urinary incontinence*, US Public Health Service Pub No, March 1992, US Department of Health and Human Services.
58. Walker DC, Currier DP, Threlkeld AJ: Effects of high voltage pulsed electrical stimulation on blood flow, *Phys Ther* 68:481-485, 1988.
59. Indergand HJ, Morgan BJ: Effects of high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation on limb blood flow in healthy humans, *Phys Ther* 74:361-367, 1994.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

60. Klecker N, Theiss W: Transcutaneous electric muscle stimulation: a "new" possibility for the prevention of thrombosis? *Vasa* 23(1):23-29, 1994.
61. 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.
62. Faghri PD, Van Meerdervort HF, Glaser RM, et al: Electrical stimulation-induced contraction to reduce blood stasis during arthroplasty, *IEEE Trans Rehabil Eng* 5(1):62-69, 1997.
63. Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF, et al: Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients, *Arch Phys Med Rehabil* 69(9):661-664, 1988.
64. Lundeberg TC, Eriksson SV, Malm M: Electrical nerve stimulation improves healing in diabetic ulcers, *Ann Plast Surg* 29:328-331, 1992.
65. Lundeberg T, Kjartansson J, Samuelsson UE: Effect of electric nerve stimulation on healing of ischemic skin flaps, *Lancet* 24:712-714, 1988.
66. Bergslien O, Thereson M, Odemark H: The effects of three electrotherapeutic methods on blood velocities in human peripheral arteries, *Scand J Rehabil Med* 20:29-33, 1988.
67. Kanaya F, Tajima T: Effect of electrostimulation on denervated muscle, *Clin Orthop* 283:296-301, 1992.
68. Mokrush T, Engelhardt A, Eichhorn KF, et al: Effects of long-impulse electrical stimulation on atrophy and fibre type composition of chronically denervated fast rabbit muscle, *J Neurol* 237(1):29-34, 1990.
69. Dennis RG, Dow DE, Faulkner JA: An implantable device for stimulation of denervated muscles in rats, *Med Eng Phys* 25(3):239-253, 2003.
70. 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.
71. 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.
72. 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(5): 1037-1042, 2005.
73. Schimrigk K, McLaughlin J, Gruninger W: The effect of electrical stimulation on the experimentally denervated rat muscle, *Scand J Rehabil Med* 9:55-60, 1977.
74. Nix WA, Hopf HC: Electrical stimulation of regenerating nerve and its effect on motor recovery, *Brain Res* 272:21-25, 1983.
75. Al-Majed AA, Neumann CM, Brushart TM, et al: Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration, *J Neurosci* 20(7):2602-2608, 2000.
76. Bisschop G, Aaron C, Bence G, et al: Indications and limits of electrotherapy in Bell's palsy. In Portmann M, ed: *Facial nerve*, New York, 1985, Masson.
77. Huizing EH, Mechelse K, Staal A: Treatment of Bell's Palsy. An analysis of the available studies, *Acta Otolaryngol* 92(1-2):115-121, 1981.
78. Farragher D, Kidd G, Tallis R: Eutrophic electrical stimulation for Bell's palsy, *Clin Rehab* 1:265-271, 1987.
79. Targan RS, Alon G, Kay SL: Effect of long-term electrical stimulation on motor recovery and improvement of clinical residuals in patients with unresolved facial nerve palsy, *Otolaryngol-Head Neck Surg* 122:246-252, 2000.
80. Jones DA, Bigland-Ritchie B, Edwards RH: Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions, *Exp Neurol* 64(2):401-413, 1979.
81. Selkowitz DM: Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation, *Phys Ther* 65:186-196, 1985.
82. 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.
83. Chabal C, Fishbain A, Weaver M, et al: Long term transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) use: impact on medication utilization and physical therapy costs, *Clin J Pain* 14(1):66-73, 1988.
84. Forster EL, Kramer JF, Lucy SD, et al: Effect of TENS on pain, medications, and pulmonary function following coronary artery bypass graft surgery, *Chest* 106(5):1343-1348, 1994.
85. Ali J, Yaffe GS, Serrette C: The effect of transcutaneous electric nerve stimulation on postoperative pain and pulmonary function, *Surgery* 89:507-512, 1981.
86. Dawood MY, Ramos J: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of primary dysmenorrhea: a randomized crossover comparison with placebo TENS and ibuprofen, *Obstet Gynecol* 75:656-660, 1990.
87. Bertalanffy A, Kober A, Bertalanffy P, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation reduces acute low back pain during emergency transport, *Acad Emerg Med* 12(7): 607-611, 2005.
88. Cheing GL, Luk ML: Transcutaneous electrical nerve stimulation for neuropathic pain, *J Hand Surg* [Br] 30(1): 50-55, 2005.
89. Wall PD: The gate control theory of pain mechanisms: a re-examination and restatement, *Brain* 101:1-18, 1978.
90. Levin MF, Hui-Chan C: Conventional and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation excite similar afferent fibers, *Arch Phys Med Rehabil* 74(1):54-60, 1993.
91. Pert CB, Snyder SH.: Opiate receptor: demonstration in nervous tissue, *Science* 179:1011-1014, 1973.
92. Sjolund BH, Terenius L, Eriksson, M: Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electroacupuncture, *Acta Physiol Scand* 100:382-384, 1977.
93. Mannheimer JS, Lampe GN, eds: *Clinical transcutaneous electrical nerve stimulation*, Philadelphia, 1984, FA Davis.
94. Kalra A, Urban MO, Suka KA: Blockade of opioid receptors in rostral ventral medulla prevents antihyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS), *J Pharmacol Exp Ther* 298(1):257-263, 2001.
95. Resende MA, Sabino GG, Candido CR, et al: Local transcutaneous electrical stimulation (TENS) effects in experimental edema and pain, *Eur J Pharmacol* 504(3):217-222, 2004.
96. Omura Y: Basic electrical parameters for safe and effective electro-therapeutics [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.
97. Debreceni L: Chemical releases associated with acupuncture and electric stimulation: critical reviews, *Phys Rehab Med* 5(3):247-275, 1993.
98. Chiu TT, Hui-Chan CW, Chein G: A randomized clinical trial of TENS and exercise for patients with chronic neck pain, *Clin Rehabil* 19(8):850-860, 2005.
99. 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(1):39-44, 2006 Jan-Feb.
100. 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(5):641-649, 2003.
101. 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(1):16-20, 2003.
102. Walker UA, Uhl M, Weiner SM, et al: Analgesic and disease modifying effects of interferential current in psoriatic arthritis, *Rheumatol Int* 26(10):904-907, 2006.
103. 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.
104. 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(1):15-19, 2003.
105. Long DM: Stimulation of the peripheral nervous system for pain control, *Clin Neurosurg* 31:323-343, 1984.
106. 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(1):23-44, 2005.
107. Brown M, Gogia PP, Sinacore DR, et al: High voltage galvanic stimulation on wound healing in guinea pigs: longer term effects, *Arch Phys Med Rehabil* 76:1134-1137, 1995.
108. Kloth LC, Feedar JA: Acceleration of wound healing with high voltage, monophasic, pulsed current, *Phys Ther* 69(8):503-508, 1989.
109. Centers for Medicare and Medicaid Services. Electrostimulation for wounds: decision memorandum (#CAG-00068R). Centers for Medicare and Medicaid Services, 2002. http://www.cms.hhs.gov/mcd/viewdecisionmemo.asp?id=28. Accessed 4/19/07.

110. Gardner S, Frantz R, Schmidt F: Effect of electrical stimulation on chronic wound healing: a meta-analysis, *Wound Repair Regen* 11:495-503, 1999.
111. Fukushima K, Senda N, Inui H, et al: Studies on galvanotaxis of leukocytes. I. Galvanotaxis of human neutrophilic leukocytes and methods of its measurement, *Med J Osaka* 4:195-208, 1953.
112. Erickson CA, Nuccitelli R: Embryonic fibroblast motility and orientation can be influenced by physiological electric fields, *J Cell Biol* 98:296-307, 1984.
113. Kloth LC: Electric stimulation in tissue repair. In Kloth L, Feedar J, eds: *Wound healing alternatives in management*, ed 2, Philadelphia, 1995, FA Davis.
114. 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* 171:264-272, 1982.
115. Bourguignon GJ, Bourguignon LYW: Electric stimulation of protein and DNA synthesis in human fibroblasts, *FASEB J* 1:398-402, 1987.
116. Bourguignon GJ, Wenche JY, Bourguignon LYW: Electric stimulation of human fibroblasts causes an increase in Ca 2+ influx and the exposure of additional insulin receptors, *J Cell Physiol* 140:379-385, 1989.
117. Cooper MS, Schliwa M: Electrical and ionic controls of tissue cell locomotion in DC electric fields, *J Neurosci Res* 13:223-244, 1985.
118. Jaffe LF, Vanable JW Jr: Electric fields and wound healing, *Clin Dermatol* 2:34-44, 1984.
119. 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.
120. 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.
121. Barranco SD, Spadaro JA, Berger TJ et al: In vitro effect of weak direct current on *Staphylococcus aureus*, *Clin Orthop* 100:250-255, 1974.
122. Ong PC, Laatsch LJ, Kloth LC: Antibacterial effects of a silver electrode carrying microamperage direct current in vitro, *J Clin Electrophysiol* 6:14-18, 1994.
123. Rowley B: Electrical current effects on E. coli growth rates, *Proc Soc Exp Biol Med* 139:929-934, 1972.
124. Kincaid C, Lavoie K: Inhibition of bacterial growth in vitro following stimulation with high voltage, monophasic, pulsed current, *Phys Ther* 69:29-33, 1989.
125. Szumiinsky NJ, Albers AC, Unger P, et al: Effect of narrow, pulsed high voltages on bacterial viability, *Phys Ther* 74:660-667, 1994.
126. 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.
127. 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 non hairy skin, *Med Sci Monit* 11(7):CR309-316, 2005.
128. Sherry JE, Oehrlein KM, Hegge KS, et al: Effect of burst-mode transcutaneous electrical nerve stimulation on peripheral vascular resistance, *Phys Ther* 81(6):1183-1191, 2001.
129. Junger M, Zuder D, Steins A, et al: Treatment of venous ulcers with low frequency pulsed current (Dermapulse): effects on cutaneous microcirculation, *Der Hautartz* (18)879-903, 1997.
130. 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.
131. 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.
132. Unger PC: A randomized clinical trial of the effect of HVPC on wound healing, *Phys Ther* 71(suppl):S118, 1991.
133. 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.
134. 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.
135. Bettany JA, Fish DR, Mendel FC: Influence of cathodal high voltage pulsed current on acute edema, *J Clin Electrophysiol* 2:724-733, 1990.
136. 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(10)724-730, 1991.
137. 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.
138. 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(2):111-115, 2005.
139. Dolan MG, Mychaskiw AM, Mendel FC: Cool-water immersion and high-voltage electric stimulation curb edema formation in rats. *J Athl Train* 38(3):225-230, 2003.
140. 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.
141. 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.
142. Man IO, Lepar GS, Morrissey MC, et al: Effect of neuromuscular electrical stimulation on foot/ankle volume during standing, *Med Sci Sports Exerc* 35(4):630-634, 2003.
143. 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(2): 183-186, 2006.
144. Man IO, Morrissey MC, Cywinski JK: Effect of neuromuscular electrical stimulation on ankle swelling in the early period after ankle sprain, *Phys Ther* 87(1):53-65, 2007.
145. Leduc S: Introduction of medicinal substances into the depths of tissues by electrical current, *Ann Electrobiol* 3:545, 1900.
146. Leduc S: *Electric ions and their use in medicine*, London, 1908, Rebman.
147. Starkey C: Electrical agents. In *Therapeutic modalities for athletic trainers*, ed 2, Philadelphia, 1999, FA Davis.
148. Chen T, Langer R, Weaver JC: Skin electroporation causes molecular transport across the stratum corneum through localized transport regions, *J Investig Dermatol Symp Proc* 3(2): 159-165, 1998.
149. Nimmo WS: Novel delivery systems: electrotransport, *J Pain Symptom Manage* 8:160, 1992.
150. Cullander C: What are the pathways of iontophoretic current flow through mammalian skin? *Adv Drug Del Dev* 9:119, 1992.
151. 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.
152. Singh J, Roberts MS: Iontophoretic transdermal delivery of salicylic acid and lidocaine to local subcutaneous structures, *J Pharm Sci* 82(2):127-131, 1993.
153. Lai PM, Anissimov YG, Roberts MS: Lateral iontophoretic solute transport in skin, *J Pharm Res* 16(1):46-54, 1999.
154. Bertolucci LE: Introduction of anti-inflammatory drugs by iontophoresis: a double blind study, *J Orthop Sport Phys Ther* 4:103-108, 1982.
155. Delacerda FG: A comparative study of three methods of treatment for shoulder girdle myofascial syndrome, *J Orthop Sport Phys Ther* 4:51-54, 1982.
156. Harris PR: Iontophoresis: Clinical research in musculoskeletal inflammatory conditions, *J Orthop Sports Phys Ther* 4:109-112, 1982.
157. Henley EJ: Transcutaneous drug delivery: iontophoresis and phonophoresis, *Crit Rev Phys Rehabil Med* 2:139-151, 1991.
158. 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(2):161-170, 2003.
159. Anderson C, Sembrowich W, Morris R: *The mechanism of skin penetration by iontophoresis*, Minneapolis, 2001, Birchpoint Medical Inc.
160. Parkinson TM, Szlek MA, Isaacson JD: Hybresis: the hybridization of traditional with low-voltage iontophoresis, *Drug Delivery Technology* 7(4):54-60, 2007.
161. Japour CJ, Vohra R, Vohra PK, et al: Management of heel pain syndrome with acetic acid iontophoresis, *J Am Pod Med Assoc* 89(5):251-257, 1999.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

162. 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(6):546-554, 2006.
163. Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH, et al: DEX-AHE-01-99 Study Group: Iontophoretic administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epicondylitis. A randomized, double-blinded, placebo-controlled study, *Am J Sports Med* 31(2):189-195, 2003.
164. 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(3): 312-316, 1997.
165. Gangarosa LP, Mahan PE, Ciarlone AE: Pharmacologic management of temporo-mandibular joint disorders and chronic head and neck pain, *Cranio* 2:139-151, 1991.
166. Zempsky WT, Sullivan J, Paulson DM, et al: Evaluation of a low-dose lidocaine iontophoresis system for topical anesthesia in adults and children: a randomized, controlled trial, *Clin Ther* 26(7):1110-1119, 2004 Jul.
167. Leboulanger B, Guy RH, Delgado-Charro MB: Reverse iontophoresis for non-invasive transdermal monitoring, *Physiol Meas* 25(3): R35-50, 2004.
168. Labrecque M, Nouwen A, Bergeron M, et al: A randomized controlled trial of nonpharmacologic approaches for relief of low back pain during labor, *J Fam Pract* 48(4):259-263, 1999.
169. Harrison RF, Woods T, Shore M, et al: Pain relief in labour using transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): A TENS/TENS placebo-controlled study in two parity groups, *Br J Obstet Gynaecol* 93(7):739-746, 1986.
170. Kaplan B, Rabinerson D, Lurie S, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for adjuvant pain-relief during labor and delivery, *Int J Gynaecol Obstet* 60(3):251-255, 1988.
171. Jorge S, Parada CA, Ferreira SH, et al: Interferential therapy produces antinociception during application in various models of inflammatory pain, *Phys Ther* 86(6):800-808, 2006.
172. Johnson MI, Tabasam G: A single-blind placebo-controlled investigation into the analgesic effects of interferential currents on experimentally induced ischaemic pain in healthy subjects, *Clin Physiol Funct Imaging* 22(3):187-196, 2002.
173. 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(3):208-223, 2003.
174. Baker LL, Bowman BR, McNeal DR: Effects of waveform on comfort during neuromuscular electrical stimulation, *Clin Orthop Relat Res* 233:75-85, 1988.
175. Ward AR, Shkuratova N: Russian electrical stimulation: the early experiments, *Phys Ther* 82(10):1019-1030, 2002.

Capítulo 9

Hidroterapia

SINOPSIS

Propiedades físicas del agua
- Calor específico y conductividad térmica
- Flotabilidad
- Resistencia
- Presión hidrostática

Efectos fisiológicos de la hidroterapia
- Efectos limpiadores
- Efectos musculoesqueléticos
- Efectos cardiovasculares
- Efectos respiratorios
- Efectos renales
- Efectos psicológicos

Usos de la hidroterapia
- Calentamiento o enfriamiento superficial
- Ejercicio en el agua
- Control del dolor
- Control del edema
- Cuidado de heridas

Contraindicaciones y precauciones en hidroterapia
- Formas de inmersión local en la hidroterapia
- Hidroterapia de inmersión del cuerpo entero
- Hidroterapia sin inmersión
- Tratamiento de presión negativa para las heridas

Efectos adversos de la hidroterapia

Técnicas de aplicación
- Hidroterapia general
- Baño de chorros
- Tanque de Hubbard
- Baño de contraste
- Piscina de ejercicios
- Dispositivos de irrigación sin inmersión
- Tratamiento de presión negativa para las heridas

Aspectos de seguridad relacionados con la hidroterapia, incluyendo el control de la infección y la seguridad en la piscina
- Precauciones de seguridad y control de infecciones en el baño de chorros
- Precauciones de seguridad y control de infecciones en la piscina de ejercicios

Documentación

Estudios de casos clínicos
- Caso 9-1: Dolor de rodilla bilateral
- Caso 9-2: Úlceras de presión
- Caso 9-3: Fractura de Colles

Repaso del capítulo

Recursos adicionales
- Páginas web

Glosario
- Términos generales
- Términos relacionados con las heridas

Bibliografía

La hidroterapia, derivada de las palabras griegas *hydro* y *therapeia*, que significan «agua» y «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 de agua cuando se utiliza como un 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 rociando o con chorros de agua sobre el cuerpo. Los efectos y las aplicaciones de la hidroterapia de inmersión y sin inmersión se abordan en este capítulo. Aunque no es una forma de hidroterapia, también se aborda en este capítulo el **tratamiento de presión negativa para las heridas**, porque 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 V y IV a.C., el cual utilizó agua fría y caliente para tratar diversas patologías, hasta los romanos al principio del siglo I de nuestra era, quienes construyeron baños terapéuticos por todo su imperio, a los japoneses, quienes han utilizado baños rituales desde la antigüedad hasta la actualidad[1]. El empleo terapéutico del agua ganó especial popularidad en Europa a finales del siglo XIX, con el desarrollo de spas de salud en zonas de manantiales naturales, como Baden-Baden y Bad Ragaz, y poco después en EE. UU. 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 purificante sobre la sangre»[2]. La transición de la hidroterapia desde el papel preventivo y recreativo al curativo o rehabilitador para determinadas enfermedades y sus secuelas tuvo lugar durante la epidemia de poliomielitis de los años cuarenta y cincuenta del siglo XX, cuando Sister Kenny incluyó actividades en el agua como un componente del tratamiento de los pacientes durante la recuperación de la poliomielitis. Ella demostró que las propiedades singulares del entorno acuático, incluyendo la **flotabilidad**, la **resistencia** y el soporte, permitían a estos pacientes debilitados realizar un amplio rango de actividades terapéuticas con mayor facilidad y seguridad que lo que podían hacer sobre suelo seco[3].

Aunque la hidroterapia ha demostrado tener múltiples efectos y beneficios terapéuticos, su empleo a día de hoy sigue teniendo limitaciones en la mayoría de las instalaciones clínicas, debido en gran parte al elevado coste que se asocia al mantenimiento y seguridad de la instalación de hidroterapia. La hidroterapia se utiliza en la actualidad principalmente como un componente del tratamiento de las heridas o para proporcionar un mejor entorno para el ejercicio terapéutico. También se utiliza en ocasiones para

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

controlar el dolor o el **edema**. Los profesionales de rehabilitación también están implicados en el diseño y las instrucciones para los programas de ejercicios en el agua dirigidos al mantenimiento de la salud o a la prevención de enfermedades en la comunidad más que en el entorno clínico.

PROPIEDADES FÍSICAS DEL AGUA

El agua tiene una serie de propiedades físicas singulares que hacen que se ajuste perfectamente a diversas aplicaciones en rehabilitación. Estas propiedades incluyen un **calor específico** y una **conductividad térmica** relativamente altos y la capacidad de proporcionar flotabilidad, resistencia y **presión hidrostática** al organismo.

CALOR ESPECÍFICO Y CONDUCTIVIDAD TÉRMICA

El agua puede transferir calor por conducción y convección y puede, por tanto, utilizarse como un agente calentador o enfriador superficial. Es particularmente eficaz para esta aplicación, porque tiene un calor específico y conductividad térmica elevados. El calor específico del agua es aproximadamente cuatro veces el del aire, y su conductividad térmica es aproximadamente 25 veces la del aire (v. tabla 9-1). Por tanto, el agua retiene cuatro 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. En el capítulo 6, 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 por conducción y convección.

Desde el punto de vista clínico, durante la hidroterapia, el calor generalmente se transfiere desde el agua caliente al paciente colocando el miembro del paciente en una pila o baño lleno con agua caliente. El calor también puede transferirse desde el paciente al agua más fría mediante la inmersión de un miembro o parte de un miembro en una pila o baño con agua fría o helada. 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 en estas circunstancias la inmersión en el agua ayuda a disipar el calor generado por el paciente debido al ejercicio y puede contrarrestar el calor de un clima más cálido.

El agua remansada transfiere calor por conducción; el agua en movimiento transfiere también calor por convección. Como se explicó en detalle en el capítulo 6, la velocidad de transferencia de calor aumenta según lo hace la velocidad del flujo en relación con el cuerpo. Por tanto, el calentamiento de una extremidad de un paciente en una bañera de hidromasaje se acelera si aumenta la agitación del agua, y 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.

FLOTABILIDAD

La flotabilidad es una fuerza que se experimenta como un empuje hacia arriba sobre el cuerpo en sentido opuesto a la fuerza 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 desaloja. La cantidad de líquido que desplaza depende de la densidad del cuerpo sumergido en relación con la densidad del líquido. Si la densidad del cuerpo sumergido es menor que la densidad del líquido, entonces desplazará un volumen de líquido menor y flotará. Por el contrario, si la densidad del cuerpo sumergido es mayor que la densidad del líquido, desplazará un mayor volumen de líquido y se hundirá. Como la densidad del cuerpo humano es inferior a la densidad del agua, con una **densidad específica** de aproximadamente 0,974 comparada con la del agua, flota en la misma (v. tabla 9-2). 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 flotadores por el paciente como cinturones, chalecos o manguitos, el cuerpo flotará incluso más en el agua (v. figura 9-1). Este efecto se experimenta normalmente cuando una persona nada en el mar o utiliza un chaleco salvavidas.

Hacer ejercicio en el agua cuenta con la ventaja de la flotabilidad del cuerpo humano en el agua. La inmersión de la mayor parte del cuerpo reduce el estrés y la compresión de las articulaciones que soportan carga, de los músculos y del tejido conjuntivo (v. figura 9-2). 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 las actividades terapéuticas.

RESISTENCIA

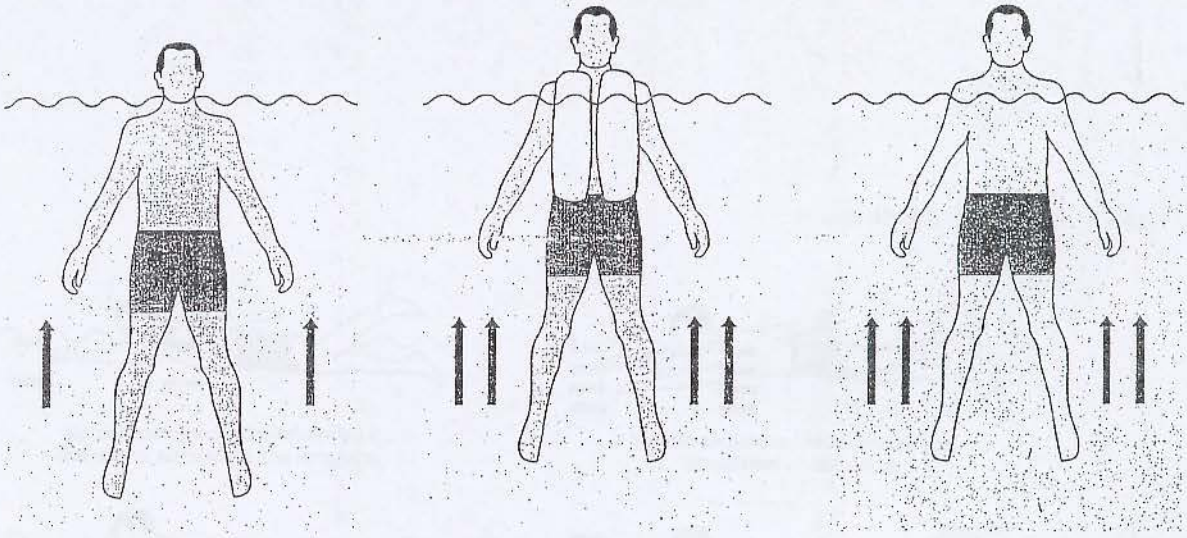
La **viscosidad** del agua proporciona resistencia al movimiento de un cuerpo en el agua. Esta resistencia se produce en contra del sentido del movimiento del cuerpo y aumenta en proporción a la velocidad relativa del movimiento del mismo y de la superficie frontal de la(s) parte(s) del cuerpo en contacto con el agua (v. figura 9-3)[4]. En el contexto clínico, la velocidad relativa del movimiento del cuerpo puede aumentar haciendo que el paciente se mueva más deprisa en el agua o aumentando la velocidad a la cual el agua se mueve hacia el paciente. La superficie frontal de la parte del cuerpo en contacto con el agua puede aumentar con el uso de palas o aletas y se puede reducir manteniendo las extre-

TABLA 9-1 Comparación del calor específico y la conductividad térmica del agua y el aire

	Calor específico (J/g/°C)	Conductividad térmica ([Cal/s]/[cm² × °C/cm])
Agua	4,19	0,0014
Aire	1,01	0,000057
Índice agua:aire	4,14	24,56

TABLA 9-2 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



Persona en el agua, con la cabeza fuera del agua

Persona con un chaleco lleno de aire en el agua, con la cabeza y los hombros fuera del agua

Persona en el agua con una concentración elevada de sales disueltas, con la cabeza y los hombros fuera del agua

FIGURA 9-1 Flotabilidad.

FIGURA 9-2 Paciente ejercitándose en el agua mientras utiliza un chaleco de gomaespuma para aumentar la flotabilidad. *Por cortesía de Aquajogger, Eugene, OR.*

©ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

midades más paralelas a la dirección del movimiento (v. figura 9-4). La resistencia dependiente de la velocidad que ejerce el agua hace que sea una forma de acondicionamiento y fortalecimiento muy efectiva para muchos pacientes. El hecho de que la resistencia del agua llegue a ser nula cuando se interrumpe el movimiento proporciona seguridad, mientras que el hecho de que la resistencia pueda aumentar rápidamente aumentando la velocidad del movimiento o la superficie frontal en contacto con el agua, hace que el agua sea un entorno muy efectivo para entrenar. La resistencia variable y la **presión** proporcionada por el agua en movimiento también pueden ser beneficiosas para desbridar y limpiar heridas.

PRESIÓN HIDROSTÁTICA

La presión hidrostática es la presión que ejerce un líquido sobre un cuerpo sumergido en dicho líquido. Según la ley de Pascal, un líquido ejerce la misma presión en todas las superficies de un cuerpo en reposo a una profundidad determinada, y esta presión aumenta en proporción a la profundidad del líquido (v. figura 9-5). El agua ejerce 0,73 mm Hg de presión por centímetro de profundidad[5]. Como la presión hidrostática aumenta según lo hace la profundidad de inmersión, la cantidad de presión ejercida sobre las extremidades distales de un paciente sumergido en posición erecta es mayor que la que se ejerce sobre las partes más craneales del cuerpo. Así, por ejemplo, cuando los pies de un paciente están sumergidos a 122 cm de profundidad, la presión ejercida por el agua será de 88,9 mm Hg aproximadamente, que es una presión ligeramente superior a la presión arterial diastólica. Esta presión externa puede tener los mismos efectos que la presión ejercida por dispositivos que intentan producir compresión, como bandas o prendas elásticas, como se describirá en detalle en el capítulo 11. Por tanto, la inmersión en agua puede ayudar a mejorar la circulación o a aliviar el

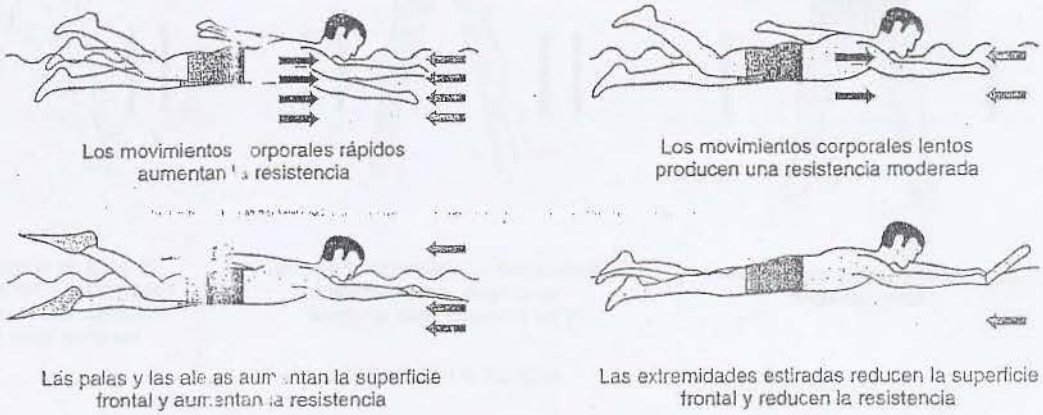


FIGURA 9-3 Resistencia.

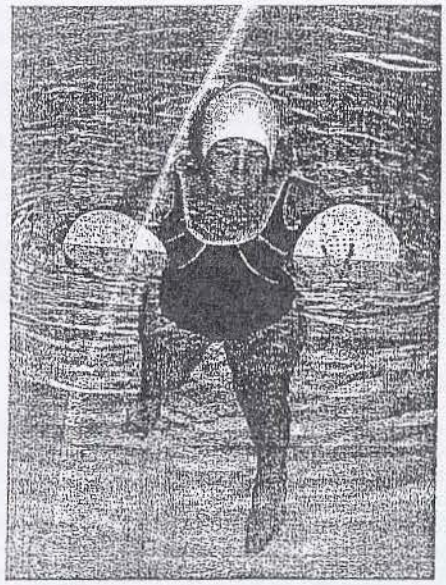


FIGURA 9-4 Paciente ejercitándose en el agua utilizando dispositivos para las manos para aumentar la superficie frontal y aumentar así la resistencia del agua.

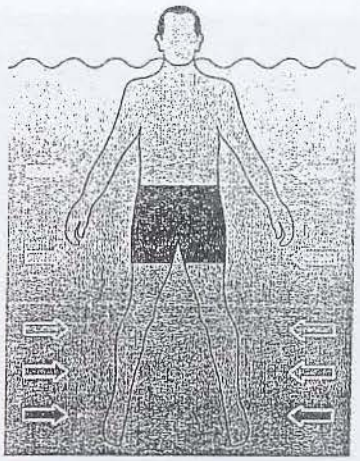


FIGURA 9-5 Presión hidrostática.

edema periférico provocado por insuficiencia venosa o linfática. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con la mayoría de los dispositivos que se utilizan para aplicar presión externa, como 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 aumento de la presión hidrostática externa sobre las extremidades puede facilitar también la función cardiovascular, mientras que el apoyo proporcionado por dicha presión externa puede ayudar a estabilizar las articulaciones inestables o músculos débiles.

Es importante destacar que 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, en la cual los pies son los que están más profundos. Los efectos serán mucho menos pronunciados, si el paciente está nadando o realizando otras actividades en una posición más horizontal próximo a la superficie del agua, en la que las extremidades están sumergidas a poca profundidad. Tampoco hay efectos de presión hidrostática cuando se utilizan técnicas de hidroterapia sin inmersión.

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 de calentamiento o 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 extensibilidad de los tejidos blandos. El capítulo 6 incluye descripciones detalladas de 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 son limpieza, así como cambios musculoesqueléticos, cardiovasculares, respiratorios, renales y psicológicos (v. cuadro 9-1).

EFECTOS LIMPIADORES

El agua se puede utilizar como limpiador, porque puede ablandar materiales y ejercer presión. El agua se utiliza normalmente para limpiar la piel intacta; sin embargo, en rehabilitación sus propiedades limpiadoras se utilizan con más frecuencia como un componente del tratamiento de las heridas abiertas en las que existen zonas de tejido subcutáneo expuesto y la piel no está intacta. En esta circunstancia, los efectos hidratantes y la fricción del agua se utilizan para ablandar y retirar las bridas que se alojan en la herida o que se han adherido a los tejidos. El agua se ajusta muy bien a esta aplicación, porque la fuerza que ejerce es proporcional al flujo y, por tanto, se puede controlar muy bien. Además, el agua se puede meter y sacar muy bien de las zonas delimitadas de las heridas abiertas. El agua se utiliza en la clínica tanto para desbridar heridas como para retirar bridas endógenas, como el **exudado** de una herida o el **tejido necrótico**, y también como limpiador para retirar restos exógenos, como tierra o restos de tejido adheridos, y para reducir la carga bacteriana. La presencia de tejido necrótico y de contaminación con concentraciones altas o múltiples tipos de microorganismos (más de cuatro) retrasa la curación de una herida[6-8].

Se pueden añadir productos al agua para aumentar su poder limpiador. Dichos aditivos suelen ser antimicrobianos o surfactantes. Los antimicrobianos reducen la cantidad de microbios en el agua y, por tanto, en la superficie de la herida, mientras que los surfactantes, como el jabón o los productos detergentes, reducen la tensión superficial y, por tanto, la adhesión de detritos al tejido. Se consiguen una serie de beneficios de la incorporación de aditivos al agua usada en el tratamiento de heridas abiertas. Estos se discuten con detalle en la sección de este capítulo que se refiere al uso clínico de la hidroterapia para el cuidado de las heridas.

CUADRO 9-1 Efectos fisiológicos de la hidroterapia

Efectos limpiadores
- Presión para retirar bridas
- Surfactantes y antimicrobianos disueltos para ayudar en la limpieza

Efectos musculoesqueléticos
- 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 frecuencia cardíaca, la tensión arterial sistólica y el VO_2 en respuesta al ejercicio

Efectos respiratorios
- Reducción 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

EFECTOS MUSCULOESQUELÉTICOS

La flotabilidad del agua descarga las estructuras anatómicas de peso y, por tanto, permite a los pacientes con articulaciones sensibles al mismo realizar ejercicio menos traumático y con menos dolor. Este efecto puede ayudar a los pacientes con artritis, inestabilidad ligamentosa, destrucción de cartílago u otras situaciones degenerativas o traumáticas de las estructuras articulares o periarticulares de las articulaciones sometidas a carga a progresar más rápidamente con las actividades de rehabilitación. 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 sólo pueden realizar estas actividades en suelo seco con el apoyo de muletas[9].

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 estos sujetos flotan más en el agua que la media al tener más tejido graso subcutáneo (v. tabla 9-2), tienen una mayor descarga en las articulaciones con las actividades en el agua. 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 ejercicio, aunque, paradójicamente, se ha demostrado que el ejercicio en el agua produce menos pérdida de grasa y de peso que el ejercicio de similar intensidad y duración en suelo seco[10-12]. Por tanto, el ejercicio en el agua se recomienda para mejorar la forma física y la función de pacientes obesos, pero generalmente no se recomienda para perder peso.

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. Por ejemplo, los ejercicios en el agua provocan un aumento de fuerza en las extremidades en pacientes con enfermedades neuromusculares, como la fibromialgia y la esclerosis múltiple, y para mantener la fuerza en sujetos sanos[13-15]. Si la dirección del flujo de agua se ajusta para ir en el mismo sentido que el movimiento del paciente, la resistencia del agua también puede utilizarse para ayudar a la movilidad del paciente.

También se ha demostrado que la presión hidrostática ejercida por el agua aumenta el flujo sanguíneo muscular en reposo desde un 100% hasta un 225% durante la inmersión del cuerpo hasta el cuello[16]. Se ha propuesto que esto es el resultado de una reducción de la vasoconstricción periférica o un aumento del retorno venoso producido por la compresión externa que proporciona el agua. Este aumento en el flujo muscular puede mejorar el rendimiento muscular, aumentando la disponibilidad de oxígeno y acelerando la retirada de productos de desecho, lo cual permite un entrenamiento muscular más eficaz.

EFECTOS CARDIOVASCULARES

Los beneficios cardiovasculares de la hidroterapia se deben principalmente a los efectos de la presión hidrostática. La presión hidrostática ejercida sobre las extremidades inferiores en la inmersión en posición vertical desplaza la sangre

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

venosa proximalmente desde las extremidades, mejorando, por tanto, el retorno venoso, desviando la sangre desde los vasos de la periferia a los del tronco y, por tanto, al tórax y al corazón. Se ha demostrado que la presión venosa central se eleva con la inmersión hasta el tórax y continúa aumentando hasta que el cuerpo se sumerge completamente[17,18]. Con la inmersión hasta el cuello, el volumen venoso central aumenta hasta un 60%, y el volumen cardíaco aumenta casi un 30%[18,19]. Este aumento en el volumen cardíaco provoca un aumento de la presión de la aurícula derecha de 14 a 18 mm Hg, al cual el corazón responde, según la ley de Starling, con un aumento de la fuerza de contracción cardíaca y del volumen sistólico[17]. Esto provoca un aumento del gasto cardíaco aproximadamente del 30% sobre el de reposo en respuesta a la inmersión de pie hasta el cuello (v. figura 9-6)[17].

El aumento de trabajo cardíaco asociado a este 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 menor tensión arterial sistólica que se produce cuando se realiza ejercicio en agua a la misma tasa metabólica o al mismo nivel de percepción de esfuerzo que cuando se realiza en suelo seco[18,20-22]. La velocidad de consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) también es más baja cuando el ejercicio se realiza en el agua que cuando se realiza ejercicio al mismo nivel de percepción de esfuerzo en suelo seco, y el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2max}$) es ligeramente más bajo corriendo al máximo en el agua que cuando se corre al máximo en tierra seca[23-25]. Debido a estas respuestas fisiológicas reducidas, el ejercicio en el agua se ha considerado en muchas ocasiones como mucho menos eficaz para el acondicionamiento cardíaco que un ejercicio similar en suelo seco. No obstante, es importante destacar que estas respuestas fisiológicas reducidas se acompañan de un aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco, lo que puede aumentar la eficiencia miocárdica. Por tanto, existen bases fisiológicas para utilizar el ejercicio en el agua para el acondicionamiento y rehabilitación cardíacos. Además, una serie de estudios han demostrado que se producen efectos del entrenamiento cardiovascular, incluyendo un aumento del $\dot{V}O_{2max}$ y un descenso de la frecuencia cardíaca de reposo, en sujetos sanos en respuesta a los programas de ejercicio en el agua[25,26].

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) hay que tener en cuenta que el aumento del volumen cardíaco que se produce durante la inmersión (como resultado de la presión hidrostática) puede sobrecargar a la bomba cardíaca. Los clínicos deben ser cautelosos al recomendar la hidroterapia a pacientes con ICC, aunque algunos estudios han demostrado que dichos pacientes pueden beneficiarse de la hidroterapia, sobre todo de la inmersión en agua templada[27,28]. Cuando se sumergen en agua templada, los sujetos con ICC experimentan un aumento precoz del llenado diastólico acompañado de un descenso de la frecuencia cardíaca, que conduce a un aumento del volumen sistólico y de la fracción de eyección[27]. Estas respuestas cardiorrespiratorias fueron similares a las de los sujetos control sanos[28]. Además, un programa de ejercicio en agua templada de 8 semanas de duración para pacientes con ICC permitió una mejora de la capacidad de ejercicio y de la función muscular cuando se comparó con una intervención control de ejercicios similares realizados fuera del agua[29]. En otro estudio se demostró que las inmersiones de los brazos y las piernas en agua fría y templada en casa hasta 30 minutos diarios durante 6 semanas mejoraron la calidad de vida, los síntomas relacionados con la insuficiencia cardíaca y la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio en pacientes con ICC ligera cuando se compararon con controles que no recibieron este tipo de intervención[30].

Como la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio está amortiguada cuando se realiza ejercicio en el agua, en el contexto clínico no es lo ideal tener la frecuencia cardíaca como parámetro guía para la prescripción de la intensidad de ejercicio en el agua. Por tanto, cuando un paciente hace ejercicio en el agua, se recomienda que se utilice el nivel de percepción de esfuerzo mejor que la frecuencia cardíaca para controlar la intensidad.

Apunte clínico

Cuando un paciente hace ejercicio en el agua se debe utilizar el nivel de percepción de esfuerzo en lugar de la frecuencia cardíaca para controlar la intensidad del ejercicio.

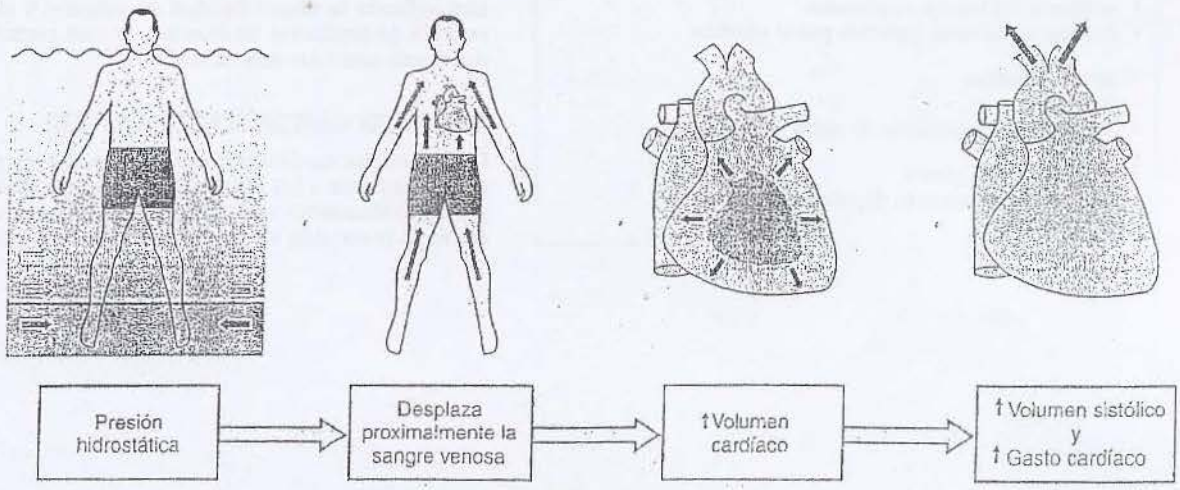


FIGURA 9-6 Efectos cardiovasculares de la inmersión.

El lector debe observar también que la amortiguación de la respuesta de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial al ejercicio que se produce con la inmersión en el agua puede enmascararse si se utiliza agua templada, porque el aumento de la temperatura corporal puede elevar la frecuencia cardíaca y reducir la tensión arterial sistólica[18,31].

La resistencia al movimiento dependiente de la velocidad que proporciona el agua aumenta también la tasa metabólica y el gasto energético, medido por el $\dot{V}O_2$, aproximadamente un factor tres cuando la actividad se realiza en el agua a la misma velocidad que en suelo seco[32]. 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 metabólica[33]. Esta respuesta alterada puede permitir a los sujetos con patologías musculoesqueléticas que limitan su velocidad de movimientos realizar ejercicio en el agua para mantener o mejorar su forma física cardiovascular.

EFECTOS 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[14] (v. figura 9-7)[17]. La inmersión en el agua hasta el cuello reduce el volumen de reserva espiratorio aproximadamente un 50% y la capacidad vital de un 6% a un 12%; estos efectos, cuando se combinan, aumentan el trabajo total de la respiración alrededor de un 60%[34-36]. Por tanto, el reto al trabajo 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 impiden o limitan la adaptación a este trabajo adicional, dichos pacientes deberán ser monitorizados minuciosamente cuando realicen ejercicios en el agua[33].

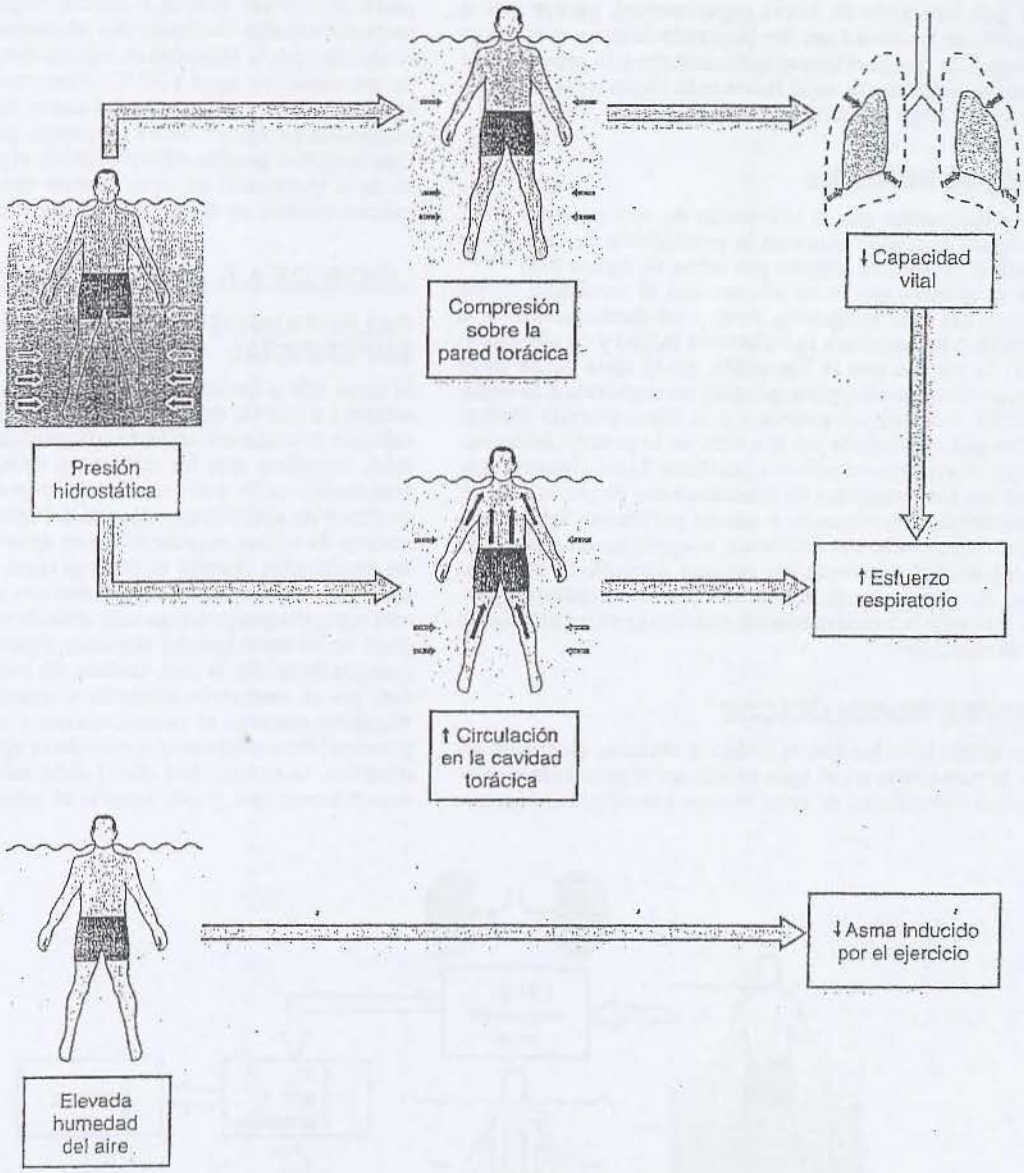


FIGURA 9-7 Efectos respiratorios de la inmersión.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El ejercicio en el agua también es recomendable para pacientes con asma inducida por el ejercicio, ya que numerosos estudios han demostrado que es menos probable que se desencadene asma durante el ejercicio en el agua que en seco en estos sujetos[37,38]. Los mecanismos que se han propuesto para este efecto son diversas propiedades del agua, como la ausencia de polen en el agua, la presión hidrostática del tórax, la hipoventilación, la hipercapnia, la vasoconstricción periférica y la elevada humedad del aire inspirado en el entorno de la piscina[39]. 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, lo que previene el enfriamiento y la sequedad de la mucosa respiratoria, es el factor más importante en la reducción del asma inducida por el ejercicio.

EFECTOS 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 (v. figura 9-8)[21,40,41]. Se ha propuesto que estos efectos son el resultado de un aumento del flujo sanguíneo renal y un disminución de la producción de hormona antidiurética (ADH) y de aldosterona[40,42]. Se piensa 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 enfermedad renal crónica, el ejercicio en el agua de baja intensidad dos veces por semana durante 12 semanas mejoró la función renal, así como la función cardiorrespiratoria, y redujo la tensión arterial cuando se comparó con la falta de ejercicio[43].

EFECTOS PSICOLÓGICOS

Como saben bien los que se bañan o realizan ejercicios en agua, la inmersión en el agua puede ser vigorizante y relajante. Las variaciones en estos efectos psicológicos parecen depender fundamentalmente de la temperatura del agua. Bañarse en agua caliente generalmente resulta relajante, mientras que la inmersión en agua fría resulta vigorizante y energizante para la mayor parte de las personas. Por tanto, la estimulación neutral del agua caliente, así como el soporte que proporciona, se puede utilizar desde el punto de vista clínico para ofrecer un entorno confortable y relajante a los pacientes agitados o excesivamente estimulados, mientras que los efectos vigorizantes del agua fría se pueden utilizar para facilitar la participación más activa en el ejercicio en los pacientes menos activos o menos respondedores[44]. En un pequeño estudio realizado con 18 mujeres durante el parto, se obtuvo que la ansiedad se reducía después de 15 minutos de inmersión en agua a 37 °C, mientras que aumentaba en el grupo control de mujeres, las cuales no se sometieron a la inmersión en agua[45]. Se ha propuesto que los efectos psicológicos que se pueden observar desde el punto de vista clínico de la inmersión en agua pueden estar mediados por un proceso central en el sistema activador reticular[5].

USOS DE LA HIDROTERAPIA

CALENTAMIENTO O ENFRIAMIENTO SUPERFICIAL

El agua fría o caliente se puede utilizar en la clínica para calentar o enfriar tejidos superficiales. El agua fría y el agua caliente transfieren calor fundamentalmente por conducción, mientras que las corrientes de agua fría o caliente transfieren calor por conducción y por convección[46]. Los efectos y las aplicaciones clínicas del calentamiento o enfriamiento de tejidos superficiales con agua son los mismos que los producidos cuando se utilizan otros agentes para calentar o para enfriar. Estos se han descrito en el capítulo 6. Sin embargo, el agua presenta una serie de ventajas sobre la mayoría de los otros agentes térmicos. Proporciona un contacto más perfecto con la piel, incluso en zonas muy contorneadas; no es necesario sujetarla al cuerpo; y permite movimiento durante el calentamiento o el enfriamiento. Su principal desventaja es que cuando se aplica sólo a las extremidades, la extremidad distal debe estar en una posición dependiente, que puede agravar el edema. Sin embargo, el

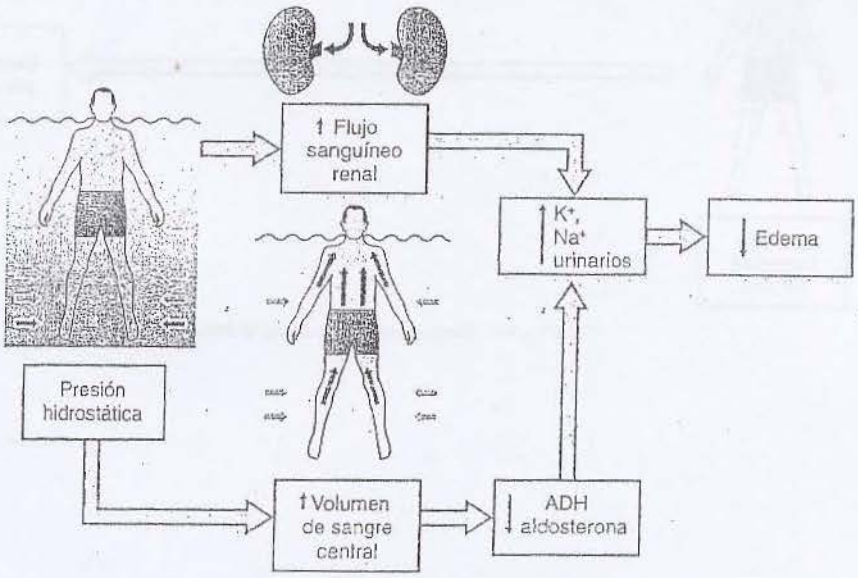


FIGURA 9-8 Efectos renales de la inmersión.

efecto de producción de edema que origina la posición dependiente es en parte contrarrestado durante la inmersión en agua por la compresión proporcionada por la presión hidrostática de la misma.

EJERCICIO EN EL AGUA

Tipos de ejercicio en el agua

En el agua se pueden realizar diferentes tipos de ejercicio, tales como nadar, correr con o sin un chaleco o un cinturón, caminar, pedalear en un cicloergómetro, y otras formas de ejercicio en posición erecta (v. figura 9-9). En general, los pacientes son libres para moverse por la piscina mientras realizan el ejercicio, aunque pueden tener que estar atados con cintas al borde como en el caso de correr en el sitio. Las cintas se pueden utilizar para facilitar la monitorización del ejercicio por parte del terapeuta o para aumentar la resistencia, y permiten un rango más amplio de actividades, sobre todo en las piscinas pequeñas. Los principios, los mecanismos de acción y las razones que justifican la realización de ejercicio en el agua se discutirán 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 acuática[47].

Usos generales del ejercicio en el agua

El ejercicio en el agua se puede utilizar para aumentar la circulación, la fuerza muscular, la viscoelasticidad articular, y el arco de movilidad (ADM); para mejorar la marcha, la coordinación, la capacidad cardiovascular y respiratoria y el bienestar psicosocial; y para reducir el dolor, el espasmo muscular y la rigidez. Las contribuciones específicas de las propiedades físicas singulares del agua, incluyendo su capacidad para retener y conducir calor, su flotabilidad, su resistencia y la presión hidrostática para la producción de estos efectos, se discuten con más detalle en la próxima sección.

La capacidad del agua para retener y conducir calor se utiliza clínicamente cuando un paciente o una parte del paciente realiza ejercicio mientras está sumergido en agua caliente. La combinación de ejercicio y transferencia de calor es particularmente eficaz en determinados casos, porque el aumento de temperatura de los tejidos blandos puede aumentar la vasodilatación, mejora la circulación, reduce la rigidez articular, aumenta el ADM articular y mejora las capacidades funcionales que resultan del ejercicio[48,49]. Los efectos relajantes de la inmersión en agua caliente también pueden mejorar el bienestar psicológico del paciente durante y después de realizar el ejercicio en el agua.

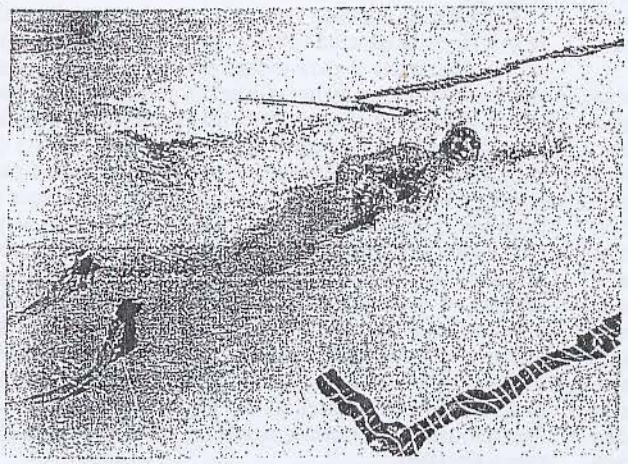


FIGURA 9-9 Ejercicios acuáticos en una piscina.

Como la flotabilidad del agua disminuye las fuerzas de gravedad que se aplican en las estructuras que soportan carga, los pacientes con debilidad en las extremidades o con articulaciones sensibles pueden realizar ejercicios de fortalecimientos, 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.

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 movimiento[50].

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 comparado 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 ayudar a revertir y controlar la formación de edema periférico.

Usos específicos del ejercicio en el agua (v. cuadro 9-2)

Rehabilitación ortopédica. El entorno acuático se puede utilizar para proporcionar una carga graduada y una resistencia regulada por el paciente para ayudar a personas con disfunción de la columna o musculoesquelética

CUADRO 9-2 Usos específicos del ejercicio acuático

Problemas musculoesqueléticos
- 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

Problemas neurológicos
- Estímulos propioceptivos
- Aumento de la seguridad
- Mejora del equilibrio

Buena forma cardíaca
- Acondicionamiento cardíaco en pacientes con mala tolerancia a los ejercicios en suelo

Ejercicios acuáticos durante el 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

periférica a realizar ejercicios que realizarían con dificultad en suelo seco[51,52]. Esto puede permitir una participación más precoz en los programas de ejercicio después de una lesión, cirugía o inmovilización, y una mayor participación en los ejercicios por parte de los pacientes con patologías sensibles a la carga como la artrosis o las alteraciones discales de la columna[53]. 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. Un estudio controlado aleatorizado demostró que tanto los programas de fortalecimiento en suelo como en el agua proporcionaban una mejora de la función física en personas con artrosis[54]. De forma similar, otro estudio en el que se comparaba el ejercicio en el suelo con el ejercicio acuático en personas con artrosis, demostró una mejora del ADM de la rodilla, del perímetro del muslo y del tiempo que se tarda en recorrer dos kilómetros en ambos grupos. Sin embargo, el grupo que realizó ejercicio acuático refirió una reducción significativamente superior del nivel del dolor que el grupo que realizó los ejercicios en el suelo[55]. En un tercer estudio se compararon los efectos del ejercicio en el suelo, el ejercicio en el agua y la falta de ejercicio en adultos con artritis. Se obtuvieron resultados similares en los grupos de ejercicio en el agua y el suelo[56]. En otro estudio más, se obtuvo que 6 semanas de un programa de terapia física acuática resultaron en una reducción significativa del dolor y de la rigidez articular, y una mayor funcionalidad física, mejor calidad de vida y mejor fuerza muscular de la cadera que si no se realizaba ningún programa[57]. Estos beneficios persistieron durante 6 semanas después de completar el programa de hidroterapia. En otro ensayo controlado aleatorizado, se demostró que el ejercicio en una piscina a 34 °C era tan eficaz como la electroacu- [illegible] para reducir el dolor y aumentar la actividad y la ca[illegible] en pacientes con artrosis de cadera[58]. En general, [illegible] estudios demuestran que el ejercicio en el agua es igual de eficaz, o más, que el ejercicio realizado en el suelo para mejorar la funcionalidad física y reducir el dolor en personas con artritis.

Durante el ejercicio en el agua se puede graduar la carga variando la profundidad de inmersión o mediante el empleo de dispositivos de flotación, como cinturones, manguitos o flotadores de mano, de manera que cuantos más dispositivos de flotación o mayor profundidad de inmersión, menos carga. 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 protrusión o herniación discal, o compresión de raíces nerviosas, pueden beneficiarse de realizar ejercicio de pie en el agua flotando con un flotador 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 duración 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 de la dirección 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

FIGURA 9-10 Ejercicios de cadena cerrada en el agua.

será el fortalecimiento o el efecto de ganancia de masa muscular de la actividad. La intensidad del ejercicio se puede, por tanto, graduar, modificando la velocidad del movimiento del agua en una piscina que permita controlar el movimiento del agua, o alterando la velocidad a la que se mueve el paciente mientras hace el ejercicio. Si el flujo de agua puede dirigirse para que quede en el mismo sentido que el movimiento del paciente en lugar de ir en contra del movimiento del paciente, la resistencia del agua puede utilizarse entonces para ayudar al movimiento cuando los músculos están debilitados, permitiendo el fortalecimiento mediante un mayor ADM.

Los tipos de ejercicio realizados en el agua deben diseñarse y seleccionarse cuidadosamente para identificar las diferentes patologías y para evitar exacerbar los problemas ya existentes o evitar generar nuevos problemas. El paciente puede realizar en el agua **ejercicios de cadena abierta** o bien **de cadena cerrada.** Los ejercicios de cadena cerrada se pueden realizar utilizando el fondo de la piscina para fijar la extremidad distal mientras el paciente está en agua que no le cubre (v. figura 9-10), o utilizando el borde de la piscina para fijar la extremidad distal cuando está en una piscina más profunda. Los ejercicios 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 (v. figura 9-11). Es importante seleccionar el ejercicio adecuado para cada problema en particular y ser conscientes de los cambios biomecánicos si el ejercicio realizado normalmente en suelo seco pasa a un entorno acuático.

Apunte clínico

Hay que considerar los cambios biomecánicos cuando un ejercicio de suelo se realiza en el agua.

Por ejemplo, correr en suelo seco es una actividad fundamentalmente de cadena cerrada, mientras que correr en agua a cierta profundidad utilizando un flotador es un ejercicio de cadena abierta. Este cambio puede reducir el dolor causado

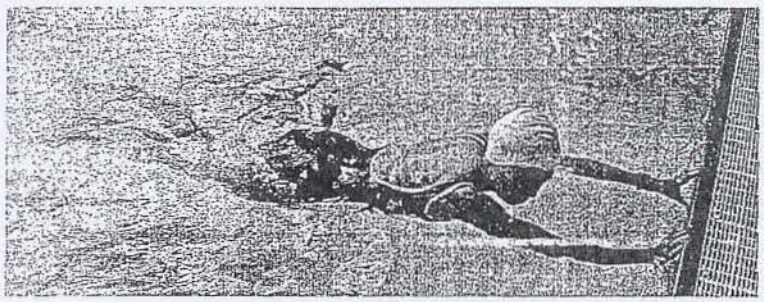


FIGURA 9-11 Ejercicios de cadena abierta en el agua.

por la compresión de la articulación tibiofemoral reduciendo la carga sobre esta articulación, pero puede aumentar el dolor de la articulación femororrotuliana, al aumentar la compresión en esta articulación durante la extensión de rodilla de cadena abierta.

Cuando se diseñan los programas de rehabilitación que incluyen natación, es particularmente importante prevenir los efectos adversos de los movimientos compensatorios, ya que dichos movimientos pueden causar problemas en otras zonas[51].

Apunte clínico

Los programas de rehabilitación en el agua se deben diseñar de forma que los movimientos compensatorios que realiza el paciente no provoquen problemas en otras zonas.

Por ejemplo, si un paciente tiene un ADM del hombro limitado y aumenta los movimientos lumbares o cervicales para sacar el hombro del agua mientras nada a estilo libre, esto puede originar 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 braza o estilo libre, y aumentar la presión subacromial sobre el manguito de los rotadores, provocando rotura del tendón.

Como el ejercicio en el agua provoca una reducción 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, en un estudio transversal se demostró que el ejercicio en el agua puede enlentecer la pérdida de densidad mineral ósea en la columna lumbar en esta población[59], y un estudio aleatorizado controlado demostró que el ejercicio en el agua puede aumentar la densidad ósea del calcáneo[60]. Sin embargo, otro estudio prospectivo transversal demostró que la densidad mineral ósea de la columna se reducía y la del fémur se mantenía en un grupo de mujeres osteopénicas, aunque mejoró la forma física y el bienestar psicológico, tras un programa de 12 meses de ejercicio en el agua[61]. El ejercicio en el agua puede tener un impacto positivo sobre la salud global de la mujer con osteoporosis y puede ser una forma segura de hacer ejercicio para aquellas mujeres con un alto riesgo de caídas, pero puede que no aumente la densidad ósea de forma tan eficaz como lo hace el ejercicio en carga.

Numerosos estudios han examinado los efectos del ejercicio en el agua en personas con fibromialgia. En general, estos estudios han encontrado que, entre otros beneficios, el ejercicio en el agua puede reducir el dolor en personas con fibromialgia[15,62]. Un estudio controlado, aleatorizado, que comparaba 15 semanas de carrera en agua con un programa de ejercicio en suelo seco en mujeres sedentarias con fibromialgia, encontró que ambos grupos experimentaron una mejora de la capacidad aeróbica y una reducción del dolor, pero el grupo que se ejercitó en el agua experimentó una mejora de su depresión antes que el grupo que hacía ejercicio en el agua[63]. Otro estudio controlado aleatorizado concluyó que la hidroterapia producía un tiempo de sueño total mayor y menos tiempo total de siesta que un programa de terapia física convencional[64], y en un estudio no controlado se observó que las mejoras en la gravedad de los síntomas, la función física y la función social después de completar un programa de ejercicio en la piscina de 6 meses, permanecían 6 y 24 meses después[65].

Rehabilitación neurológica. El ejercicio en el agua se ha recomendado para identificar las limitaciones, disfunciones y discapacidades que se producen por una disfunción neurológica, porque proporciona información propioceptiva, reducción del peso corporal y un entorno seguro para el movimiento[66]. La información propioceptiva puede ser particularmente beneficiosa para pacientes con deficiencias sensitivas centrales, tales como las que se pueden producir después de un accidente cerebrovascular o una lesión cerebral, y la reducción del peso puede aumentar la facilidad de los movimientos y reducir el riesgo de caídas para favorecer una exploración con mayores movimientos, el entrenamiento de actividad funcional y el fortalecimiento en pacientes con debilidad o afectación del control motor[67]. Se ha propuesto que la exploración con mayores movimientos y la mayor producción de errores de movimiento que se producen en el ejercicio en el agua son los responsables de la mejoría equilibrada que se ha demostrado que se produce como resultado de los programas de ejercicio en el agua[68]. En los pacientes con espasticidad después de una lesión medular, el ADM pasivo combinado con el ejercicio en el agua provocó mayores reducciones de la espasticidad y de la utilización de fármacos antiespasmódicos y un mayor aumento de la independencia funcional que con un programa de ADM pasivo solamente[69]. En un pequeño estudio realizado con pacientes con lesión cerebral se demostró que el ejercicio en el agua producía una mejora de la resistencia cardiovascular; de la composición corporal; de la resistencia y la fuerza muscular y de la flexibilidad; y la mejoría correspondiente en la función y la capacidad de realizar actividades cotidianas[70]. Estas mejoras no se vieron en el grupo control, que no realizó ejercicio.

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 puede proporcionar ayuda para respirar en pacientes con un diafragma debilitado, lo que puede ocurrir después de una lesión medular o con una esclerosis lateral amiotrófica (ELA), aunque esto debe ser contrarrestado con el aumento del trabajo respira-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

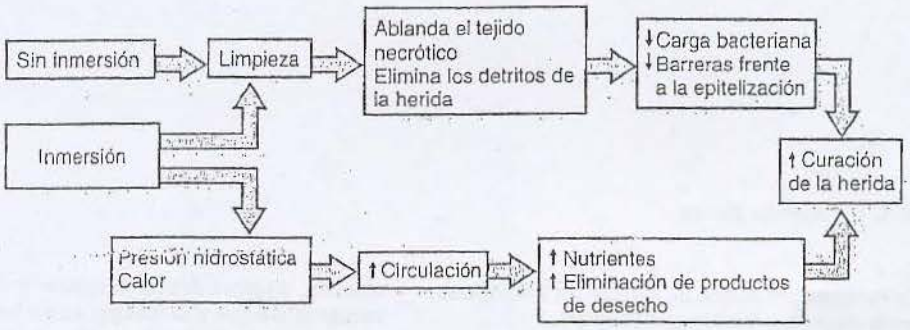


FIGURA 9-12 Efectos de la hidroterapia para la curación de las heridas.

experimentaban una reducción del dolor con el ejercicio en el agua[55,56,58,62]. Parece que la hidroterapia controla el dolor, proporcionando un alto nivel de estimulación sensorial a los mecanorreceptores periféricos para controlar la transmisión de sensaciones dolorosas en la médula espinal. Dicho mecanismo es compatible con los informes de muchos clínicos, que refieren que las formas de hidroterapia que proporcionan la mayor estimulación sensorial, como los **baños de contraste,** o el agua a temperatura elevada con un alto nivel de agitación, son particularmente eficaces para reducir el dolor. El agua fría también puede contribuir a la reducción del dolor disminuyendo la inflamación aguda. El control del dolor puede ser también el resultado de la inmersión en el agua que reduce la carga y facilita los movimientos.

CONTROL DEL EDEMA

Se ha demostrado que la inmersión en el agua reduce el edema periférico. Se ha propuesto que este efecto está causado por la presión hidrostática del agua y los cambios resultantes en la circulación y la función renal. Por tanto, la inmersión en el agua se ha recomendado para el tratamiento del edema periférico con diversas etiologías, incluyendo la insuficiencia venosa o linfática, la disfunción renal y la inflamación del postoperatorio[5,88]. Además de los efectos de la presión hidrostática sobre el edema del 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 un miembro en agua fría, o de parte de un miembro, 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 puede aumentar la temperatura de los tejidos y la presión intravascular, lo que supone un aumento de la inflamación y del flujo arterial periférico y, por tanto, aumenta el edema más que reducirlo[89]. Se ha observado que en estos casos cuanto mayor sea la temperatura del agua, mayor será la cantidad de edema[89].

Los baños de contraste se recomiendan y se utilizan muchas veces en la clínica para controlar el edema, con la justificación de que la alternancia entre vasodilatación y vasoconstricción producida por la inmersión también alternante en agua fría y agua caliente puede ayudar a entrenar o a acondicionar a los músculos lisos de los vasos sanguíneos. Sin embargo, como no hay datos científicos sobre la eficacia o el mecanismo de este efecto, se recomienda que los clínicos valoren detalladamente el efecto de dicho tratamiento en cada paciente individual cuando se considere utilizar esta forma de tratamiento de hidroterapia.

CUIDADO DE HERIDAS

Se ha demostrado que la hidroterapia acelera la curación de heridas de diversas etiologías, incluyendo la diabetes mellitus, la presión, la insuficiencia vascular o las quemaduras[90,93]. La hidroterapia se puede utilizar también para cuidar heridas por traumatismo, por cirugía, abscesos, dehiscencias de incisiones, fascitis necrotizante o celulitis. La hidroterapia se utiliza en las heridas, porque sus propiedades de limpieza facilitan la rehidratación, el ablandamiento y el **desbridamiento** del tejido necrótico y la retirada de bridas exógenas, y la presión hidrostática de la inmersión en el agua y el calor del agua caliente mejoran la circulación (v. figura 9-12)[94]. El uso de la hidroterapia también es compatible con la idea actual de que es importante mantener un entorno húmedo mejor que seco en las heridas para optimizar su curación[95].

La utilización de la hidroterapia para el cuidado de las heridas no es algo nuevo. Ya en 1734, un médico alemán, el Dr. Johann Hahn, recomendaba la inmersión prolongada en agua para el tratamiento de heridas en las piernas[95]. La hidroterapia por inmersión con baños de chorros ya era el método más común para aplicar la hidroterapia de las heridas hasta hace pocos años. De forma gradual, en los últimos 5 a 10 años, las técnicas de hidroterapia sin inmersión han ido sustituyendo ampliamente a los baños de chorros para este tipo de tratamiento. Este cambio en la práctica es el resultado de aspectos que afectan a la lesión de los tejidos que se están regenerando en las heridas por la presión que ejerce el agua agitada por las turbinas que generan los remolinos o chorros en referencia a sumergir las heridas en baños con agua contaminada durante períodos de tiempo prolongados que pueden favorecer la infección.

Se ha demostrado que una presión excesiva puede producir un traumatismo de la herida e introducir bacterias en ella[96]. Aunque la presión del agua que se está aplicando a una herida en un remolino se puede modificar hasta cierto grado moviendo la turbina hacia o alejándola de la herida, o cambiando el grado de aireación, no se puede saber la cantidad absoluta de presión ejercida y no se puede controlar. Por tanto, la presión que se aplica con este tipo de dispositivos puede ser demasiada o demasiado poca. Se recomienda que el tratamiento con chorros sólo se utilice para limpiar heridas que contienen un exudado muy grueso, tejido necrótico o **escaras, purulencia** excesiva o **costras** secas en las que no son eficaces otros dispositivos de hidroterapia sin inmersión o cuando no se dispone de estos dispositivos. También es

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

recomendable interrumpir todas las formas de tratamiento con hidroterapia cuando la herida está limpia[21].

Los aspectos que afectan a la posibilidad de **infección** de las heridas con la hidroterapia de inmersión son el resultado de los informes de 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 con chorros[97-101]. Los informes de contaminación de equipos de hidroterapia con estos microorganismos han sido causa de preocupación; sin embargo, en un informe reciente sólo el 10% de los tanques estudiados estaban contaminados[98,100,102]. El agua de los tanques de chorros puede contaminarse por los microorganismos de un paciente que está siendo tratado al mismo tiempo, o por microorganismos que se alojan en grietas del tanque desde antes de los tratamientos o entre los tratamientos. Para reducir el riesgo de infección de las heridas con la hidroterapia, diversos autores recomiendan la adición de aditivos antimicrobianos al agua cuando se tratan las heridas; sin embargo, esta práctica resulta controvertida[97,100-105]. Esta controversia se basa en el conflicto entre los posibles beneficios de mejorar el control de la infección cuando se utilizan antimicrobianos y la posibilidad de efectos adversos, ya que se ha demostrado que muchos productos antimicrobianos son citotóxicos para las células de los tejidos que se regeneran a menos que se utilicen en concentraciones muy diluidas (v. tabla 9-3)[106-113].

Estos hallazgos conflictivos sobre los beneficios de utilizar aditivos antimicrobianos en el agua de la hidroterapia apoyan la decisión de utilizar un antimicrobiano en la concentración más baja eficaz o bien utilizar sólo agua limpia sin aditivos cuando se utiliza un remolino para tratar heridas abiertas. La política de la utilización de antimicrobianos en los chorros en la mayoría de las instalaciones queda establecida por el departamento de control de infecciones de la instalación, de acuerdo con las normas de regulación, y siempre debe respetarse. Independientemente de si se utilizan o no aditivos durante el tratamiento con chorros para las heridas abiertas, siempre deben limpiarse y desinfectarse intensivamente el tanque y la turbina entre los usos. Las recomendaciones para los procedimientos de limpieza de los chorros aparecen en la sección de temas de seguridad referidos a la hidroterapia. Para evitar el riesgo de infección asociado con el uso de chorros, en la mayoría de instalaciones se utilizan técnicas de hidroterapia sin inmersión para el cuidado de las heridas, evitando así la inmersión en un agua potencialmente contaminada dentro de un tanque potencialmente contaminado.

TABLA 9-3 Índice de toxicidad de los limpiadores cutáneos y para las heridas

Agente estudiado	Índice de toxicidad*
Biolex	1 : 100
Saf Klenz	1 : 100
UltraKlenz	1 : 100
Clinical Care	1 : 1.000
Uniwash	1 : 1.000
Jabón Ivory (0,5%)	1 : 1.000
Constant clens	1 : 10.000
Limpiador de heridas dérmicas	1 : 10.000
Puri-Clens	1 : 10.000
Hibiclens	1 : 10.000
Cepillo quirúrgico de Betadine	1 : 10.000
Cepillo Technicare	1 : 100.000
Limpiador cutáneo Bard	1 : 100.000
Hollister	1 : 100.000

*Dilución necesaria para mantener la viabilidad de los leucocitos y la eficiencia fagocítica.

Tomado de Foresman PA, Payne DS, Becker D, et al: A relative toxicity index for wound cleaners, *Wounds* 5(5): 226-231, 1993.

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/cm^2 (4-15 psi o libras por pulgada cuadrada), ya que por debajo de este nivel no se quitan las bacterias ni las bridas, mientras que a presiones más altas, se pueden producir traumatismos en la herida o se pueden meter bacterias en el tejido[114-116].

Apunte clínico

Los dispositivos de irrigación sin inmersión deben permitir la salida de líquido a 4 a 15 psi para quitar las bridas sin causar daño tisular.

Existen diversos dispositivos que permiten la salida del agua con este rango de presión (v. tabla 9-4). Entre ellos se encuentra una botella salina con un tapón de irrigación o una jeringa de 35 mL con una aguja del calibre 19. Los dispositivos eléctricos de **lavado pulsado** también se pueden ajustar para aplicar una presión dentro de este rango. Las ventajas de estos dispositivos es que vaporizan el agua sobre la herida y luego utilizan presión negativa o succión para retirar el agua contaminada de la zona, y permiten un ajuste fino del control de la presión el agua.

Diversos estudios han comparado las tasas de infección y de curación cuando se utilizan diferentes líquidos para limpiar heridas por hidroterapia sin inmersión. En un estudio controlado aleatorizado no se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de infección y de curación entre utilizar agua del grifo potable o suero salino estéril normal para la limpieza de las heridas[117]. Una revisión sistemática que incluía tres estudios también demostraba que no había datos consistentes para recomendar una determinada solución para la limpieza de las heridas para úlceras de presión[118]. Sin embargo, en uno de los tres estudios incluidos en la revisión se observó que las úlceras de presión curaban más rápidamente cuando se limpiaba con un spray de suero salino que contenía aloe vera, cloruro de plata y decil glucósido que cuando se pulverizaba sólo suero salino hipotónico[119]. Una revisión general de estudios sobre el empleo de diferentes líquidos limpiadores para las heridas agudas demostró que las heridas que se limpiaban con agua limpia del grifo presentaban tasas de infección y de curación similares a las de las heridas que se limpiaban con una solución salina isotónica o las heridas que no se limpiaban[120].

En general, la hidroterapia sin inmersión se recomienda para el tratamiento de heridas que contienen tejido necrótico, no viable o bridas. Se ha demostrado que este tipo de tratamiento facilita la retirada de tejido necrótico, favorece la curación y mejora el bienestar del paciente en el hospital y en los pacientes que no pueden abandonar su domicilio[121]. Se recomienda continuar la hidroterapia sin inmersión hasta que se haya retirado todo el material necrótico no viable y exista un buen lecho de tejido de

TABLA 9-4 Presión de irrigación obtenida con distintos dispositivos

Dispositivo	Presión de irrigación (psi)	Nivel de pH para una limpieza eficaz y segura de la herida
Botella de spray*	1,2	Demasiado bajo
Pera de goma*	2	Demasiado bajo
Jeringa de irrigación con pistón, 60 mL con catéter en la punta†	4,2	Apropiado
250 mL con cubierta de irrigación†	4,5	Apropiado
Water Pik en su menor ajuste†	6	Apropiado
Jeringa Irrijet DS con punta†	7,6	Apropiado
Jeringa de 35 mL con aguja de 19 G o angiocatéter†	8	Apropiado
Water Pik en su ajuste intermedio†	42	Demasiado alto
Water Pik en su ajuste más alto†	50	Demasiado alto
Envase presurizado Dey Wash‡	50	Demasiado alto

Tomado de US Department of Health and Human Services: *Treatment of pressure ulcers: clinical practice guidelines*, Rockville, MD, 1994, USDHHS.
*Presión demasiado baja para una limpieza eficaz de la herida < 4 psi.
†Presión apropiada para una limpieza segura y eficaz de la herida 4-15 psi.
‡Presión demasiado alta para una limpieza segura de la herida > 15 psi.

granulación[122]. También ha demostrado ser particularmente eficaz para retirar las bacterias de las heridas la combinación de la hidroterapia de inmersión, utilizando chorros para ablandar las bridas, seguida de hidroterapia sin inmersión con un pulverizador para retirar las bridas y las bacterias[123].

Cuando se aplica hidroterapia a las heridas, bien mediante técnicas de inmersión o sin inmersión, es importante sopesar los potenciales beneficios para la herida con la posibilidad de lesionar el **tejido de granulación** regenerador en la herida por rotura mecánica, o por lesionar la piel intacta de alrededor de la herida por **maceración** como resultado de excesiva humedad. Por tanto, se deben interrumpir todas las formas de 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 la hidroterapia en el tratamiento de las quemaduras

La hidroterapia se considera como un componente importante del tratamiento de las lesiones agudas por quemadura en la mayor parte de los centros de quemados en EE. UU.[99,124-126]. 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 como un componente del tratamiento inicial para limpiar, ablandar y liberar 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 quemadura 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, necesitando controlar estrechamente al paciente durante el tratamiento. Recientemente incluso se han utilizado imágenes de realidad virtual para reducir el dolor durante este tipo de procedimiento[127].

Como las heridas por quemaduras muchas veces son extensas, y cubren grandes zonas del cuerpo, tradicionalmente se ha utilizado el **tanque de Hubbard** más grande con chorros para esta aplicación, y con la cada vez mayor consideración por el riesgo de **infecciones nosocomiales** con el empleo de la hidroterapia de inmersión, se han desarrollado nuevas técnicas especiales sin inmersión para el tratamiento de las quemaduras[99,125]. Estas técnicas incluyen generalmente duchar al paciente mientras que se encuentra tumbado sobre una superficie, como una camilla de malla o una mesa de trauma, que permite que el agua salga mediante un drenaje adecuado[128]. Aunque esto puede presentar menor riesgo de infección, también se ha asociado la infección de heridas a este tipo de hidroterapia[129]. La hidroterapia sin inmersión suele ser menos dolorosa y más rápida, y permite un manejo más fácil del paciente. Si se utilizan las técnicas de inmersión para el tratamiento hidroterápico de las heridas, se recomienda añadir sal al agua para reducir la pérdida de sodio del paciente al agua y para reducir el riesgo de hiponatremia que se asocia al hecho de sumergir en agua a estos pacientes con quemaduras extensas[130,131].

La hidroterapia no sólo se utiliza en 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para la realización de ejercicio y para el ADM activo (ADMA) y pasivo (ADMP), que ayuda a prevenir contracturas y facilita ampliar el ADM en las zonas de cicatriz.

Tratamiento con presión negativa para las heridas (tratamiento con vacío para las heridas)

El tratamiento con presión negativa para las heridas implica crear vacío sobre el lecho de una herida que se rellena con una gasa de gomaespuma (v. figura 9-13). Aunque no es una forma de hidroterapia, esta modalidad se utiliza frecuentemente combinada con la hidroterapia sin inmersión en el tratamiento de heridas y se desarrolló a partir de dispositivos eléctricos de lavado pulsado cuando se observó que la aspiración que ejercían estos dispositivos podía favorecer la curación de las heridas. Se piensa que el tratamiento con presión negativa para las heridas ayuda a curarlas principalmente porque extrae líquido y deforma mecánicamente la herida[132]. En una revisión reciente sobre los efectos del tratamiento con presión negativa para las heridas se incluyeron seis estudios con un total de 135 pacientes con úlceras de presión, heridas de espesor completo, heridas que no cierran y heridas en pie diabético[133]. Los estudios que se incluyeron en la revisión comparaban el tratamiento con presión negativa con los vendajes húmedos estándar que se cambiaban a diario, con la excepción de un estudio, que comparaba el tratamiento de las heridas con presión negativa con el tratamiento con productos tipo gel. Se obtuvo que el tratamiento con presión negativa era mejor que el tratamiento estándar de las heridas en unos estudios, pero no en otros. Los criterios de resultado fueron el tiempo hasta la curación satisfactoria, la probabilidad de curación completa, la idoneidad para el cierre quirúrgico y los cambios en la superficie y el volumen de la herida. Los autores de esta revisión concluyeron que la muestra tan pequeña de los estudios, así como su mala calidad, hacía difícil extraer conclusiones sobre la eficacia del tratamiento de las heridas con presión negativa. En este momento se están realizando varios ensayos aleatorizados más amplios y mejor diseñados para valorar el tratamiento de las heridas con presión negativa. Actualmente, este tratamiento está recomendado por la *Association for the Advancement of Wound Care* y la *Wound, Ostomy and Continence Nurse Society* para el tratamiento de las úlceras venosas y las úlceras de presión en fase III y IV que no se han curado con el tratamiento estandarizado para las heridas[134,135].

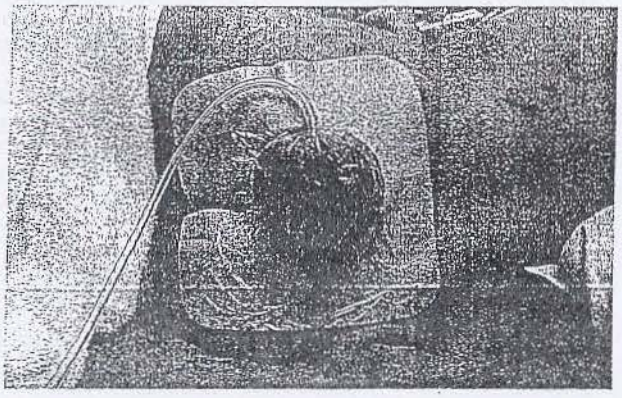


FIGURA 9-13 Cierre asistido por vacío (VAC) de una úlcera por presión sacra. *Tomado de Cameron MH, Monore LG:* Physical Rehabilitation: Evidence-based Examination, Evaluation, and Intervention, *St Louis, 2007, Saunders.*

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES EN HIDROTERAPIA

Aunque la hidroterapia es una modalidad de tratamiento relativamente segura, su empleo está contraindicado en determinadas circunstancias y debe aplicarse con precaución en otras[136]. 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 detalle en el capítulo 6, se deben aplicar a esta modalidad de calentamiento o enfriamiento superficial. Además, hay una serie de contraindicaciones y de precauciones que se aplican de forma específica a la hidroterapia, bien por inmersión local en un baño con chorros o de contraste, o por inmersión del cuerpo entero en una piscina o en un tanque de Hubbard, o por métodos sin inmersión. En los recuadros aparece un listado de estas y se describen con detalle en los textos que van a continuación.

FORMAS DE INMERSIÓN LOCAL EN LA HIDROTERAPIA

CONTRAINDICACIONES

Para el empleo de formas de inmersión local de hidroterapia

- Maceración alrededor de una herida
- Hemorragia

Maceración alrededor de una herida

La hidroterapia por inmersión está contraindicada cuando hay maceración de la piel intacta alrededor de la herida, porque es probable que la maceración aumente y, por tanto, aumente el tamaño de la herida.

Valorar

- Inspeccionar la piel de alrededor de la herida en busca de signos de maceración, que incluyan palidez u otros indicios precoces de rotura.

Cuando existe maceración alrededor de una herida y son deseables los beneficios de la limpieza mediante hidroterapia, se deben emplear técnicas sin inmersión para evitar una inmersión excesiva o prolongada de los tejidos macerados.

Hemorragia

La hidroterapia de inmersión no debe aplicarse si hay sangrado en o cerca de la zona considerada para el tratamiento, porque la hidroterapia de inmersión puede aumentar la hemorragia al aumentar la circulación venosa como consecuencia de la presión hidrostática, y puede aumentar la circulación arterial por la dilatación si se utiliza agua templada o caliente.

Valorar

- Buscar hemorragia en la zona considerada para el tratamiento o en las proximidades de dicha zona.

Si la hemorragia es leve y se decide que no es peligrosa para el paciente, se puede utilizar hidroterapia sin inmersión.

PRECAUCIONES

Para el empleo de formas de hidroterapia de inmersión local

- Sensibilidad térmica afectada en la zona que se va a sumergir
- Infección de la zona que se va a sumergir
- Confusión o nivel de conciencia afectado
- Injertos cutáneos recientes

Sensibilidad térmica afectada en la zona que se va a sumergir

Las zonas con la sensibilidad térmica afectada son zonas que presentan mayor riesgo de quemaduras. Por tanto, para reducir al mínimo el riesgo, hay que controlar con un termómetro la temperatura del agua que se va a utilizar para la hidroterapia antes de que el paciente entre en el agua. También se recomienda que el terapeuta controle directamente la temperatura del agua metiendo una mano, cubierta con un guante de goma limpio, en el agua antes de que el paciente se sumerja. También se debe controlar la temperatura del agua que va entrando con grifos controlados por termostatos.

Pregunte 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 la sensibilidad térmica afectada, sólo se debe utilizar agua a una temperatura próxima a la temperatura corporal para aplicar la hidroterapia.

Infección de la zona que se va a sumergir

La hidroterapia se aplica con frecuencia a heridas cuando hay una infección en la zona que va a sumergirse. En estas circunstancias, se deben seguir estrictamente las medidas para el control de infección adicionales que se describen en las secciones sobre el empleo de la hidroterapia en el tratamiento de heridas y los aspectos de seguridad que se refieren a la aplicación de la hidroterapia.

Valorar

- Valorar signos de infección en la zona que va a ser tratada. Los signos de infección incluyen induración, fiebre, eritema y edema.

Dado que todas las heridas abiertas están **colonizadas** por bacterias, cuando se tratan las heridas abiertas con hidroterapia de inmersión, hay que tener las mismas precauciones que cuando se sabe que hay una infección[137].

Confusión o nivel de conciencia afectado

La hidroterapia se aplica con frecuencia cuando los pacientes presentan confusión o un nivel de conciencia alterado. Por ejemplo, muchos pacientes que tienen heridas abiertas, hasta cierto punto se deben a un estado mental alterado. Y muchos pacientes con quemaduras están tomando analgésicos en dosis altas para controlar el dolor durante el procedimiento de desbridamiento o directamente después de la hidroterapia, lo que también resulta en una afectación del estado mental.

Valorar

- El nivel de alerta y de conciencia del paciente. Comprobar si el paciente puede comunicar de forma eficaz cuando sienta malestar.

Cuando un paciente está confuso o es incapaz de comunicar de forma eficaz el malestar u otros problemas por cualquier otra razón, se debe proporcionar una supervisión directa durante todo el tratamiento de hidroterapia y sólo se debe utilizar agua a una temperatura próxima a la temperatura corporal.

Injertos cutáneos recientes

Hay que tener un cuidado extremado cuando se tratan injertos cutáneos recientes con hidroterapia, porque un injerto puede no tolerar la agitación mecánica de un chorro o puede no presentar una respuesta vascular suficiente para compensar el frío o calor extremos. Por tanto, los chorros deben dirigirse siempre lejos de la zona del injerto, y hay que utilizar agua con una temperatura de calentamiento neutra (de 33 °C a 35,5 °C) o suave (de 35,5 °C a 37 °C) cuando se tratan injertos recientes.

HIDROTERAPIA DE INMERSIÓN DEL CUERPO ENTERO

Todas las contraindicaciones y las precauciones para la hidroterapia con inmersión parcial del cuerpo se aplican a la inmersión del cuerpo entero[138]. Además, 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 inmersiones del cuerpo entero tienen lugar en una piscina donde el agua no se cambia entre una utilización y la siguiente.

PRECAUCIONES

Para el empleo de la inmersión del cuerpo entero en agua caliente o muy caliente

- Embarazo
- Esclerosis múltiple
- Regulación térmica inadecuada

Embarazo

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, ya que se ha demostrado que la hipertermia materna es teratógena y se asocia a diversas alteraciones del sistema nervioso central en el niño, especialmente durante el primer trimestre, en el que los efectos del calor son más peligrosos para el feto[130,139]. Se recomienda la inmersión del cuerpo entero en una piscina con el agua a temperatura normal durante el embarazo, porque, como se ha explicado previamente, puede ser un entorno ideal para que la mujer embarazada haga ejercicio.

Pregunte al paciente

- ¿Está embarazada?
- ¿Piensa que puede estar embarazada?

Esclerosis múltiple

Los pacientes con esclerosis múltiple no deben sumergirse en una piscina de agua caliente, ya que temperaturas superiores a 31 °C pueden aumentar la fatiga y la debilidad en estos pacientes[130].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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 pequeña zona del cuerpo en agua caliente, el paciente que presenta una mala regulación térmica todavía puede ser capaz de disipar el calor por conducción a zonas que están en contacto directo con la zona calentada y por radiación directa de calor desde la piel; sin embargo, puede estar afectada la disipación de calor por convección por la sangre circulante que atraviesa la zona calentada desde otras zonas no calentadas, así como la producción de sudor. Como todos estos mecanismos se ven afectados cuando se calientan zonas extensas del cuerpo, como ocurre en la inmersión en agua templada y caliente, el paciente que presenta una regulación térmica inadecuada puede presentar riesgo de shock térmico si se sumerge una parte extensa del cuerpo en agua caliente[130].

Valorar

- Preguntar si hay antecedentes de shock térmico u otros signos de regulación térmica inadecuada.

Como en los bebés y en las personas mayores la regulación térmica está muchas veces afectada, en estas poblaciones debe restringirse la hidroterapia en agua templada o caliente a zonas pequeñas.

CONTRAINDICACIONES

Al empleo de la hidroterapia de inmersión del cuerpo entero

- Inestabilidad cardíaca
- Patologías infecciosas que se puedan extender por el agua
- Incontinencia intestinal
- Epilepsia grave
- Pacientes suicidas

Inestabilidad cardíaca

La inmersión del cuerpo entero está contraindicada en casos de inestabilidad cardíaca, tales como una hipertensión no controlada o insuficiencia cardíaca no controlada, ya que en estas circunstancias el corazón puede no ser capaz de adaptarse de forma adecuada y suficiente en respuesta a los cambios circulatorios producidos por la hidroterapia para mantener la homeostasis cardíaca.

Valorar

- Valorar con el médico del paciente y revisar la historia del paciente para determinar si existe cualquier inestabilidad cardíaca.

También hay que monitorizar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial durante y después de la inmersión en todos los pacientes con antecedentes de algún problema cardíaco.

Patologías infecciosas que se pueden extender por el agua

Los pacientes con enfermedades infecciosas que son susceptibles de extenderse por el agua no deben utilizar ningún tipo de hidroterapia donde el agua no se cambie entre usos. Por tanto, dichos pacientes no deben utilizar la piscina, pero pueden utilizar un tanque de Hubbard, donde el agua se cambia entre tratamientos, para la inmersión del cuerpo entero. Las patologías infecciosas que se pueden transmitir por el agua son las infecciones del tracto urinario, la *tiña del pie*, las verrugas plantares y las infecciones de las heridas abiertas.

Pregunte al paciente

- ¿Tiene infecciones del tracto urinario, pie de atleta, verrugas plantares o alguna herida abierta? Es más eficaz presentar estas preguntas en algún cuestionario por escrito que se reparte a todos los pacientes antes de la realización de actividades en la piscina.

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 las bacterias de las heces del propio paciente.

Valorar

- Valorar la historia del paciente por si hace alguna referencia a incontinencia intestinal.

Se recomiendan las 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 grave, ya que dichos pacientes tienen un mayor riesgo de ahogarse.

Pacientes suicidas

La hidroterapia por inmersión del cuerpo entero no debe aplicarse tampoco en pacientes suicidas, ya que dichos pacientes tienen un mayor riesgo de ahogarse.

PRECAUCIONES

Al empleo de la hidroterapia de inmersión del cuerpo entero

- Confusión o desorientación
- Ingesta de alcohol
- Fuerza, resistencia, equilibrio o ADM limitado
- Fármacos
- Incontinencia urinaria
- Miedo al agua
- Problemas respiratorios

Confusión o desorientación

La inmersión del cuerpo entero se utiliza ocasionalmente en el tratamiento de pacientes confusos o desorientados que presentan heridas grandes o múltiples o heridas a las que es difícil acceder por otros medios. En estos casos, se deben tomar precauciones extraordinarias para controlar la temperatura del agua y estar seguro de que el paciente está bien y seguro, con la cabeza por encima del agua.

Ingesta de alcohol

Después de la ingestión de alcohol debe evitarse la inmersión de cuerpo entero en el agua, ya que puede aumentar el riesgo de ahogamiento por la afectación de las funciones cognitivas que se producen con la intoxicación y por los efectos hipotensores de la ingesta de alcohol.

Pregunte al paciente

- Si sospecha que un paciente ha estado bebiendo alcohol recientemente –por ejemplo, si el aliento del paciente huele a alcohol, pregunte «¿Ha ingerido alguna bebida alcohólica en las últimas horas?»

Fuerza, resistencia, equilibrio o arco de movilidad limitado

Aunque la hidroterapia se utiliza frecuentemente para tratar limitaciones de fuerza, resistencia, equilibrio o ADM, las limitaciones extremas en cualquiera de estas áreas pueden provocar un riesgo para la seguridad para la hidroterapia de inmersión de todo el cuerpo. Por tanto, para un tratamiento de hidroterapia por 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 asegurarle bien para que mantenga la cabeza fuera del agua. También se puede utilizar la ayuda directa y manual con el terapeuta en el agua para pacientes que tienen dificultades para mantener sus cabezas 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 acompañar el paciente dentro del agua, al menos en el primer tratamiento, para comprobar que el paciente está seguro en el agua.

Fármacos

Algunos fármacos, sobre todo los que se utilizan para tratar las 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 con un paciente que está tomando medicación.

Incontinencia urinaria

Se puede sondar a un paciente con incontinencia urinaria para poderle aplicar 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 sólo 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 proporcionar un acondicionamiento general y respiratorio para pacientes con asma inducida por el ejercicio u otros problemas respiratorios, la inmersión en el agua aumenta el trabajo respiratorio y los pacientes con problemas respiratorios deben estar cuidadosamente controlados por si aparecen signos de dificultad respiratoria durante el tratamiento en el agua por inmersión. 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 chorros, y estos pacientes deben estar estrechamente vigilados.

HIDROTERAPIA SIN INMERSIÓN

PRECAUCIONES

Para el empleo de la hidroterapia sin inmersión

- Maceración
- Puede ser inefectiva

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 al riesgo de agravar o de causar maceración. Siempre hay que secar suavemente, pero de forma extensiva, la piel intacta después de cualquier tratamiento de hidroterapia para reducir al mínimo el riesgo de macerar este tejido.

Posibilidad de ineficacia

Como la hidroterapia sin inmersión no proporciona flotabilidad ni presión hidrostática, sólo es eficaz para una serie limitada de problemas que se pueden identificar desde la hidroterapia de inmersión. Así, se puede utilizar para limpiar, pero no se puede utilizar cuando se buscan los efectos cardiovasculares, respiratorios, musculoesqueléticos o renales de la inmersión. La hidroterapia sin inmersión también produce poca transferencia de calor, porque el agua está en contacto con el tejido durante un período de tiempo demasiado breve. Por tanto, cuando se considera el empleo de la hidroterapia sin inmersión, hay que sopesar estos inconvenientes frente a las ventajas de un menor riesgo de infección, mayor facilidad de aplicación y tiempos de tratamiento más reducidos.

TRATAMIENTO DE PRESIÓN NEGATIVA PARA LAS HERIDAS

CONTRAINDICACIONES

Para el empleo del tratamiento de presión negativa para las heridas

- Tejido necrótico
- Osteomielitis no tratada
- Malignidad
- Malnutrición no tratada
- Arterias, venas, nervios u órganos expuestos
- Fístulas no entéricas e inexploradas

Tejido necrótico

El tratamiento con presión negativa debe utilizarse sólo después de que la herida esté limpia y libre de tejido necrótico y escaras, de manera que pueda favorecer la curación de tejidos potencialmente viables.

Valorar

- Examinar el lecho de la herida en busca de tejido necrótico y bridas tanto como sea posible antes de aplicar el tratamiento de presión negativa para la herida.

Osteomielitis no tratada

El tratamiento para heridas con presión negativa no se debe aplicar en una zona de osteomielitis no tratada, porque este tratamiento puede favorecer el crecimiento de tejido blando sobre el hueso infectado.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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 la presión negativa sobre la herida.

Malignidad
Como el tratamiento con presión negativa puede favorecer el crecimiento de cualquier tejido, incluyendo el tejido tumoral, no se debe aplicar en ninguna zona de malignidad.

Malnutrición no tratada
Las heridas requieren una nutrición adecuada para proporcionar la energía y los sustratos necesarios para la curación. Por tanto, es necesario tratar la malnutrición antes de iniciar el tratamiento con presión negativa de las heridas.

Valorar
- Requerir la valoración por un nutricionista antes de iniciar el tratamiento con presión negativa para las heridas.

Arterias, venas, nervios u órganos expuestos
Se recomienda no aplicar esta intervención en estas zonas, ya que la fuerza de la presión negativa para curar heridas puede lesionar las arterias, venas, nervios u órganos expuestos.

Fístulas no entéricas e inexploradas
La aplicación del tratamiento de presión negativa para las heridas 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 tratamiento de presión negativa para la curación de las heridas. En ocasiones, el tratamiento de presión negativa para las heridas 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 empleo del tratamiento de presión negativa para las heridas
- Tratamiento anticoagulante
- Hemostasia dificultosa
- Confusión o desorientación

Tratamiento anticoagulante
El tratamiento con presión negativa para las heridas se debe aplicar con mucha precaución en pacientes que están con tratamiento anticoagulante que incluye warfarina y heparina, ya que estos fármacos aumentan el riesgo de hemorragia prolongada.

Pregunte al paciente
- ¿Está tomando algún anticoagulante o antiagregante? ¿Cuál?

Valorar
- Si el paciente está con anticoagulantes, valorar con su médico antes de iniciar el tratamiento con presión negativa para las heridas. Si ya se ha iniciado el tratamiento, 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 tratamiento con presión negativa para las heridas, ya que la presión del tratamiento puede ocasionar alguna hemorragia.

Confusión o desorientación
El tratamiento con presión negativa para las heridas se debe utilizar con precaución en pacientes que están confusos o desorientados, ya que dichos pacientes pueden interrumpir inconscientemente el vendaje o el funcionamiento del dispositivo de presión negativa.

EFECTOS ADVERSOS DE LA HIDROTERAPIA

AHOGAMIENTO
El potencial efecto adverso más grave de la hidroterapia es la muerte por ahogamiento, y es imperativo tomar las precauciones adecuadas para reducir al mínimo este riesgo. La *American Red Cross* ha identificado que las causas más frecuentes de ahogamiento son la falta de reconocimiento de situaciones y prácticas peligrosas, la incapacidad para salir de situaciones peligrosas y no conocer las medidas de seguridad para ayudar a una persona que se está ahogando[140]. Las recomendaciones específicas de seguridad que hay que considerar para reducir al mínimo el riesgo de ahogamiento se proporcionan en la sección de temas de seguridad que afectan a hidroterapia.

QUEMADURAS, DESMAYOS Y HEMORRAGIA
El tratamiento por inmersión en una piscina de chorros templada o caliente presenta los riesgos asociados a otras formas de termoterapia superficial, como las quemaduras, los desmayos y las hemorragias. Para reducir al mínimo la posibilidad de que aparezca cualquiera de estos efectos adversos, la temperatura del agua que se utiliza para la hidroterapia debe estar dentro de un rango adecuado y hay que comprobarla siempre con un termómetro antes de que el agua toque al paciente. Además, el terapeuta debe comprobar la temperatura del agua metiendo su mano con un guante en el agua. Como hay determinadas poblaciones, como las de personas muy mayores, muy jóvenes y las de las personas con sensibilidad afectada u otros déficits neurológicos, que presentan mayor riesgo de sufrir quemaduras, cuando se trata a estos pacientes se debe evitar el empleo de agua caliente[141].

El riesgo de desmayo por hipotensión es mayor cuando el paciente tiene zonas amplias de su cuerpo sumergidas en agua templada o caliente. Este riesgo puede ser aún mayor en los pacientes con mediación antihipertensiva. Por tanto, para reducir al mínimo la posibilidad de desmayo, sólo se deben sumergir en agua caliente las partes del cuerpo que están 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 se marean.

HIPONATREMIA
La hidroterapia por inmersión se asocia a hiponatremia en pacientes con quemaduras extensas[130]. La hiponatremia se produce debido a que estos pacientes pueden perder

sal desde las zonas con heridas abiertas al agua de la piscina de chorros cuando la salinidad del agua es inferior que la de los líquidos tisulares. Por tanto, para reducir al mínimo la posibilidad de esta consecuencia adversa de la hidroterapia, hay que añadir sal al agua de la piscina cuando se trata a pacientes con quemaduras o heridas abiertas extensas[131].

INFECCIÓN

Hay diversos informes en los que se ha documentado la asociación de la hidroterapia con infecciones en los pacientes[97,99]. Dicho riesgo se puede reducir al mínimo utilizando las técnicas de hidroterapia sin inmersión o, cuando se utilizan las técnicas de inmersión, ajustándose estrictamente a los protocolos de limpieza adecuados y utilizando antimicrobianos en el agua.

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 superior[142], y este efecto es más pronunciado cuando aumenta la temperatura del agua[89]. Por tanto, para evitar el agravamiento del edema, sólo se debe utilizar agua fría, y hay que reducir todo lo posible la posición declive de la extremidad cuando existen signos de inflamación aguda.

EXACERBACIÓN DEL ASMA

Así como la humedad del entorno de las piscinas de ejercicio y las de chorros puede ayudar a aliviar los síntomas del asma inducida por el ejercicio, se ha demostrado que la exposición a piscinas cloradas puede provocar una reducción del volumen espiratorio forzado en pacientes con asma incluso si no tienen síntomas[143]. Además, un estudio sugiere que los niños expuestos a piscinas con agua clorada tienen un mayor riesgo de desarrollar asma[144], y hay una publicación que relaciona el asma en tres trabajadores en piscinas con el cloro que hay en el aire del entorno de la piscina[145]. Los pacientes con asma que utilizan piscinas cloradas deben estar estrechamente vigilados por si aparecen síntomas de asma.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

Esta sección proporciona las bases para los procedimientos que se requieren para la aplicación de la hidroterapia de una manera segura y eficaz. Al final se exponen las técnicas de aplicación para el tratamiento de heridas con presión negativa.

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 9-1 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 tratamiento se puede conseguir mediante el empleo del enfriamiento o calentamiento superficial, limpieza y desbridamiento de heridas, ejercicio en un entorno acuático, o cuando los objetivos del tratamiento incluyen el control del dolor o del edema. La hidroterapia es una forma particularmente adecuada de aplicación de calor o frío superficial cuando la zona que hay que tratar es una extremidad distal con un relieve contorneado y cuando la dependencia del miembro no agrava los síntomas del paciente. La hidroterapia es la intervención ideal para la limpieza y el desbridamiento de heridas cuando existe una cantidad moderada de bridas o tejido necrótico en una herida. Cuando una herida está limpia, la hidroterapia no está indicada, aunque puede ser adecuado el tratamiento con presión negativa. Cuando hay una gran cantidad de tejido necrótico, puede ser necesario un tratamiento más agresivo, como puede ser el desbridamiento quirúrgico. El ejercicio en el agua está indicado para pacientes con patologías sensibles a la carga o cuando los beneficios de la resistencia o de la presión hidrostática, como se ha descrito anteriormente, pueden favorecer alcanzar 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 por si hay heridas abiertas, eccemas 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 algún registro de respuestas adversas previas a la hidroterapia, y hay que preguntarle al paciente las preguntas adecuadas 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 tensión 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 en las próximas páginas):
   - Piscina de chorros
   - Tanque de Hubbard
   - Baños de contraste
   - Piscina
   - Dispositivos de irrigación sin inmersión

La forma de hidroterapia seleccionada debe ser la que produce los efectos de tratamiento deseados, la adecuada para el tamaño de la zona que se va a tratar, la que permita la seguridad adecuada y el control de la infección, y la que sea menos costosa. 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 control de la infección.

Como en la mayoría de las instalaciones clínicas sólo hay una selección limitada de formas de hidroterapia, se recomienda utilizar la forma disponible si es segura y eficaz. Por ejemplo, si no se dispone de dispositivos sin inmersión para tratar una herida abierta en el tobillo de un paciente, se puede utilizar una piscina de chorros siempre que se tomen las medidas adecuadas para el control de la infección; sin embargo, el tratamiento de este problema no se debe realizar en una piscina o en un jacuzzi, donde el agua va a ser utilizada por otros pacientes. Por el contrario, si se está considerando la hidroterapia para el tratamiento de patologías cardiovasculares pero sólo hay dispositivos sin inmersión, no hay que hacer hidroterapia, porque no será eficaz. En este caso, habrá que considerar un programa de ejercicio en suelo seco.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-1 HIDROTERAPIA GENERAL *(cont.)*

5. Explicar el procedimiento al paciente, la razón por la que se aplica la hidroterapia y las sensaciones que el paciente va a experimentar.

Durante la aplicación de la hidroterapia el paciente puede sentir 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 mojarse durante la aplicación de la hidroterapia. En general, la hidroterapia no es un procedimiento doloroso a menos que se utilice para el tratamiento de las quemaduras u otras heridas junto con el desbridamiento. El dolor que se asocia con este procedimiento se puede controlar normalmente hasta cierto punto con la administración de altas dosis de analgésicos antes del tratamiento.

6. Aplicar la forma de hidroterapia apropiada.
7. Cuando finaliza la hidroterapia, valorar el resultado del tratamiento. 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.

BAÑO DE CHORROS

Un baño de chorros consta de un tanque que puede contener una turbina que produce agitación y aireación en el agua dentro del tanque. Normalmente el tanque es de acero inoxidable, aunque también hay de plástico y de fibra de vidrio. Los baños de chorros existentes son de diversas formas y tamaños, de forma que permiten el tratamiento de diferentes partes del cuerpo. Los tanques de las extremidades están diseñados para la inmersión de una extremidad distal, como una mano o un pie, mientras que los de «niño bajo» o de «niño alto» están diseñados para abarcar partes más grandes de las extremidades y se pueden utilizar para la inmersión hasta la cintura.

Una turbina de chorros se compone de un motor con un brazo fijado al lateral del baño y las mangueras para la circulación del agua y del aire, suspendidas en el agua (v. figura 9-14). La altura y la dirección de la turbina pueden ajustarse para proyectar el agua a presión hacia la zona implicada o alejada de ella. La turbina puede dirigirse hacia la zona implicada para aplicar la máxima fuerza, como puede ser en el caso del control del dolor, o para retirar las bridas muy adheridas de una herida. La turbina debe dirigirse lejos de la zona afectada si la zona es hipersensible, o si existe tejido de granulación, ya que la elevada presión directa del agua propulsada por la turbina puede afectar de forma adversa a estos cuadros. La mayoría de las turbinas también permiten que el clínico abra o cierre la válvula de aireación para modificar aún más la presión del flujo de agua.

Los baños de chorros se utilizan generalmente para hacer ejercicios o para controlar el dolor de zonas limitadas del cuerpo, como la pierna y el pie o el brazo y la mano. También se utilizan en ocasiones para el tratamiento de heridas abiertas, sobre todo en pacientes con heridas extensas, como quemaduras, o con heridas con muchas bridas, como ocurre después de un accidente de tráfico o de bicicleta (v. figura 9-15).

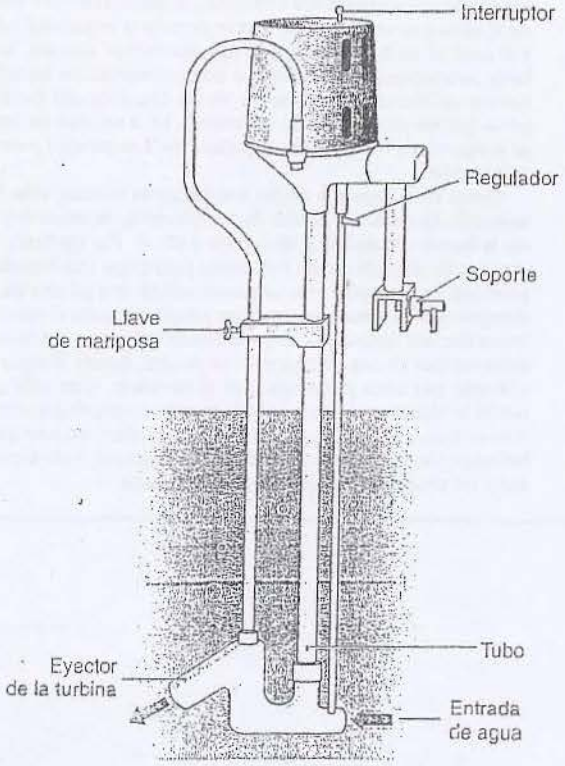


FIGURA 9-14 Turbina de chorros.

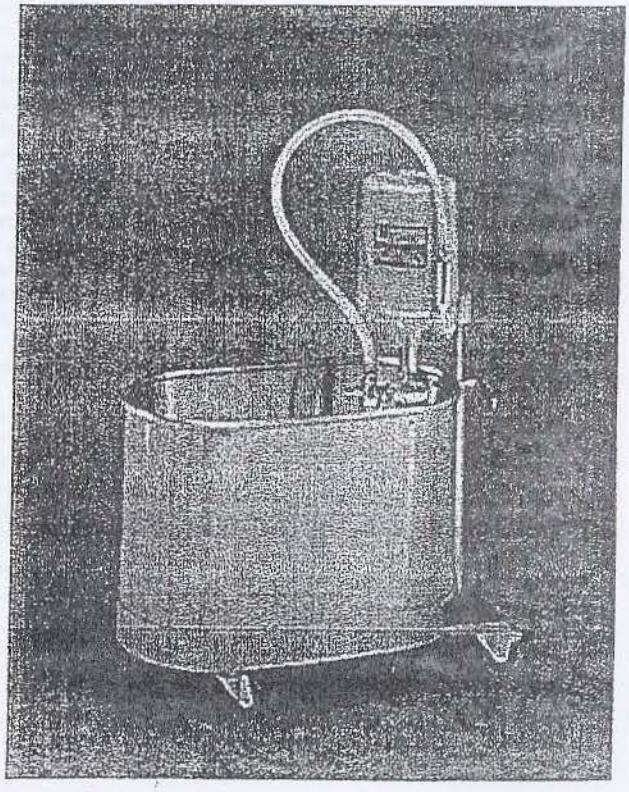


FIGURA 9-15 Baño de chorros. *Por cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.*

Temperatura del agua del baño de chorros

Se puede utilizar un baño de chorros frío, de 0 °C a 26 °C, en lugar de una bolsa de hielo o una bolsa de frío para tratar cuadros inflamatorios agudos de las extremidades distales. El agua fría proporciona un mejor contacto con la porción más distal de la extremidad, más contorneada que lo que lo hace una bolsa. Las temperaturas bajas pueden conseguirse añadiendo hielo al agua del tanque; sin embargo, no se deben utilizar temperaturas demasiado bajas en zonas demasiado grandes, debido a que aumenta el riesgo de daño tisular.

Se debe utilizar agua templada, de 26 °C a 33 °C, en el baño de chorros si el agua se va a utilizar únicamente para hacer ejercicio. Es probable que temperaturas más elevadas produzcan fatiga y temperaturas más bajas puedan inhibir la contracción muscular. Un baño de chorros templado puede utilizarse también cuando hay una patología inflamatoria si no se toleran temperaturas más bajas.

El baño de chorros caliente neutro, de 33 °C a 35,5 °C debe utilizarse para el tratamiento de heridas abiertas y en pacientes con trastornos circulatorios, sensitivos o cardíacos. El calor neutro también puede utilizarse para el control del tono en pacientes con hipertonicidad de base neurológica.

Para el tratamiento de las quemaduras se debe utilizar calor suave, de 35,5 °C a 37 °C, una vez que ha comenzado la epitelización. Dicho tratamiento favorece la movilidad y la relajación y reduce al mínimo la pérdida de energía por enfriamiento o tiritona[131].

Para el control del dolor y/o para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos se recomienda un baño de chorros caliente, de 37 °C a 40 °C, o muy caliente, de 40 °C a 43 °C, ya que este rango de temperatura para el agua del tanque ha demostrado que aumenta la temperatura del tejido subcutáneo hasta el rango que se precisa para conseguir estos efectos[146]. El extremo más alto de este rango de temperatura se recomienda para el tratamiento de patologías crónicas, como la artrosis o la artritis reumatoide en fases no agudas, cuando se están tratando zonas pequeñas, mientras que el extremo más bajo del rango se recomienda cuando se sumergen zonas más amplias del cuerpo.

La temperatura del baño de chorros no debe superar los 43 °C en ningún momento, ya que temperaturas más elevadas pueden provocar quemaduras.

El tanque debe llenarse de agua inmediatamente antes de su utilización para evitar que la temperatura del agua varíe excesivamente entre el llenado y el momento de la inmersión del paciente. Si se está utilizando un antimicrobiano, debe añadirse al agua cuando el tanque se esté llenando.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-2 — TÉCNICA DE APLICACIÓN PARA EL BAÑO DE CHORROS

Equipamiento necesario

- Grifos para mezclar agua fría y caliente
- Termómetro para controlar la temperatura del agua en el tanque
- Una turbina para agitar y airear el agua
- Una silla o una superficie en la que el paciente se pueda sentar dentro o fuera del agua, dependiendo de la zona que se va a tratar y de la forma del baño
- Orificio de drenaje
- Espacio cálido, bien ventilado
- Toallas y mantas

Procedimiento

1. Llenar el tanque con agua. Seleccionar el rango de temperatura adecuado de acuerdo con el problema y con el objetivo del tratamiento, como se ha descrito previamente y se hace en la tabla 9-5.
2. Pedir al paciente que se descubra la zona que se va a tratar, y proporcionarle una bata o unos pantalones si es necesario. No permitir que ninguna ropa entre en el agua, ya que puede ser aspirada por la turbina.

   Cuando se trata una herida abierta, el clínico debe utilizar guantes, una bata resistente al agua y una mascarilla como precauciones universales para proteger al paciente y al médico de infecciones cruzadas por microorganismos que pueden ir transportados por el agua o por las gotitas de agua del aire espirado.
3. Si hay gasas en la herida, retirarlas si son fáciles de quitar sin causar dolor o daño tisular. Como las gasas que están adheridas son más fáciles de quitar después de meter la herida en agua, se debe hacer esto mientras se retiran las gasas antes de encender el agitador para que la turbina no se atasque. Inspeccionar la piel y comprobar que la sensibilidad térmica es normal. Se deben controlar y registrar los signos vitales antes de la inmersión de cualquier zona de un paciente

TABLA 9-5 Aplicaciones clínicas y sensaciones del tratamiento con baño de chorros a diferentes rangos de temperatura

Rango de temperatura (°C)	Sensación	Aplicaciones clínicas
0 a 26	Frío	Inflamación aguda
26 a 33	Templado	Medio para ejercicio Inflamación aguda si no se tolera una temperatura más baja
33 a 35,5	Calor neutro	Heridas abiertas Pacientes médicamente comprometidos con trastornos circulatorios, sensitivos o cardíacos Tono reducido
35,5 a 37	Calor ligero	Aumentar la movilidad en pacientes quemados
37 a 40	Caliente	Control del dolor
40 a 43	Muy caliente	Aumento de la extensibilidad de tejidos blandos Cuadros crónicos Sólo zonas del cuerpo limitadas
>43	—	No se debe utilizar

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-2 TÉCNICA DE APLICACIÓN PARA EL BAÑO DE CHORROS *(cont.)*

con una anomalía cardiovascular actu o reciente en un baño de chorros.

4. Colocar al paciente que esté cómodo on la zona afectada sumergida en el agua. Tratar de evita a presión del miembro en el borde del baño para evitar afec r la circulación o la función nerviosa o causar disfunción. e puede colocar una almohadilla seca, como una toalla d lada, sobre el borde del baño para distribuir las presione No permitir que los dedos de las manos o de los pies del aciente estén próximos a la turbina.
5. Ajustar la dirección y la aireación de a turbina. Toda la turbina puede moverse de lado a la o y hacia arriba y hacia abajo para ajustar la dirección. La l e de mariposa en la parte superior del brazo de la turb ajusta la aireación del agua (v. figura 9-14). El orificio que está en el extremo inferior de la manguera a través de cual sale el aire debe estar siempre sumergido al menos os 5 cm por debajo de la superficie del agua para evitar un sobrecalentamiento de la turbina.
6. Encender la turbina.
7. Permanecer con el paciente durante el empo que dura el tratamiento de hidroterapia y contrl las constantes vitales del paciente antes, durante y desp del tratamiento cuando sea necesario. Generalmente se rec nienda no dejar solos a los pacientes durante los tratamien s en agua templada o caliente por el riesgo de desmayo de otros acontecimientos relacionados con el calor. Se debe interrumpir el tratamiento si existe cualquier cambio anormal o inseguro en las constantes vitales.
8. El paciente puede ejercitar la parte afectada durante el tratamiento. Se recomienda el movimiento cuando el tratamiento es para rigidez articular o ADM afectado o cuando existe edema sin inflamación aguda.
9. Los baños de chorros se aplican generalmente durante 10 a 30 minutos; para reblandecer escaras suele ser suficiente períodos más breves, mientras que períodos más largos pueden aumentar la cantidad de calor que se transfiere al paciente.
10. Cuando finaliza el tratamiento, sacar el miembro del agua, secar bien la piel intacta e inspeccionar la zona tratada. Mantener al paciente tapado después del tratamiento para impedir que se enfríe.
11. Si se está utilizando el baño de chorros para tratar una herida abierta, se recomienda aplicar un aclarado limpio presurizado después del baño para quitar las bacterias de forma más eficaz.
12. Si hay heridas abiertas, volver a aplicar las gasas.
13. Vaciar, aclarar y limpiar el baño de acuerdo con las directrices dictadas en la sección de aspectos de seguridad referidos a la hidroterapia.

Ventajas

- Se puede utilizar para transferir calor, para limpiar y desbridar heridas abiertas o para realizar ejercicio.
- El paciente se puede colocar de forma segura y cómoda.
- Los músculos debilitados se pueden mover mejor que en suelo seco.
- Permite movimientos mientras se está aplicando calor, a diferencia de lo que ocurre con otros agentes conductores de calor, como las bolsas de calor.

Desventajas

- El tamaño de los tanques limita la cantidad de ejercicio y el tamaño de la zona que se puede tratar.
- Se utiliza mucha agua.
- Riesgo de infección.
- Coste y tiempo asociado con la limpieza del baño.
- Coste asociado con el calentamiento del agua.
- Tiempo que se utiliza para ayudar al paciente a desnudarse y vestirse.

TANQUE DE HUBBARD

Un tanque de Hubbard, nombre del ingeniero que lo inventó, es un baño de chorros grande diseñado para la inmersión del cuerpo entero. Estos tanques varían en el tamaño, pero generalmente son de unos 250 cm de largo por 180 cm de ancho y 120 cm de profundidad, y con una capacidad de unos 1.600 litros de agua (v. figura 9-16). El tanque está equipado con turbinas, una banqueta y una grúa para subir o bajar la banqueta. Este tanque de gran tamaño es particularmente útil para el desbridamiento de quemaduras que cubren zonas extensas del cuerpo y para el tratamiento de otros cuadros dolorosos que afectan a grandes zonas del cuerpo. Los tanques de Hubbard también pueden utilizarse para los ejercicios de ADM de múltiples zonas y para la deambulación si se añade un andador; no obstante, estos procedimientos se realizan con más frecuencia en una piscina, excepto en los casos en los que el uso de la piscina está contraindicado de forma específica por riesgo de infección.

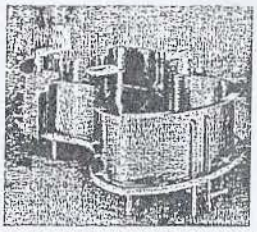


FIGURA 9-16 Tanque de Hubbard. *Por cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.*

La popularidad del tanque de Hubbard ha disminuido en los últimos años por el coste tan caro debido a la gran cantidad de agua caliente que usa y por el tiempo que se tarda en limpiar un tanque tan grande. El tanque de Hubbard hay que limpiarlo después de cada uso de la misma forma que los baños de chorros de otros tamaños, como se describe en la sección de aspectos de seguridad que se refieren a la hidroterapia.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-3 TANQUE DE HUBBARD

Equipamiento necesario

- Grifos para mezclar agua fría y caliente
- Termómetro para controlar la temperatura del agua en el tanque
- Una turbina para agitar y airear el agua
- Una silla o una superficie en la que el paciente se pueda sentar dentro o fuera del agua, dependiendo de la zona que se va a tratar y de la forma del baño
- Orificio de drenaje
- Espacio cálido, bien ventilado
- Toallas y mantas

Procedimiento

El tratamiento en un tanque de Hubbard se aplica de forma muy similar al tratamiento en un baño de chorros de otro tamaño, como se ha descrito anteriormente, excepto que la temperatura del agua normalmente se mantiene en el rango ligeramente más bajo de 36 °C-39 °C, ya que los pacientes no pueden disipar el aumento de temperatura tisular de forma tan eficaz cuando el calor se aplica a una zona tan extensa. Las instrucciones específicas para colocar al paciente en un tanque de Hubbard y sacarle luego son las siguientes:

1. Colocar al paciente en la banquea cerca del tanque, con el peso distribuido uniformemente.
2. Enganchar la grúa a los anillos que hay en las cuatro esquinas de la banqueta
3. Quitar los vendajes, si hay, y son fáciles de quitar sin provocar dolor y sin lesionar los tejidos. Si las gasas están adheridas, se pueden retirar después de haber sumergido la herida en el agua antes de poner a funcionar la turbina.
4. Izar la grúa para levantar al paciente. Desplazar al paciente suavemente hasta dejarlo sobre el agua y luego lentamente descender al paciente justo hasta por encima del nivel del agua.
5. Fijar el extremo de la banqueta al soporte.
6. Bajar la grúa lentamente hasta que las patas de la banqueta toquen el fondo del tanque.
7. Quitar la grúa.
8. Ajustar la dirección y la aireación de los agitadores.
9. Permanecer con el paciente durante el tiempo que dura el tratamiento de hidroterapia y controlar respuestas fisiológicas al tratamiento. Estar seguro de que el paciente no se desliza de la banqueta dentro del agua.
10. El paciente permanece generalmente en el tanque de Hubbard durante unos 20 minutos o hasta que se completa el procedimiento, como el desbridamiento.
11. Cuando finaliza el tratamiento, volver a fijar la grúa a la banqueta y sacar al paciente del agua.
12. Secar bien y rápidamente al paciente.
13. Vestir o cubrir inmediatamente al paciente para que no se enfríe, dejando expuestas las heridas abiertas que haya que vendar.

Ventajas

- Se pueden tratar zonas grandes o múltiples partes del cuerpo.
- Se puede utilizar para transferir calor, para limpiar y desbridar heridas abiertas, o para realizar ejercicio.

Desventajas

- Es muy costoso.
- Equipamiento muy caro que requiere mucho espacio.
- Se utiliza mucha agua caliente.
- Se tarda mucho en llenar, vaciar y limpiar el tanque, así como en colocar al paciente en su interior.
- Requiere unas precauciones extras en lo que se refiere a los efectos sistémicos del sobrecalentamiento, con una gran parte del cuerpo expuesta al calor.

BAÑO DE CONTRASTE

Los **baños de contraste** se aplican sumergiendo de forma alternativa una zona del cuerpo, generalmente distal, primero en agua templada o caliente y luego en agua fría o helada (v. figura 9-17). Se ha demostrado que los baños de contraste provocan fluctuaciones en el flujo de sangre durante un tratamiento de 20 minutos[147]. No hay otros datos publicados sobre los efectos de los baños de contraste. Esta forma de hidroterapia se utiliza muy frecuentemente en la clínica cuando uno de los objetivos del tratamiento es conseguir los beneficios del calor, incluyendo el control del dolor y el aumento de la flexibilidad, a la vez que se intenta evitar el riesgo de aumentar el edema. Se piensa que el estímulo sensitivo variable también favorece el alivio del dolor y la desensibilización. Por tanto, se debe considerar el baño de contraste cuando los pacientes presentan edema crónico; traumatismos subagudos; patología inflamatoria, como esguinces, distensiones o tendinitis; o hiperalgesia o hipersensibilidad provocada por distrofia simpática refleja u otras patologías.

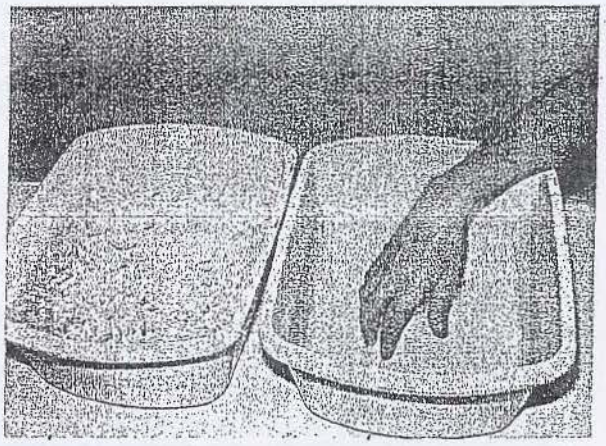


FIGURA 9-17 Baños de contraste.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-4 BAÑO DE CONTRASTE

Equipamiento necesario

- Dos contenedores de agua
- Termómetro
- Toallas

Procedimiento

1. Llenar dos contenedores contiguos con agua. Los contenedores pueden ser baños de chorros, cubos o barreños. Llenar un contenedor con agua caliente, de 38 °C a 44 °C, y otro con agua fría o helada, de 10 °C a 18 °C. Cuando se utilizan los baños de contraste para el control del dolor o del edema, se recomienda que la diferencia de temperatura entre el agua fría y el agua caliente sea amplia; cuando se utilizan los baños de contraste para la desensibilización, se recomienda que la diferencia de temperatura entre los dos baños sea inicialmente pequeña y luego vaya aumentando gradualmente en tratamientos posteriores cuando la sensibilidad del paciente se va reduciendo.
2. Primero, sumergir la zona que hay que tratar en el agua caliente durante 3 a 4 minutos; luego sumergir la zona en agua fría durante 1 minuto.
3. Repetir esta secuencia cinco o seis veces para proporcionar un tiempo de tratamiento total de unos 25 a 30 minutos y finalizar con la inmersión en el agua caliente.
4. Cuando se ha completado el tratamiento, secar bien la zona rápidamente.

Ventajas

- Puede favorecer un efecto circulatorio más intenso que el calor o el frío solos.
- Proporciona un buen contacto con las porciones contorneadas distales de las extremidades comparado con otros agentes.
- Puede ayudar a proporcionar control del dolor sin agravar el edema.
- Permite movimiento en el agua para aumentar los efectos circulatorios.

Desventajas

- La extremidad está en posición dependiente, lo cual puede agravar el edema.
- Algunos pacientes no toleran la inmersión en agua fría.
- No hay datos científicos que evalúen los efectos de los baños de contraste.

PISCINA DE EJERCICIOS

Para optimizar los beneficios cardiovasculares, respiratorios, renales o 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 musculoesqueléticos asociados con la inmersión en agua, aunque se puede utilizar una piscina de chorros cuando únicamente se requiere la inmersión de las extremidades.

Para aplicar la hidroterapia se pueden utilizar piscinas normales y piscinas diseñadas especialmente para hidroterapia. 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 los diferentes tipos específicos de ejercicios. Algunas piscinas diseñadas para hidroterapia están equipadas con un tapiz rodante subacuático[145], un flujo de agua ajustable y profundidades ajustables con fondos móviles para poder proporcionar una actividad física graduada (v. figura 9-18)[146]. Puede haber piscinas 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 °C a 36 °C. Hay que saber cuánto se va a mover el paciente, y utilizarlo para determinar la temperatura óptima dentro de este rango. El extremo más caliente del rango, de 34 °C a 36 °C, debe utilizarse cuando se van a realizar actividades de baja intensidad, como ejercicio ligero en pacientes ancianos desacondicionados 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 rango, de 26 °C a 28 °C, se recomienda para piscinas con actividades 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.

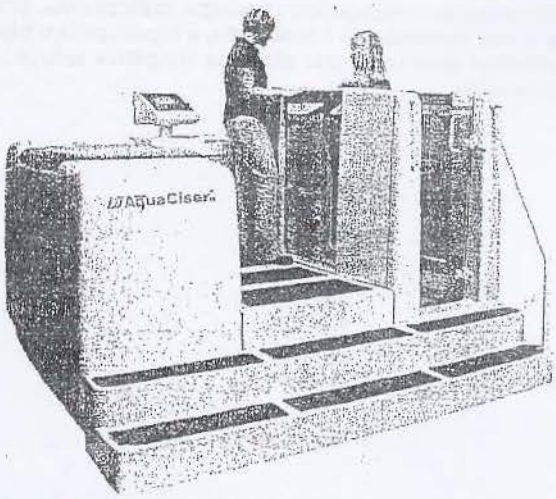


FIGURA 9-18 Piscina de ejercicios especialmente diseñada con tapiz rodante. *Por cortesía de Ferno Performance Pools, Wilmington, OH.*

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-5 PISCINA DE EJERCICIOS

Equipamiento necesario

- Espacio apropiado para la piscina: tamaño adecuado, soporte, ventilación y calefacción
- Espacio para almacenar el equipamiento auxiliar, incluyendo los sistemas químicos y mecánicos
- Espacio para que los pacientes se duchen y dejen su ropa
- Aporte de agua
- Zona no deslizante alrededor de la piscina
- Equipo de seguridad
- Equipo de control de infecciones, incluyendo 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 debe llevar un albornoz 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 es necesario. Proporcionar rampas, peldaños, una escalera o un elevador para ayudar al paciente a entrar y salir de la piscina.
3. El paciente debe realizar actividades para mejorar la fuerza, el condicionamiento cardiovascular, la resistencia, o actividades funcionales, según se determine en la evaluación y el plan de atención. Las actividades deben 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. No es competencia de este texto la descripción más detallada de los programas de ejercicio para realizar en el agua, y puede encontrarse en libros dedicados a la terapia acuática.
4. El terapeuta debe quedarse con el paciente durante todo el tratamiento y controlar las constantes vitales durante el ejercicio si el paciente presenta factores de riesgo o cualquier antecedente que indique que pueda ser necesario. Por ejemplo, hay que controlar la frecuencia cardíaca y la tensión 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 del agua si es 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 del agua porque el agua de alrededor de la piscina puede hacer que el suelo esté más resbaladizo.
- Riesgo de infección de otras personas que han 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.

DISPOSITIVOS DE IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN

Hay una gran diversidad de dispositivos, incluyendo las duchas de mano, jeringas y dispositivos de irrigación pulsátil diseñados específicamente, que pueden aplicar hidroterapia sin inmersión de la zona que se va a tratar[99,128,149]. Estos dispositivos aplican el agua pulverizándola en la zona de tratamiento. Los dispositivos de irrigación son especialmente adecuados para la aplicación de hidroterapia en heridas abiertas, ya que implican menos riesgo de infección que el baño de chorros y porque algunos de estos dispositivos, aunque no todos, pueden aplicar el líquido en la herida abierta dentro de los límites adecuados y seguros de presión efectiva (entre 4 y 15 psi) (v. tabla 9-4). Sin embargo, como 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, el empleo de hidroterapia sin inmersión se limita a situaciones en las que no se requieren estos aspectos para conseguir los objetivos del tratamiento.

Como los dispositivos de irrigación pulsátil eléctricos pueden tanto aplicar líquido a una presión controlada como proporcionar succión para eliminar líquido contaminado, son ideales para el tratamiento de las heridas abiertas[149]. Estos dispositivos bombean el 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 (v. figura 9-19). El líquido irrigado utilizado y contaminado se retira a continuación de la zona por succión con la misma pieza de mano a

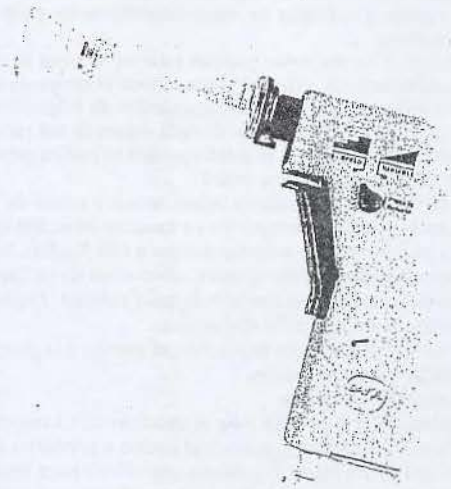


FIGURA 9-19 Mango para aspiración con lavado pulsado con punta para extraer el agua del lecho de la herida y succión de la herida contaminada. *Por cortesía de KCI, Inc, San Antonio, TX.*

través de otro tubo conectado a un bote. El mango tiene un gatillo para controlar el flujo de líquido y se puede ajustar a diversos tipos de puntas para variar la dispersión del mismo. Con la mayoría de estos dispositivos, el tubo, el mango y las puntas deben descartarse después de cada tratamiento para

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-6 DISPOSITIVO DE IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN

Equipamiento necesario

- Dispositivo de irrigación sin inmersión
- Tubo, mango y una punta para cada tratamiento
- Líquido de irrigación: normalmente bolsas de suero salino estéril
- Toallas

Procedimiento

Cuando se aplica la irrigación, se deben seguir las siguientes pautas. El clínico debe utilizar siempre guantes, un delantal impermeable y protección para los ojos, nariz y boca durante el tratamiento, ya que este tipo de tratamiento puede pulverizar líquido contaminado hacia el clínico. Para que sea lo más cómodo y optimizar la curación, se debe utilizar siempre el líquido limpio y templado para la irrigación. Para tratamientos con duchas se puede utilizar agua limpia templada, mientras que cuando se aplica la hidroterapia con otros dispositivos se recomienda utilizar suero salino estéril normal. El tratamiento debe aplicarse una vez al día durante 5 a 15 minutos o el tiempo suficiente para hidratar escaras endurecidas o ablandar bridas. 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 otras bridas 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.

1. Aunque los pacientes pueden estar en la cama para un tratamiento de este tipo, para reducir el riesgo de transmisión de infecciones, todos los tratamientos de irrigación deben aplicarse en una estancia cerrada separada del resto de pacientes. Además, el lavado pulsátil se realiza generalmente mediante una técnica estéril.
2. Normalmente se utilizan bolsas de suero salino de 1.000 mL como líquido de irrigación: en casos de infección de la herida, se pueden añadir antimicrobianos a este líquido. Se recomienda calentar el suero salino antes de utilizarlo colocándolo en un barreño de agua caliente. Enganchar la bolsa de líquido en el dispositivo.
3. Fijar el tubo, el bote de succión, el mango y la punta 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 de entre 0 y 60 psi (0 y 4 kg/cm^2) y tienen una válvula para limitar la máxima presión a 2 kg/cm^2. Normalmente son suficientes presiones entre 0,3 kg/cm^2 y 1 kg/cm^2 para limpiar y desbridar la mayoría de las heridas; sin embargo, la presión puede ajustarse dependiendo de la naturaleza de la herida, la punta que se utiliza y la sensibilidad del paciente. Se recomienda utilizar la presión mínima eficaz que ablande y retire las bridas y si el paciente se queja de dolor, si se produce hemorragia o si la punta está próxima a un vaso importante o expuesto, reducir la presión. Puede ser necesario aumentar la presión en presencia de costras 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 es 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 para heridas que tienen más de un 50% de tejido necrótico, tejido no viable con drenaje purulento o mal olor, y con menor frecuencia si la herida no tiene drenaje purulento u olor. 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 que se inició el 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 rango seguro y eficaz para su aplicación en heridas abiertas.
- Menor riesgo de infección, ya que tanto el líquido como las bridas de la herida se retiran de la herida por succión y gravedad.
- El chorro de líquido se puede dirigir para que se aplique en el lecho de la herida.
- Se tarda menos tiempo en su aplicación que en el baño de chorros.
- Ahorra los costes de llenado, drenaje y limpieza del baño de chorros.
- No requiere el traslado del paciente a la zona de los baños.
- Utiliza menos líquido que el baño de chorros.
- La aplicación de suero salino en lugar de agua normal en la herida abierta reduce el riesgo de hiponatremia.
- Se puede utilizar en los casos que el tratamiento con baño de chorros no está recomendado, como en el caso de un paciente que no responde o con incontinencia.
- Granulación del lecho de la herida más rápida según se publica en un estudio en el que se comparó la irrigación pulsátil con el tratamiento en baño de chorros para las heridas[150].

Desventajas

- El tratamiento con un dispositivo de irrigación pulsátil implica el gasto adicional de utilizar un tubo, un mango y una punta nuevos en cada aplicación. Estos componentes cuestan entre 100 y 140 dólares cada tratamiento.
- No proporciona los beneficios terapéuticos asociados a la flotabilidad y la presión hidrostática de la hidroterapia de inmersión.

reducir al mínimo el riesgo de infecciones cruzadas. Existen modelos de dispositivos de irrigación pulsátil clínicos y portátiles. Este tipo de tratamiento se conoce como lavado pulsátil (v. figura 9-20).

TRATAMIENTO DE PRESIÓN NEGATIVA PARA LAS HERIDAS

El tratamiento de presión negativa para las heridas se utiliza con frecuencia combinado con la irrigación de las heridas para favorecer su curación. Puede mejorar la curación de heridas crónicas de diversas etiologías, incluyendo úlceras de presión, heridas de pie diabético y heridas quirúrgicas grandes. El tratamiento con presión negativa para las heridas implica la aplicación de un a presión negativa (subatmosférica) continua o intermitente sobre el lecho de la herida y un apósito especial. Una compañía fabrica los dispositivos VAC (cierre asistido por vacío) y otra hace los dispositivos Versatile 1 (v. figura 9-21). Todos los dispositivos incluyen un bote de 250 mL a 1.000 mL para recoger los líquidos de la herida y necesitan electricidad para funcionar, aunque algunos llevan baterías recargables. Como las técnicas de aplicación

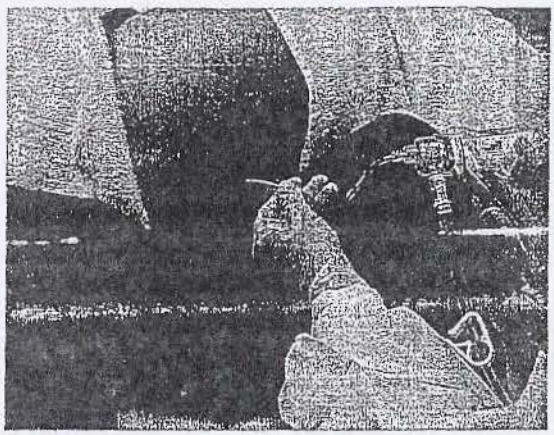


FIGURA 9-20 Utilizando un dispositivo sin inmersión para limpiar y desbridar una herida. *Tomado de Cameron MH, Monroe LG:* Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, *St Louis, 2007, Saunders.*

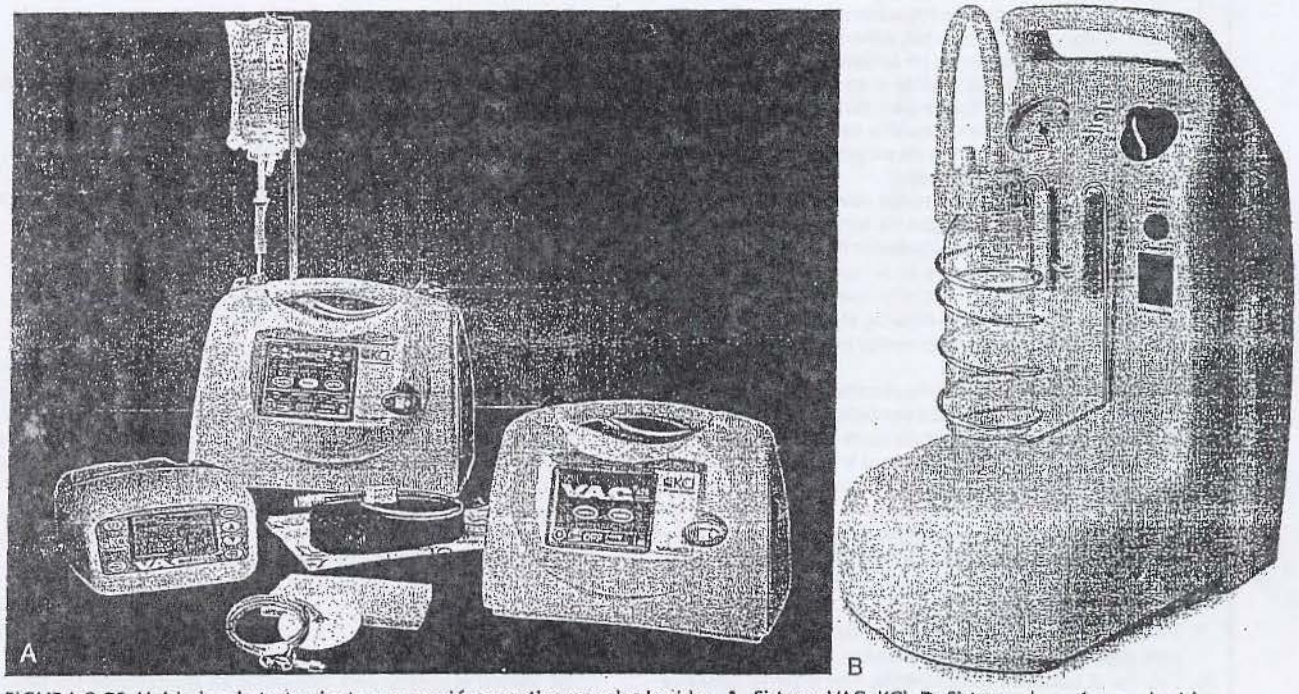


FIGURA 9-21 Unidades de tratamiento con presión negativa para las heridas. **A.** Sistema VAC. KCI. **B.** Sistema de vacío para heridas BlueSky Versatile 1. ***A**, por cortesía de KCI, San Antonio, TX; **B**, por cortesía de Smith & Nephew Wound Care, Largo, FL.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-7A TRATAMIENTO CON PRESIÓN NEGATIVA PARA LAS HERIDAS (DISPOSITIVOS VAC)

Equipamiento necesario

- Dispositivo VAC, incluyendo el drenaje, tubo de drenaje, bote
- Apósitos (obsérvese que existen unos apósitos especiales esponjosos y con una película transparente diseñados especialmente para utilizarlo con los equipos VAC)
- Esparadrapo transparente
- Dispositivo de irrigación y suero salino normal
- Guantes
- Apósitos no adhesivos (opcional)

Procedimiento

1. Retirar todos los apósitos antiguos y limpiar el lecho de la herida utilizando un dispositivo de irrigación y un suero salino normal.
2. Si los vendajes anteriores están adheridos a la herida, considerar la colocación de un apósito no adhesivo húmedo sobre la herida antes de colocar el apósito esponjoso para el tratamiento con VAC. Cubrir las suturas superficiales o de retención con una capa de apósito no adhesivo.
3. Asegurarse de que la herida no sangra. Si hay hemorragia, no utilizar este tipo de tratamiento.
4. Proteger vasos, órganos y nervios cubriéndolos con tejidos naturales o vendajes húmedos no adhesivos.
5. Limpiar y secar la zona de alrededor de la herida.
6. Valorar el tamaño y la forma de la herida, y cortar el apósito especial de tal forma que permita cubrir la herida sin cubrir la piel intacta. Asegurarse de recortar el apósito lejos de la zona de la herida y retirar los fragmentos que caigan de manera que no caigan en la herida.
7. Colocar suavemente el apósito recortado en el lecho de la herida, asegurando que hace contacto con toda su superficie. No 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. Observar y documentar el número total de apósitos utilizado.
8. Recortar y colocar el esparadrapo transparente para cubrir el apósito y un borde adicional de piel sana alrededor de la herida de unos 3 a 5 cm de ancho. Si es necesario, se cortarán varias piezas.
9. Tirar parcialmente del papel que se despega del adhesivo para dejar expuesta la parte adhesiva.
10. Colocar el adhesivo transparente, con la parte adhesiva hacia abajo sobre el apósito que cubre la herida y la piel sana de alrededor. No estirar el adhesivo transparente sobre el apósito. Reducir al mínimo las arrugas para que no haya pérdidas de presión.
11. Retirar lo que queda del papel del adhesivo y pegar el adhesivo transparente para garantizar un buen sellado
12. Retirar la capa de tiras verdes de estabilización y las etiquetas azules.
13. Elegir la zona de aplicación de las almohadillas de TRAC, teniendo en cuenta el flujo de líquido y la posición del tubo para permitir un drenaje óptimo y evitar su colocación sobre prominencias óseas o en pliegues de tejidos.
14. Pinchar el adhesivo transparente y cortar un agujero de 2 cm. El agujero debe ser lo suficientemente grande para permitir la salida de líquido o exudado. No es necesario cortar el apósito. Hacer un agujero mejor que una ranura, ya que la ranura puede autosellarse durante el tratamiento.
15. Aplicar la almohadilla TRAC. Quitar el papel de la parte de atrás para dejar expuesto el adhesivo. Colocar la almohadilla TRAC directamente sobre el agujero que se ha hecho en el adhesivo transparente. Comprimir cuidadosamente la almohadilla TRAC hasta que esté completamente adherida. Quitar la capa de estabilización utilizando la etiqueta azul.
16. Sacar el bote del paquete estéril e insertarlo en el VAC hasta que se ajuste en su sitio. Si el bote no está perfectamente encajado, sonará una alarma.
17. Conectar el tubo de la almohadilla TRAC al tubo del bote y comprobar que las llaves está abiertas.
18. Encender el VAC y seleccionar las condiciones adecuadas, dependiendo del tipo de herida y de apósito.

Los fabricantes de los sistemas para el tratamiento con VAC recomiendan la presión negativa continua durante las primeras 48 horas seguido de presión negativa intermitente (5 minutos encendido, 2 minutos apagado) para el resto del tratamiento para heridas agudas, quemaduras de espesor parcial, úlceras de presión, úlceras de pie diabético y heridas crónicas. Recomiendan la presión negativa continua durante toda la duración del tratamiento para dehiscencias de las heridas quirúrgicas, injertos húmedos, sustitutos dérmicos, colgajos y heridas abdominales.

Las presiones recomendadas dependen del tipo de herida y de la clase de apósito que se ha utilizado en la herida. El rango de presiones es de 50 mm Hg a 175 mm Hg. Véanse las recomendaciones de los fabricantes para tipos de herida y de apósitos específicos.

19. Valorar el apósito para asegurarse de la integridad del sellado. El apósito debe estar apretado y no debe escucharse ningún sonido silbante. Fijar lo que sobra del tubo para evitar interferencias con los movimientos del paciente. Cada dos horas hay que comprobar el apósito para garantizar que el sellado permanece intacto y que el dispositivo está en marcha. Las fugas deben cubrirse con adhesivo transparente adicional. Si el tratamiento se interrumpe durante más de dos horas, hay que quitar el apósito, lavar la herida y volver a colocar un nuevo apósito. La unidad puede desconectarse por períodos de tiempo más breves sin quitar el apósito.
20. Cambiar el bote cuando se llene. Cuando el bote esté lleno, sonará una alarma. Si no se llena antes, el bote hay que cambiarlo 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 los niños y los ancianos, que no pueden tolerar grandes pérdidas de líquido.

Se recomienda que el tratamiento con VAC se realice durante 22 horas de cada 24 para obtener mejores resultados. Hay que controlar el apósito cada 2 horas para garantizar que el sellado permanece intacto y que no hay hemorragia. Hay que cambiar el apósito cada 48 horas, o cada 12 a 24 horas si la herida está infectada. 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 a 6 semanas.

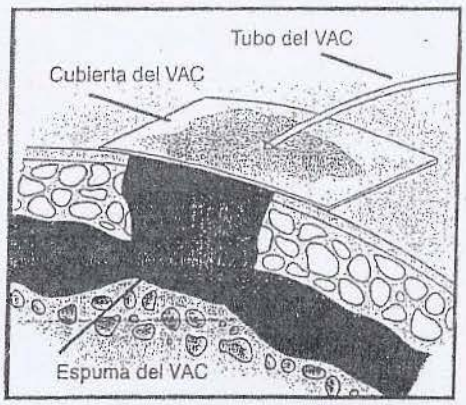


FIGURA 9-22 Diagrama de la aplicación del tratamiento con presión negativa para las heridas VAC. *Por cortesía de KCI, Inc, San Antonio, TX.*

Adaptado de *V.A.C. therapy clinical guidelines: A reference source for clinicians*, San Antonio, TX, 2007, KCI.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-7B TRATAMIENTO CON PRESIÓN NEGATIVA PARA LAS HERIDAS (DISPOSITIVOS VERSATILE 1)

Equipamiento necesario

- Dispositivo de cierre asistido por vacío, incluyendo el drenaje, el tubo de drenaje, el bote de succión y el bote de recogida de líquido
- Película transparente
- Gasas no adhesivas
- Gasas de algodón
- Solución salina normal, pegamento cutáneo, esparadrapo

Procedimiento (v. figura 9-23)

1. Irrigar bien el lecho de la herida.
2. Aplicar pegamento cutáneo a toda la piel que se va a cubrir con el adhesivo transparente, por lo menos 2,5 cm más allá del margen de la herida. Dejar que la piel se seque.
3. Cortar una capa de gasa no adhesiva con el tamaño del lecho de la herida y colocarla encima.
4. Colocar el drenaje en el lecho de la herida. El drenaje no debe estar en contacto directo con el lecho de la herida, por eso si no se utiliza una gasa no adhesiva, colocar una gasa humedecida con suero salino normal alrededor del drenaje antes de ponerlo en la herida. Recortar el drenaje para que se ajuste a los límites de la herida.
5. Empapar una gasa de algodón con solución salina normal y colocarla suavemente en la herida para cubrir completamente el drenaje y rellenar la herida a nivel de la piel. Es importante que la gasa esté mojada, de esta forma la herida permanece mojada.
6. Colocar la película transparente sobre la herida rellena, garantizar que esté en contacto con al menos un marco de piel intacta de 2,5 cm de ancho alrededor de los márgenes de la herida. Partir un extremo de la película transparente y llevar cada «brazo» alrededor del tubo de drenaje. Enrollar los bordes de la película transparente alrededor del tubo de drenaje.
7. En la salida del tubo, aplicar una pequeña cantidad de pegamento donde el apósito se junta con el tubo para sellar y asegurar un cierre hermético.
8. Reforzar esta junta con esparadrapo.
9. Conectar el tubo de drenaje al bote de succión. Utilizar siempre el bote más pequeño posible o llenar le bote con agua para reducir el volumen.
10. Ajustar la presión entre 40 y 80 mm Hg en modo continuo. La presión debe ser tan baja como sea posible para ser efectiva, y el nivel de succión nunca debe causar malestar al paciente.

    El apósito se debe contraer de forma notable. Si no se contrae, es que no está totalmente sellado. Reforzar el cierre y/o ajustar el drenaje y reanudar la aspiración.
11. Comprobar la integridad del apósito cada 6 a 8 horas ocluyendo el tubo de succión. La superficie del apósito tiene que aparecer arrugada, lo que indica una succión adecuada. Si el apósito se abomba pero se contrae tras liberar el tubo, valorar si hay fugas. Reforzar el cierre y/o ajustar el drenaje y reiniciar de nuevo la succión.
12. Cambiar el bote que recoge el líquido cuando estén llenas dos terceras partes y tirarlo según las normas de la instalación para materiales biopeligrosos.

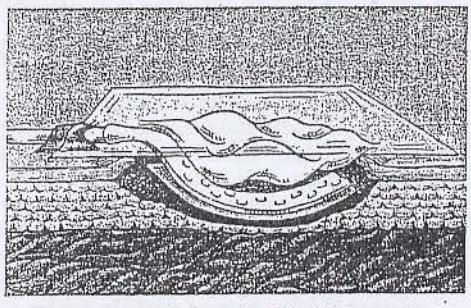


FIGURA 9-23 Diagrama de la aplicación del tratamiento con presión negativa para las heridas Versatile 1. *Por cortesía de Smith & Nephew Wound Care, Largo, FL.*

Ventajas

- Favorece la curación de las heridas.
- Proporciona una cobertura continua a las heridas grandes, reduciendo el riesgo de contaminación e infección de la herida.
- Cómodo.
- Mantiene húmedo de forma óptima el entorno de la herida, mientras 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 que los cambios de vendaje estándar.
- El paciente está atado a la unidad de succión.
- Posibilidad de irritación de la piel por el empleo de vendajes adhesivos.
- Tarda más tiempo en prepararse que los cambios de vendajes estándar.
- No sustituye a la hidroterapia.

Adaptado de *BlueSky Medical Chariker-Jeter instructions for use*, BlueSky Medical Group, Inc, Carlsbad, CA, 2007.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para los dispositivos de las dos casas comerciales son diferentes, se describen por separado.

ASPECTOS DE SEGURIDAD RELACIONADOS CON LA HIDROTERAPIA, INCLUYENDO EL CONTROL DE LA INFECCIÓN Y LA SEGURIDAD EN LA PISCINA

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 ser coherente con 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 emerge 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 EL BAÑO DE CHORROS

Estas recomendaciones se aplican para los baños de chorros de todos las formas y tamaños, incluyendo los tanques de Hubbard.

Seguridad

1. El tanque debe estar bien asentado en el suelo, y la turbina debe tener un enchufe conectado a la red hospitalaria autónoma. El motor debe estar firmemente fijado a la parte externa del tanque. Hay que revisar el baño de chorros por si presenta roturas en los cables o en el sistema de aislamiento, debido al elevado riesgo de lesiones graves por electrocución, ya que se pierde la seguridad eléctrica del equipo[151].
2. No se debe poner en funcionamiento la turbina sin agua en el tanque de chorros, ya que se puede dañar el motor de la turbina.
3. La sala de tratamiento debe estar con una temperatura agradable y bien ventilada, pero no debe haber corrientes de aire. Es necesaria la ventilación para controlar la humedad de la sala y para quitar los aditivos que se han administrado en aerosoles o los agentes infecciosos del aire. Se recomienda una temperatura de 25 °C a 30 °C, con una humedad relativa del 50%[152].

ntrol de infecciones

[illegible] de h[illegible] rapia, que c[illegible]en numerosas [illegible] dir[illegible] [illegible]ta caliente contami[illegible] [illegible] medio de cultivo ideal pa[illegible] [illegible]on, por tanto, particularmente pa[illegible] [illegible]ecciones. El objetivo principal del control de las [illegible]ones es reducir el número de [illegible]rganismos en el entorno y reducir así la posibilidad [illegible][152]. Para un control óptimo de la infección, de[illegible]mpieza apropiados y cultivos de to[illegible] [illegible]do el personal que aplica tratam[illegible] [illegible]ver ropa de protección. En mu[illegible] [illegible] añaden antimicrobianos al agua que se [illegible]tilizan para el tratamiento en un intento por reducir la co[illegible]aminación con microorganismos. Todas estas precauciones van dirigidas a reducir el riesgo del paciente o del clínico de contaminarse con bacterias procedentes del agua, de los aerosoles, de la sangre o de fómites.

1. Generalmente se recomienda utilizar agua limpia sin antimicrobianos en las piscinas de chorros cuando se trata cualquier tipo de herida abierta. Como se ha discutido anteriormente, el empleo de antimicrobianos en el agua cuando se tratan heridas abiertas es un tema controvertido, porque, aunque estos agentes químicos ofrecen un mejor control de la infección y de la contaminación cruzada, la mayoría de ellos son citotóxicos para las células de los tejidos en curación incluso cuando se aplican en concentraciones bajas. Cuando el control de la infección constituye una prioridad, se deben utilizar antimicrobianos sólo en las concentraciones más bajas establecidas por el fabricante como efectivas para la acción antimicrobiana. Para esta aplicación no se debe utilizar jabón, detergente o povidona yodada, ya que su eficacia se reduce por la presencia de sangre o bridas tisulares[153]. El hipoclorito sódico, en forma de lejía doméstica, puede proporcionar determinado control de la infección durante la hidroterapia; sin embargo, su aplicación queda limitada porque corroe el acero inoxidable de los tanques y libera vapores de cloro, irritantes para muchas personas. Se ha recomendado la forma cloramina del cloro para utilizar como antimicrobiano en el agua de los baños de chorros, ya que no corroe el acero inoxidable ni libera vapores nocivos y no se activa en presencia de sangre o bridas tisulares.
2. El tanque de chorros y las turbinas deben vaciarse y limpiarse correctamente después de cada utilización. Aunque hay diversos procedimientos ligeramente diferentes en las distintas instalaciones, todos los protocolos están diseñados para optimizar la seguridad del paciente y de los clínicos y reducir al mínimo los riesgos de infección. En general, los procedimientos de limpieza son como sigue:
   a. La persona que limpia el baño debe utilizar guantes de goma y gafas protectoras durante el procedimiento de limpieza.
   b. Vaciar el tanque. Existen diversos sistemas de drenaje o vaciado para reducir al mínimo la cantidad de agua que queda en el fondo del baño.
   c. Aclarar el tanque con agua directamente de la manguera.
   d. Frotar el interior del tanque con un cepillo y detergente y después aclarar el tanque de nuevo.
   e. Desinfectar el tanque. Antes de la aplicación del desinfectante hay que utilizar un detergente, ya que la mayoría de los desinfectantes se inactivan en presencia de sangre o de bridas tisulares[153]. En la actualidad no hay datos concluyentes que apoyen la recomendación de un desinfectante sobre otro; sin embargo, hay que tener en cuenta que algunos desinfectantes son más efectivos contra determinados microorganismos y que algunos desinfectantes con bromuros pueden provocar dermatitis alérgicas[154]. También suele recomendarse cambiar los desinfectantes ocasionalmente para reducir el riesgo de favorecer el desarrollo de cepas resistentes. Si el baño de chorros se utilizó únicamente para el tratamiento de zonas con la piel intacta, es suficiente un nivel bajo de desinfección del baño, utilizando alcohol etilo o isopropilo del 70% al 90%, hipoclorito sódico, 100 partes por millón (ppm) (ingrediente activo de la lejía doméstica), una solución detergente germicida fenólica o una solución germicida de amonio cuaternario. Sin embargo, si se trataron zonas de piel no intacta, se recomienda un nivel de desinfección intermedio utilizando alcohol etilo o isopropilo del 70% al 90%, una solución detergente germicida fenólica o una solución detergente germicida yodófora[155]. Los productos clorados no deben utilizarse para limpiar los tanques de acero inoxidable, porque, si se utilizan repetidamente, estos productos corroen la superficie del tanque. Para aplicar el desinfectante, llenar el tanque con agua caliente, añadir la cantidad adecuada de agente desinfectante, y dejar en contacto la superficie interna del tanque con la solución durante 10 minutos.
   f. Limpiar y desinfectar la turbina moviéndola durante cinco minutos en un barreño con detergente y luego en un barreño con solución desinfectante durante 10 minutos.
   g. Vaciar el tanque.
   h. Aclarar el tanque con agua limpia.
   i. Secar muy bien el tanque con toallas limpias.

j. Limpiar todos los tirantes, cables y el asiento del tanque con desinfectante después de cada uso.

3. Hay que obtener periódicamente muestras del tanque, la turbina, el sistema de drenaje, y del sistema de aporte de agua para cultivo según las normas de la instalación y las normas gubernamentales[98].

PRECAUCIONES DE SEGURIDAD Y CONTROL DE INFECCIONES EN LA PISCINA DE EJERCICIOS

Seguridad

Entrenamiento del personal. Las personas responsables del mantenimiento y la limpieza de una piscina para ejercicios deben estar entrenadas en la utilización y los peligros de los agentes químicos que se utilizan, como desinfectantes y pesticidas. También hay que proporcionarles las ropas protectoras necesarias para manejar estas sustancias.

El personal que trabaja con las personas que están en la piscina debe tener salvavidas y entrenamiento en rescate, así como conocimiento de las técnicas de seguridad en el agua para el personal. Como mínimo, debe tener el certificado en reanimación cardiopulmonar (RCP) y ser capaz de proporcionar primeros auxilios avanzados. Idealmente debe tener un salvavidas certificado siempre que alguien esté en la piscina. El personal también debe estar entrenado en los 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 para reducir 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, debe mostrarse claramente en un tablón las normas de regulación 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 todo alrededor del borde de la piscina.

La piscina se debe evacuar durante paros del suministro eléctrico e inundaciones, y las que están al aire libre no deben utilizarse durante tormentas eléctricas. El equipo de emergencia hay que guardarlo siempre cerca de la piscina y hay que revisarlo periódicamente. Debe incluir cuerdas, un salvavidas, un tubo de rescate, equipo de reanimación, una camilla, una manta y tijeras. También debe haber disponible 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 Agencia de Protección Ambiental (APA). Las descargas eléctricas se pueden evitar manteniendo los equipos eléctricos, como los secadores de pelo, los dispositivos de electroterapia, y los radiadores fuera del ambiente húmedo de la piscina y del lado de la piscina.

Control de infecciones

Como el agua no se vacía entre usos en las piscinas de ejercicio, el agua de la piscina hay que filtrarla y tratarla con aditivos químicos continuamente para prevenir la transmisión de infecciones. 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 de cloro y de bromo y el pH del agua de la piscina deben 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, tal y como se ha indicado en la sección de contraindicaciones, que no se permita utilizar una piscina que va a ser utilizada por ellos mismos o por otras personas a los pacientes con cuadros que puedan ser una fuente de infección.

DOCUMENTACIÓN

La documentación en hidroterapia tiene que incluir lo siguiente:

- Tipo de hidroterapia utilizado
- 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 sólo resumen la modalidad del tratamiento y no pretender representar un plan global de asistencia.

EJEMPLOS

Cuando se aplica un baño de chorros (BC) caliente al tobillo derecho (D) para favorecer un aumento de la movilidad, se escribe lo siguiente:

S: paciente que refiere rigidez del tobillo D y dificultad al andar.
O: intervención: BC caliente, 36 °C, tobillo D, 15 min. El paciente realiza ADMA durante la inmersión.
Postratamiento: ADMP DF aumentó de −10° a −5°, aumentó la duración del strike del talón durante la marcha.
A: el paciente toleró el BC sin efectos secundarios.
P: continuar los BCcomo anteriormente, seguido de entrenamiento de la marcha y ejercicios terapéuticos.

Cuando se aplica la irrigación pulsátil a una úlcera de presión en el sacro, se anota lo siguiente:

S: paciente que conoce su nombre pero no la fecha o el lugar.
O: intervención: lavado pulsado, 1.000 cc con solución salina caliente, presión 25% de la máxima para úlcera de presión en el sacro. El paciente está en decúbito lateral izquierdo en una camilla.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Postratamiento: la zona de necrosis de la herida se redujo de un 50% a un 20% desde la semana pasada.
A: el paciente parece que toleró bien la irrigación, con mejoría de la herida.
P: reducir la frecuencia del lavado de 2 al día a 1 al día.

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 detrás a lo largo de la piscina, durante 20 min, a paso lento con 1 min de descanso al llegar a cada extremo de la piscina.
Postratamiento: la tolerancia funcional a la deambulación aumentó de 30 min 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 discutido en este capítulo. Basándonos en los escenarios presentados, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. Estos van seguidos de una discusión 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 9-1

Dolor de rodilla bilateral

Resumen del historial clínico

Anamnesis

FR es una mujer de 45 años con artrosis de ambas rodillas. Refiere dolor de rodilla bilateral que es peor en la derecha (6/10) que en la izquierda (4/10) y que empeora estando de pie o andando durante más de cinco minutos. Utiliza un bastón en la mano izquierda para controlar el dolor de la rodilla y para ayudar al equilibrio durante la deambulación por su comunidad y su casa. Es capaz de caminar aproximadamente la mitad de una manzana en una superficie llana con el bastón. No tolera los fármacos antiinflamatorios 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, gastando más tiempo en su casa o en su 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.

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 utiliza un andador para subir y bajar escaleras.

¿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?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor de rodilla bilateral Debilidad de cuadriceps e isquiotibiales ADMP de la rodilla reducido Obesidad	Reducir el dolor de las rodillas (<2/10 bilateral) Fuerza normal en cuádriceps e isquiotibiales ADMP de 0° de extensión a 120° de flexión en ambas rodillas Pérdida de 4,5 kg de peso e mplicarse activamente en un programa de ejercicio en casa para perder más peso y mejorar la forma física
Actividad	Capacidad limitada para estar de pie (aproximadamente 5 minutos) y para andar (aproximadamente ½ manzana)	A corto plazo (3 semanas): Aumentar la tolerancia a estar de pie a 20 minutos Aumentar la tolerancia a caminar a dos manzanas Utilización discontinua del bastón A largo plazo (3 meses): Participar en un programa de ejercicio en casa 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

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4D: afectación de la movilidad articular, función motora, del trabajo muscular y del ADM asociados a una disfunción del tejido conjuntivo.

Aspectos del proceso

Aunque se podrían utilizar diversas formas de ejercicio para aumentar la fuerza de la extremidad distal del paciente y el ADM de la rodilla, la mejor opción es el ejercicio con limitación del peso del cuerpo. 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 la 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. Estas ventajas son: 1) permiten al paciente 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) proporcionar cierto control del dolor durante el ejercicio; 3) permitir un avance gradual fino de la carga articular al variar la profundidad del agua, y 4) permite regular de forma precisa la resistencia variando la velocidad de movimiento del individuo. Si el paciente presenta edema de la extremidad inferior, como es frecuente en los pacientes obesos inactivos, le presión hidrostática que proporciona la inmersión puede también reducir el edema.

A partir del examen descrito, no parece que la hidroterapia esté contraindicada para esta paciente. Sin embargo, antes de iniciar la hidroterapia, el clínico debe estar seguro de que la paciente no tiene miedo al agua y que no presenta infecciones que se puedan extender por el agua o cualquier otro cuadro médico que pudiera contraindicar el empleo de esta forma de tratamiento.

Plan e intervención del tratamiento

El ejercicio en piscina es la única forma de hidroterapia que cubre todos los objetivos de intervención propuestos para esta paciente. Aunque sumergirse en un baño de chorros caliente puede resultar muy agradable y puede reducir temporalmente el dolor de la paciente, y que el ejercicio activo con la extremidad inferior en un baño de chorros puede mejorar el ADM hasta cierto punto, es probable que ninguna de estas formas de tratamiento proporcionen la suficiente resistencia al movimiento como para aumentar la fuerza de la extremidad inferior de la paciente y, por tanto, su tolerancia funcional a estar de pie y a caminar. 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 °C-36 °C, para que pueda realizar cómodamente el ejercicio al paso tan lento que ella necesita. Un programa de ejercicio en el agua puede incluir caminar hacia delante y hacia detrás, agarrándose o no a la barandilla, según sea necesario para mantener el equilibrio, sentadillas parciales, *kicking* 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 en el domicilio.

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 –5° de extensión a 95° de flexión en la derecha y de 0° de extensión a 120° de flexión en la izquierda.*

Intervención: ejercicio en la piscina, piscina a 30 °C, caminar hacia delante y hacia detrás recorriendo la piscina, 15 minutos a paso lento con 1 minuto de descanso al finalizar cada largo, 10 sentadillas parciales.

Postratamiento (después de 2 semanas): tolerancia a la deambulación y a estar de pie de 15 minutos. ADM de la rodilla –5° de extensión a 110° de flexión en la derecha y de –5° de extensión a 130° de flexión en la izquierda.

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. Al paciente se le enseñan ejercicios para realizar en suelo seco, estiramientos activos y pasivos, y movilización articular para poderse incorporar a las rutinas domésticas. Próximas sesiones para incluir planes de ejercicio para casa.*

CASO 9-2

Úlceras de presión

Resumen del historial clínico

Anamnesis

ST es una paciente de 85 años con úlceras de presión en estadio IV cerca de ambos trocánteres mayores femorales y una úlcera de presión en estadio III sobre el sacro. La paciente está encamada, sabe su nombre y dónde está y no se resiste. Tiene una historia de dos ictus, uno hace 3 años y el otro hace 8 años, resultando primero en una hemiplejía derecha y luego en una hemiplejía izquierda con hipertonicidad moderadamente grave y que no ha experimentado cambios significativos en los últimos 2 años. También tiene hipertensión controlada con medicación que, por lo general, mantiene su presión arterial en o por debajo de 145/100. Las úlceras de presión la sitúan en riesgo de sepsis y limitan las posiciones seguras ya que el decúbito lateral sobre cualquiera de los lados debe evitarse en presencia de úlceras sobre ambos trocánteres mayores.

Pruebas y mediciones

La úlcera sobre el trocánter mayor derecho mide unos 8 cm de largo por 8 cm de ancho y no está socavada. La úlcera en la zona del trocánter mayor izquierdo es de aproximadamente 9 cm de ancho por unos 10 cm de largo y tiene aproximadamente 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 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 la hidroterapia? ¿Qué tipo de hidroterapia debe utilizarse y por qué? ¿Qué precauciones hay que tomar cuando se utiliza agua caliente con esta paciente?

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Afectación de la integridad de tejidos blandos Tono muscular anormal Movilidad funcional reducida Riesgo de desarrollar más úlceras de presión e infección sistémica	Ablandar y retirar el tejido necrótico en las heridas trocantéricas Facilitar el cierre de la herida Reducir el riesgo de infección y de más lesiones titulares 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

Valoración específica

Patrón de práctica preferido 7E: afectación de la integridad tegumentaria asociada a afectación de la piel que se extiende a la fascia, músculo o hueso, y formación de escaras.

Aspectos del proceso

La hidroterapia está indicada en esta paciente, ya que su intervención puede ablandar y desbridar el tejido necrótico, limpiar las bridas de las heridas y mejorar la circulación por inmersión en agua caliente. La retirada del tejido necrótico de una herida y la mejora de la circulación local pueden acelerar la curación de la herida y su cierre. Para obtener los mejores resultados, se pueden aplicar junto con la hidroterapia otras intervenciones como el alivio de la presión, la estimulación eléctrica, el ejercicio, los vendajes adecuados para la herida y posiblemente otras formas de desbridamiento.

La exploración de esta paciente no indica que la hidroterapia esté contraindicada; sin embargo, el riesgo de infección y los aspectos que conciernen a la seguridad limitan los tipos de hidroterapia que son apropiados. Además, la hidroterapia está indicada solamente para las heridas trocantéricas, en las que hay tejido necrótico, no para la herida de la región sacra donde no se aprecia necrosis. No están contraindicados ni los baños de chorros ni la hidroterapia sin inmersión de irrigación, aunque hay que tener mucho cuidado en asegurarse de que la paciente puede sentir y referir el 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 de presión, la temperatura del agua no debe superar los 35,5 °C.

Plan e intervención del tratamiento

A esta paciente se le podría aplicar cualquier técnica de inmersión o sin inmersión para aplicarle la hidroterapia. Las técnicas de inmersión tienen las ventajas de permitir que todas las heridas reciban la hidroterapia al mismo tiempo y proporcionan potenciales beneficios circulatorios por la transferencia de calor si se utiliza agua caliente y por la presión hidrostática si las extremidades están lo suficientemente sumergidas; sin embargo, como las técnicas de inmersión aumentan el riesgo de maceración del tejido intacto alrededor de la herida, tienen un mayor riesgo de infecciones, no permiten el control de la presión del agua en la zona de la herida, no pueden restringir la aplicación de la hidroterapia a las heridas trocantéricas, y requieren el control de las constantes vitales durante el tratamiento, resulta más apropiada una técnica sin inmersión. Una forma de hidroterapia sin inmersión será además más fácil, más rápida y menos costosa de aplicar, aunque no proporcionará los beneficios circulatorios asociados a la inmersión.

Aunque la hidroterapia sin inmersión puede aplicarse con un dispositivo eléctrico o uno mecánico, se recomienda el empleo de un dispositivo eléctrico de irrigación pulsátil para esta paciente, ya que permite un estrecho control de la presión del líquido y de la retirada del líquido contaminado del lecho de la herida durante el tratamiento. Se pueden añadir agentes antimicrobianos al líquido para cualquiera de las formas de hidroterapia. Se recomienda que el tratamiento con lavado pulsado se aplique una vez al día hasta que el lecho de la herida esté lleno de tejido de granulación. 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 una semana, hay que interrumpir la hidroterapia. Si está indicado un desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico se recomienda que se realice después de la hidroterapia, cuando es probable que el tejido necrótico se haya ablandado y es más fácil de retirar.

Documentación

S: *paciente encamada orientada en el espacio.*

O: *pretratamiento: úlcera en trocánter mayor D de 8 cm de diámetro, no excavada. Úlcera en trocánter mayor de 9 cm × 10 cm 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 cm × 10 cm sin tejido necrótico.*

Intervención: *lavado pulsado, 1.000 cc de solución salina templada, presión 25% de la máxima en las úlceras de 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 como hasta ahora una vez al día hasta que aparezca tejido de granulación. Discutir con el equipo la optimización de la distribución de presiones y la nutrición.*

CASO 9-3

Fractura de Colles

Resumen del historial clínico

Anamnesis

FS es una mujer de 65 años que sufrió una fractura de Colles cerrada en la mano derecha hace 6 semanas. La fractura se trató inicialmente con una reducción cerrada y una escayola. La escayola se retiró hace 3 días cuando los informes de las radiografías referían la formación del callo y una buena alineación de la zona de la fractura. FS había sido derivada a fisioterapia con una indicación de evaluación y tratamiento. No ha recibido ningún tratamiento previo de rehabilitación para su lesión. FS refiere dolor intenso, rigi-

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

dez e inflamación de la mano derecha. Está utilizando una férula de muñeca y no usa la mano derecha para ninguna actividad funcional en este momento, porque teme que cualquier actividad le pueda producir aún más daño. FS está jubilada y vive sola. Es incapaz de conducir por la disfunción de su mano y su muñeca derechas.

Pruebas y mediciones

Llama la atención a la exploración la reducción del ADM activo y pasivo de la muñeca derecha. La flexión activa de la muñeca derecha es de 30° y de 80° en la izquierda. La extensión de la muñeca es de 25° en la derecha y de 70° en la izquierda, y la desviación cubital es de 10° en la derecha y de 30° en la izquierda, y la desviación radial es de 0° en la derecha y de 25° en la izquierda. También hay un edema moderado que no deja ver los relieves óseos de la mano derecha, y la piel de la mano y muñeca derechas está brillante. El agarre funcional derecho de FS está limitado por debilidad muscular y por el ADM articular restringido. La paciente está utilizando una férula y sujeta la mano cruzándola por el abdomen. Refiere mucho dolor cuando le tocan la mano, aunque sea suavemente. Todas las demás exploraciones, incluyendo ADM del hombro, el codo y el cuello, sensibilidad y fuerza del resto de la extremidad superior, se encuentran dentro de los límites normales para la edad y el sexo de esta paciente.

¿Qué tipo de hidroterapia resulta más adecuada para esta paciente? ¿Qué tipo no recomendaría?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Muñeca y mano D: Dolor Debilidad Hipersensibilidad ADM limitado Edema*	Controlar el dolor, la hipersensibilidad y el temor de la paciente Aumentar el ADM de la muñeca D en un 20% a un 50% en todos los planos en 2-4 semanas
Actividad	Evita el uso de mano y muñeca D	Corto plazo: mantener la mano en la posición normal con el balanceo normal durante la marcha Largo plazo: Recuperar el uso de la mano D para las actividades funcionales
Participación	Incapaz de conducir	Volver a conducir

*Aunque los signos y síntomas de esta paciente son compatibles con el desuso después de una fractura e inmovilización, indican también que tiene una distrofia simpática refleja en fase I.

Valoración específica

Patrón de práctica preferida 4G: movilidad articular, rendimiento muscular, ADM limitado asociado a la fractura.

Aspectos del proceso

La hidroterapia de inmersión, utilizando bien un nivel bajo de agitación del agua en un baño de chorros a temperatura neutra o baños de contraste con agua fría y caliente de temperaturas similares, puede reducir la hipersensibilidad y la hiperalgesia de la mano de esta paciente a la vez que proporciona un entorno adecuado para realizar ejercicios activos para aumentar el ADM y el uso funcional de la mano. La presión hidrostática proporcionada por la inmersión en el agua y la vasoconstricción y vasodilatación alternantes producidas por el baño de contraste también pueden ayudar a reducir el edema en esta extremidad. No se recomienda el baño de chorros con agua templada o caliente, ya que el aumento de temperatura resultante en los tejidos, junto con la posición dependiente de la extremidad, es probable que agrave el edema ya existente en la mano de la paciente. Aunque la evaluación de esta paciente no indica la existencia de contraindicaciones para la hidroterapia y como hay que utilizar agua caliente para los baños de contraste en las fases más avanzadas de la desensibilización, hay que valorar la sensibilidad de la paciente a la temperatura antes de iniciar el tratamiento con los baños de contraste.

Plan e intervención del tratamiento

Como se necesita la inmersión en el agua para proporcionar la transferencia de calor, la resistencia y la presión hidrostática que permitirá que se produzcan los efectos terapéuticos de la hidroterapia para esta paciente, sólo son adecuadas las técnicas de hidroterapia por inmersión para su tratamiento. Como se ha destacado, es más probable que los baños de contraste sean más eficaces, ya que pueden ayudar a la desensibilización y a la reducción del edema a la vez que proporcionan un entorno favorable para el ejercicio activo. Se recomienda proporcionar los tratamientos de baños de contraste tanto por parte del clínico como por parte de la paciente en su domicilio. También se recomienda que la temperatura del agua de estos dos baños sea similar al principio y según el paciente progresa, se va incrementando gradualmente la diferencia de temperatura.

Documentación

S: *paciente que refiere dolor en la mano y muñeca D después de un fractura tratada.*

O: *pretratamiento: flexión de la muñeca D 30°, extensión 25°, desviación cubital 10°, desviación radial 0°. En la muñeca I flexión 80°, extensión 70°, desviación cubital 30°, desviación radial 25°. Agarre D restringido. Edema que no deja ver relieves óseos en mano D.*

Intervención: *baños de contraste, 38 °C, y 18 °C. Caliente × 3 min y frío × 1 min. Secuencia que se repite 5 veces.*

Postratamiento: *reducir el edema de mano D. Mejorar el ADM de la mano D con flexión de la muñeca D de 35°, extensión de 30°, desviación cubital de 20°, desviación radial de 5°.*

A: *la paciente toleró los baños de contraste sin dolor o edema y recuperó ADM.*

P: *continuar los baños de contraste en casa, aumentando gradualmente la diferencia de temperatura. Se entrega a la paciente un programa de ejercicios con la mano para realizar en su domicilio.*

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La hidroterapia es la aplicación de agua con fines terapéuticos. Las propiedades físicas singulares del agua, incluidos su elevado calor específico y conductividad térmica, la flotabilidad, la resistencia y la presión hidrostática, contribuyen todas ellas a su eficacia terapéutica.
2. El agua puede utilizarse terapéuticamente mediante técnicas de inmersión o no inmersión. La inmersión en el agua puede producir cambios cardiovasculares, respiratorios, musculoesqueléticos, renales y psicológicos. Los beneficios clínicos de la hidroterapia de inmersión incluyen el control del dolor, modifica las demandas musculoesqueléticas y reducen el edema. La hidroterapia de inmersión se puede aplicar utilizando baños de chorros, tanque de Hubbard, baños de contraste o piscinas de ejercicios.
3. La hidroterapia sin inmersión se utiliza para limpiar las heridas para reducir la carga bacteriana y retirar bridas durante el cuidado de las heridas. La hidroterapia sin inmersión se puede aplicar con una ducha o con dispositivos de irrigación especiales. Como la inmersión se puede asociar a un aumento del riesgo de infección o de ahogamiento y puede llevar mucho tiempo su aplicación, las técnicas de hidroterapia sin inmersión se recomiendan generalmente cuando sólo se [illegible]can los efectos limpiadores de la hidroterapia.
4. El tr[illegible] con presión negativa para las heridas se u[illegible]ecuencia junto con la hidroterapia sin inmer[illegible] el tratamiento de las heridas. Este tratamiento consiste en la aplicación de aspiración por vacío sobre la herida y puede favorecer aún más la curación de la herida.
5. Las contraindicaciones y precauciones para la hidroterapia de inmersión son la maceración de las heridas, la hemorragia, el nivel de conciencia afectado o la afectación [illegible]dad térmica, infección, inestabilidad cardíaca [illegible] contraindicaciones y precauciones para la hidrotera[illegible]ersión con la maceración de la herida, la exposición de vasos, signos de malignidad en el lecho de la herida y hemorragia.
6. Para optimizar los resultados de los tratamientos de hidroterapia el plan de tratamiento y la selección del equipo deben tenerse 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.
7. Referimos al lector a la página web de Evolve para más ejercicios e hipervínculos para recursos y referencias.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Aquajogger: además de vender productos para el ejercicio en el agua, esta página web tiene información de cómo hacer ejercicio en la piscina, así como vínculos a otros recursos de ejercicio en el agua.
www.aquajogger.com

Aquatic Physical Therapy Section of the American Physical Therapy Association (APTA): esta sección de páginas web de APTA responde a cuestiones frecuentes sobre el tratamiento físico acuático y tiene algunos vínculos a artículos y pautas.
www.aquaticpt.org

BlueSky Medical Group: Esta página web incluye información sobre las casas comerciales de los dispositivos de presión negativa para el tratamiento de las heridas, incluyendo las instrucciones para su utilización. *www.blueskymedical.com*

Davol: Davol vende sistemas de lavado pulsado entre otros productos. La página web tiene información limitada y algunos casos clínicos. www.davol.com

DeRoyal: DeRoyal tiene un sistema de lavado pulsado. La página web incluye su sistema con las instrucciones de uso. www.deroyal.com

Kinetic Concepts Inc: la página web incluye información sobre los dispositivos para el tratamiento de heridas con presión negativa y una excelente lista de resúmenes de artículos científicos sobre este tipo de tratamiento. También tiene instrucciones detalladas para el empleo del sistema VAC, incluyendo los parámetros que se basan en el tipo de herida y el tipo de almohadilla utilizado. www.kci1.com

Zimmer: Zimmer vende productos ortopédicos y un sistema de lavado pulsátil. La página web es complicada, pero los profesionales médicos pueden registrarse y obtener acceso a folletos de productos. www.zimmer.com

GLOSARIO

Términos generales

Baños de contraste: Inmersión alternativa en agua fría y caliente.

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 expresado en $(cal/s)/(cm^2 \times °C/cm)$.

Densidad específica: Índice 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 extremidad distal 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 en apoyo estable. Cuando se realizan ejercicios de cadena cerrada en una piscina, la porción distal 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 desaloja, permitiéndole flotar o parecer más ligero.

Hidroterapia: Empleo terapéutico del agua.

Presión: Fuerza por unidad de superficie, generalmente se mide en kg por centímetro cuadrado.

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.

Tanque de Hubbard: Un baño de chorros grande, de acero inoxidable, diseñado para la inmersión del cuerpo entero, que se emplea principalmente para el tratamiento de pacientes con amplias heridas por quemaduras.

Viscosidad: Resistencia al flujo de un líquido, causado por la fricción entre las moléculas del líquido. Un líquido más

viscoso es espeso y fluye más lentamente. El agua, un líquido con una viscosidad relativamente baja, fluye rápida y fácilmente.

Términos relacionados con las heridas

Colonización: Establecimiento y crecimiento de microorganismos en una herida.

Costra: Tejido muerto o costra que se forma en una herida.

Desbridamiento: Retirada del material extraño o muerto, lesionado, o tejido infectado de una herida para dejar a la vista tejido sano.

Escara: Tejido necrótico en proceso de separarse del tejido vivo viable.

Exudado: Líquido de la herida compuesto por suero, fibrina y leucocitos.

Infección: Establecimiento y crecimiento de microorganismos que provocan enfermedad. Con la infección, hay más microorganismos o microorganismos más patológicos que con la colonización.

Infecciones nosocomiales: Infección adquirida en el hospital.

Lavado pulsado: Irrigación pulsátil sin inmersión, que se suele utilizar para lavar y desbridar heridas y, por tanto, favorece su curación.

Maceración: Ablandamiento de tejidos por la inmersión excesiva en líquidos.

Purulencia: Pus; líquido opaco en las heridas más espeso que un exudado y que contiene leucocitos, detritos tisulares y microorganismos.

Tejido de granulación: Tejido compuesto por nuevos vasos sanguíneos, tejido conjuntivo, fibroblastos, y células inflamatorias que rellena una herida abierta cuando comienza a curarse; aparece de forma típica de color rojo o rosa con una superficie irregular, como una mora.

Tejido necrótico: Tejido muerto.

Tratamiento de presión negativa para las heridas: Aplicación de succión subatmosférica continua o intermitente en una herida abierta para favorecer la curación de la herida; también se conoce como cierre de la herida asistido por vacío.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bettmann OL: City life: beware of contagion. In Bettmann OL, Hench PC, eds: *A pictorial history of medicine*, Springfield, IL, 1956, Charles C Thomas.
2. Shepard CH: Insanity and the Turkish bath, *JAMA* 34:604-606, 1900.
3. Kenney E, Ostenso M: *And they shall walk*, New York, 1943, Dodd Mead and Co.
4. Roberts P: Hydrotherapy: its history, theory and practice, *Occup Health Safe* 33(5):235-244, 1982.
5. Becker BE: The biological aspects of hydrotherapy, *J Back Musculoskel Rehabil* 4(4):255-264, 1994.
6. Robson MC, Heggers JP: Bacterial quantification of open wounds, *Mil Med* 134:19-24, 1969.
7. Winter GD: Formation of scab and the rate of epithelialization in superficial wounds of the domestic pig, *Nature* 193:293-294, 1962.
8. Trengove NJ, Stacey MC, McGechie DF, et al: Qualitative bacteriology and leg ulcer healing, *J Wound Care* 5(6):277-280, 1996 Jun.
9. Wade J: Sports splash, *Rehab Mgmt* 10(4):64-70, 1997.
10. Gwinup G: Weight loss without dietary restriction: efficacy of different forms of aerobic exercise, *Am J Sport Med* 15:275-279, 1987.
11. 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.
12. Ruoti RG, Troup JT, Berger RA: The effects of nonswimming water exercises on older adults, *J Orthop Sports Phys Ther* 19(3):140-145, 1994.
13. Gehlsen GM, Grigsby S, Winant D: The effects of an aquatic fitness program on the muscular strength and endurance of patients with multiple sclerosis, *Phys Ther* 64(5):653-657, 1984.
14. Henker L, Provart-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.
15. 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(1):66-73, 2006.
16. Balldin UI, Lundgren CEG, Lundvall J, et al: Changes in the elimination of 133 Xenon from the anterior tibial muscle in man induced by immersion in water and by shifts in body position, *Aerospace Med* 42(5):489-493, 1971.
17. Arborelius M, Balldin UI, Lilja B, et al: Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water, *Aerospace Med* 43(3):593-599, 1972.
18. 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, *Pfleugers Arch* 374:115-118, 1978.
19. Haffor AA, Mohler JG, Harrison AAC: Effects of water immersion on cardiac output of lean and fat male subjects at rest and during exercise, *Aviation Space Environ Med* 62:123-127, 1991.
20. McMurray RG, Katz VL, Berry MJ, et al: Cardiovascular responses of pregnant women during aerobic exercise in water: a longitudinal study, *Int J Sports Med* 9(6): 443-447, 1988.
21. 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(3):281-284, 1990.
22. Svendenhag J, Serger J: Running on land and in water: comparative exercise physiology, *Med Sci Sports Exerc* 24: 1155-1160, 1992.
23. Butts NK, Tucker M, Smith R: Maximal responses to treadmill and deep water running in high school female cross country runners, *Res Q Exer Sports* 62:236-239, 1991.
24. 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.
25. 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.
26. 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(1):13-22, 1990.
27. 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(3):308-313, 2006.
28. 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(6):313-7, 2005.
29. Cider A, Schaufelberger M, Sunnerhagen KS, et al: Hydrotherapy—a new approach to improve function in the older patient with chronic heart failure, *Eur J Heart Fail* 5(4):527-535, 2003.
30. Michalsen A, Ludtke R, Buhring M, et al: Thermal hydrotherapy improves quality of life and hemodynamic function in patients with chronic heart failure, *Am Heart J* 146(4):728-733, 2003.
31. Abramson D, Brunnet C, Bell Y, et al: Changes in blood flow, oxygen uptake, and tissue temperatures produced by a topical application of wet heat, *Arch Phys Med Rehabil* 42:305-318, 1961.
32. 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(2):248-252, 1989.
33. Evans BW, Cureton KJ, Purvis JW: Metabolic and circulatory responses to walking and jogging in water, *Res Q* 49(4):442-449, 1978.
34. Hong SK, Cerretelli P, Cruz JC, et al: Mechanics of respiration during submersion in water, *J Appl Physiol* 27(4):535-536, 1969.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

35. Perk J, Perk L, Boden C: Adapta on of COPD patients to physical training on land and in water, ur Respir J 9(2):248-252, 1996.
36. Agostoni E, Gurtner G, Torri 5, et al: Respiratory mechanics during submersion and neg ive pressure breathing, *J Appl Physiol* 21(1):251-258, 1966.
37. Bar-Yishay E, Gur I, Inbar O, e Differences between swimming and running as stimuli for exe induced asthma, *Eur J Appl Physiol* 48:387-397, 1982.
38. Fitch KD, Morton AR: Specificit or exercise in exercise-induced asthma, *Br Med J* 4:577-581, 197
39. Bar-Or O, Inbar I: Swimming an asthma bene and deleterious effects, *Sports Med* 14:397-405, 1 92.
40. Epstein M: Cardiovascular and nal effects of head out water immersion in man, *Circ Res* 39(5 :620-628, 1976.
41. Katz VL, McMurray R, Berry AJ, et al: Renal responses to immersion and exercise in pregn ncy, *Am J Perinatol* 7(2):118-121, 1990.
42. Epstein M, Pins DS, Silvers W, et Failure of water immersion to influence parathyroid hormone retion and renal phosphate handling in normal man, *J Lab C Med* 87(2):218-226, 1976.
43. Pechter U, Ots M, Mesikepp S, et Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease, *Int J Rehabil Res* 26(2):153-156, 2003 Jun.
44. Braslow JT: Punishment or therar patients, doctors, and somatic remedies in the early twent h century, *Psych Clin North Am* 17(3):493-513, 1994.
45. Benfield RD, Herman J, Katz VL, e al: Hydrotherapy in labor, *Res Nurs Health* 24(1):57-67, 2001.
46. Holmes G: Hydrotherapy as a means of rehabilitation, *Br J Phys Med* 5:93-95, 1942.
47. Bates A, Hanson N: *Aquatic therapy: a comprehensive approach to use of aquatic exercise in treatment of orthopaedic injuries*, Westbank, BC, Canada, 1992, Swystun & Swystun.
48. Hoyrup G, Kjorvel L: Comparison of whirlpool and wax treatments for hand therap, *Physiother Can* 38:79-82, 1986.
49. Templeton MS, Booth TL, O'Kelly WD: Effects of aquatic therapy on joint flexibility and functional ability in subjects with rheumatic disease *J Orthop Sport Phys Ther* 23(6):376-381, 1996.
50. Genuario SE, Vegso JJ: The use of a swimming pool in rehabilitation and reconditioning of athletic injuries, *Contemp Orthop* 4:381-387, 1990.
51. Cole AJ, Eagleston RE, Moschetti M, et al: Spine rehabilitation aquatic rehabilitation strategies, *J Back Musculoskel Rehabil* 4(4):273-286, 1994.
52. Triggs M: Orthopedic aquatic therapy, *Clin Mgmt* 11:30-31, 1991.
53. Konlian C: Aquatic therapy: making a wave in the treatment of low back injuries, *Orthop Nurs* 18(1):11-18, 1999.
54. Foley A, Halbert J, Hewitt T, et al: Does hydrotherapy improve strength and physical function in patients with osteoarthritis—a randomised controlled trial comparing a gym based and a hydrotherapy based strengthening programme, *Ann Rheum Dis* 62(12):1162-1167, 2003.
55. Wyatt FB, Milam S, Manske RC, et al: The effects of aquatic and traditional exercise programs on persons with knee osteoarthritis, *J Strength Cond Res* 15:337-340, 2001.
56. Suomi R, Collier D: Effects of arthritis exercise programs on functional fitness and perceived activities of daily living measures in older adults with arthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 84(11):1589-1594, 2003.
57. Hinman RS, Heywood SE, Day AR: Aquatic physical therapy for hip and knee osteoarthritis: results of a single-blind randomized controlled trial, *Phys Ther* 87(1):32-43, 2007.
58. Stener-Victorin E, Kruse-Smidje C, Jung K: Comparison between electro-acupuncture and hydrotherapy, both in combination with patient education and patient education alone, on the symptomatic treatment of osteoarthritis of the hip, *Clin J Pain* 20(3):179-185, 2004.
59. 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(1):37-47, 1994.
60. Ay A, Yurtkuran M: Influence of aquatic and weight-bearing exercises on quantitative ultrasound variables in postmenopausal women, *Am J Phys Med Rehabil* 84(1):52-61, 2005.
61. Bravo G, Gauthier P, Roy PM, et al: A weight-bearing, water-based exercise program for osteopenic women: its impact on bone, functional fitness, and well-being, *Arch Phys Med Rehabil* 78(12):1375-1380, 1997.
62. Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmen M, et al: Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. A prospective, randomized study, *J Rheumatol* 27:2473-2481, 2000.
63. 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(1):57-65, 2006.
64. Vitorino DF, Carvalho LB, Prado GF: Hydrotherapy and conventional physiotherapy improve total sleep time and quality of life of fibromyalgia patients: randomized clinical trial, *Sleep Med* 7(3):293-6, 2006.
65. Mannerkorpi K, Ahlmen M, Ekdahl C: Six- and 24-month follow-up of pool exercise therapy and education for patients with fibromyalgia, *Scand J of Rheumatol* 31(5):306-310, 2002.
66. Hurley R, Turner C: Neurology and aquatic therapy, *Clin Mgmt* 11:26-29, 1991.
67. Johnson CR: Aquatic therapy for an ALS patient, *Am J Occup Ther* 42(2):115-120, 1988.
68. 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(5):M233-M238, 1996.
69. Kesiktas N, Paker N, Erdogan N, et al: The use of hydrotherapy for the management of spasticity, *Neurorehabil Neur Repair* 18(4):268-273, 2004.
70. 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(9):847-859, 2004.
71. Harris SR: Neurodevelopmental treatment approach for teaching swimming to cerebral palsied children, *Phys Ther* 58(8):979-983, 1978.
72. Boyle AM: The Bad Ragaz ring method, *Physiotherapy* 67:265-268, 1981.
73. 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.
74. Wadell K, Sundelin G, Henriksson-Larsen K, et al: High intensity physical group training in water—an effective training modality for patients with COPD, *Respir Med* 98(5):428-438, 2004.
75. 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.
76. Tei C, Tanaka N: Thermal vasodilation as a treatment of congestive heart failure: a novel approach, *J Cardiol* 21(1):29-30, 1996.
77. 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(1-2):61-66, 1999.
78. Kurabayashi H, Machida I, Kubota K: Improvement in ejection fraction by hydrotherapy as rehabilitation in patients with chronic pulmonary emphysema, *Physiother Res Int* 3(4):284-291, 1998.
79. Watson WJ, Katz VL, Hackney AC, et al: Fetal response to maximal swimming and cycling exercise during pregnancy, *Obstet Gynecol* 77(3):382-386, 1991.
80. Smith SA, Michel Y: A pilot study on the effects of aquatic exercises on discomforts of pregnancy, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 35(3):315-323, 2006.
81. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Exercise during pregnancy and postnatal period: ACOG Home Exercise Programs*, Washington, DC, 1985, ACOG.
82. Ward EJ, McIntyre A, van Kessel G, et al: Immediate blood pressure changes and aquatic physiotherapy, *Hyperten Pregnancy* 24(2):93-102, 2005.
83. 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.
84. Svenonius E, Kautto R, Arborelius M Jr: Improvement after training of children with exercise-induced asthma, *Acta Paediatr Scand* 72:23-30, 1983.

85. 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(4):811-818, 2006 Nov.
86. 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(2):102-108, 2005.
87. 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(3):544-551, 2002.
88. 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(8):710-719, 1994.
89. Magnes J, Garret T, Erickson D: Swelling of the upper extremity during whirlpool baths, *Arch Phys Med Rehabil* 51:297-299, 1970.
90. Feedar JA, Kloth LC: Conservative management of chronic wounds. In Kloth LC, McCulloch JM, Feedar JA, eds: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
91. Neiderhuber S, Stribley R, Koepke G: Reduction in skin bacterial load with the use of therapeutic whirlpool, *Phys Ther* 55(5):482-486, 1975.
92. Walter PH: Burn wound management, *AACN Clin Issues Crit Care Nurs* 4(2):378-387, 1993.
93. Burke DT, Ho CH, Saucier MA, et al: Effects of hydrotherapy on pressure ulcer healing, *Am J Phys Med Rehabil* 77(5):394-398, 1998.
94. McCulloch J: Physical modalities in wound management: ultrasound, vasopneumatic devices and hydrotherapy, *Ostomy Wound Mgmt* 41(5):30-32, 35-37, 1995.
95. Hahn JS: *Lecture on the power and effect of fresh water on the human body*, 1734, Germany.
96. Wheeler CB, Rodeheaver GT, Thacker JG, et al: Side effects of high-pressure irrigation, *Surg Gynecol Obstet* 143(5):775-778, 1976.
97. 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.
98. 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(6):641-649, 1992.
99. Shankowsky HA, Callioux LS, Tredget EE: North American survey of hydrotherapy in modern burn care, *J Burn Care Rehabil* 15(2):143-146, 1994.
100. 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(2):377-383, 1994.
101. 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(1):59-66, 1999.
102. Stanwood W, Pinzur MS: Risk of contamination of the wound in a hydrotherapeutic tank, *Foot Ankle Int* 19(3):173-176, 1998.
103. Myers RS: *Saunders manual of physical therapy practice*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
104. Walsh MT: Hydrotherapy: the use of water as a therapeutic agent. In Michlovitz SL, ed: *Thermal agents in rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1996, FA Davis.
105. Steve L, Goodhart P, Alexander J: Hydrotherapy burn treatment: use of chloramine-T against resistant microorganisms, *Arch Phys Med Rehabil* 60(7):301-303, 1979.
106. Custer J, Edlich RF, Prusak M, et al: Studies in the management of the contaminated wound: V. An assessment of the effectiveness of pHisoHex and Betadine surgical scrub solutions, *Am J Surg* 121:572-575, 1971.
107. Johnson AR, White AC, McAnalley B: Comparison of common topical agents for wound treatment: cytotoxicity for human fibroblasts in culture, *Wounds* 1(3):186-192, 1989.
108. Rodeheaver GT, Kurtz L, Kircher BJ, et al: Pluronic F-68: a promising new wound cleanser, *Ann Emerg Med* 9(11):572-576, 1980.
109. Rydberg B, Zederfeldt B: Influence of cationic detergents on tensile strength of healing skin wounds in the rat, *Acta Chir Scand* 134(5):317-320, 1968.
110. Burkey JL, Weinberg C, Branden RA: Differential methodologies for the evaluation of skin and wound cleansers, *Wounds* 5(6):284-291, 1993.
111. Foresman PA, Payne DS, Becker D, et al: A relative toxicity index for wound cleansers, *Wounds* 5(5):226-231, 1993.
112. Henderson JD, Leming JT, Melon-Niksa DB: Chloramine-T solutions: effect on wound healing in guinea pigs, *Arch Phys Med Rehabil* 70(8):628-631, 1989.
113. Rabenberg VS, Ingersoll CD, Sandrey MA, et al: The bactericidal and cytotoxic effects of antimicrobial wound cleansers. *J Athl Train* 37(1):51-54, 2002.
114. Winter GD: Formation of a scab and the rate of epithelialization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig, *Nature* 193:293-294, 1962.
115. Bhaskar SN, Cutright DE, Gross A: Effect of water lavage on infected wounds in the rat, *J Periodontol* 40(11):671-672, 1969.
116. Brown LL, Shelton HT, Bornside GH, et al: Evaluation of wound irrigation by pulsatile jet and conventional methods, *Ann Surg* 187(2):170-173, 1978.
117. Griffiths RD, Fernandez RS, Ussia CA: Is tap water a safe alternative to normal saline for wound irrigation in the community setting? *J Wound Care* 10(10):407-411, 2001.
118. Moore ZE, Cowman S: Wound cleansing for pressure ulcers, *Cochrane Database System Rev* 4:CD004983, 2005.
119. Bellingeri R, Attolini C, Fioretti O, et al: Evaluation of the efficacy of a preparation for the cleansing of cutaneous injuries, *Minerva Medica* 95:1-9, 2004.
120. Fernandez R, Griffiths R, Ussia C: Water for wound cleansing, *Cochrane Database System Rev* 4:CD003861, 2002.
121. Morgan D, Hoelscher J: Pulsed lavage: promoting comfort and healing in home care, *Ostomy Wound Manage* 46(4):44-49, 2000.
122. University Medical Center Physical Therapy Department: *Wound care protocol using the Pulsavac wound debridement system*, Lubbock, TX, 1994, University Medical Center.
123. Bohannon RW: Whirlpool versus whirlpool rinse for removal of bacteria from a venous stasis ulcer, *Phys Ther* 62(3):304-308, 1982.
124. Bingham HG, Hudson D, Popp J: A retrospective review of the burn intensive care unit admissions for a year, *J Burn Care Rehabil* 16(1):56-58, 1995.
125. Thomson PD, Bowden ML, McDonald K, et al: A survey of burn hydrotherapy in the United States, *J Burn Care Rehabil* 11(2):151-155, 1990.
126. Staley M, Richard R: Management of the acute burn wound: an overview, *Adv Wound Care* 10(2):39-44, 1997.
127. Hoffman HG, Patterson DR, Magula J, et al: Water-friendly virtual reality pain control during wound care, *J Clin Psychol* 60(2):189-195, 2004.
128. Neville C, Dimick AR: The trauma table as an alternative to the Hubbard tank in burn care, *J Burn Care Rehabil* 8(6):574-575, 1987.
129. 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(7):681-688, 2001.
130. Said RA, Hussein MM: Severe hyponatremia in burn patients secondary to hydrotherapy, *Burns Incl Thermal Inj* 13(4):327-329, 1987.
131. Headley BJ, Robson MC, Krizek TJ: Methods of reducing environmental stress for the acute burn patient, *Phys Ther* 55(1):5-9, 1975.
132. Morykwas MJ, Simpson J, Punger K, et al: Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation, *Plast Reconstr Surg* 117(7 suppl):121S-126S, 2006.
133. Samson D, Lefevre F, Aronson N: *Wound healing technologies: low-level laser and vacuum-assisted closure. Summary, Evidence Report/Technology Assessment No. 111*, AHRQ Publication No. 05-E005-1, Rockville, MD, 2004AHRQ. http://www.ahrq.gov/downloads/pub/evidence/pdf/woundtech/woundtech.pdf.
134. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC): Summary algorithm for venous ulcer care with annotations of available evidence, Malvern, PA,2005,AAWC.http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=7109&nbr=004280&string=vacuum+AND+assisted+AND+wound+AND+closure.
135. Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society (WOCN): *Guideline for prevention and management of pressure ulcers*, Glenview IL, 2003, WOCN. http://www.guideline.gov/summary/summary.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aspx?doc_id=3860&nbr=003071&string=vacuum+AND+assisted+AND+wound+AND+closure.

136. Gleck J: Precautions for hydrotherapeutic devices, *Clin Mgmt* 3:44, 1983.
137. US Department of Health and Human Services: *Treatment of pressure ulcers: clinical practice guidelines*, Rockville, MD, 1994, US Department of Health and Human Services.
138. Mosinetti M: Aquatics risk management strategies for the therapy pool, *J Back Musculoskel Rehabil* 4(4):265-272, 1994.
139. McArdle WD, Katch FI, Katch VL: Thermoregulation in pregnancy: implications for exercise, *Sports Med* 10(3):146-158, 1990.
140. American National Red Cross: *Lifesaving rescue and water safety*, Washington, DC, 1989, Water Safety Program.
141. Hwang JCF, Himel HN, Edlich RF: Bilateral amputations following hydrotherapy tank burns in a paraplegic patient, *Burns* 21(1):70-71, 1995.
142. Byl N, Cameron M, Kloth L, et al: Treatment and prevention goals and objectives. In Myers RS, ed: *Saunders manual of physical therapy practice*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
143. Stav D, Stav M: Asthma and whirlpool baths, *N Engl J Med* 353(15):1635-1636, 2005.
144. 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.
145. 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.
146. Borell PM, Parker R, Henley EJ, et al: Comparison of in vivo temperatures produced by hydrotherapy paraffin wax treatment and fluidotherapy, *Phys Ther* 60:1273-1276, 1980.
147. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME: Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy, *Arch Phys Med Rehabil* 86(7):1404-1410, 2005.
148. Hall J, MacDonald IA, Maddison PJ, et al: Cardiorespiratory responses to underwater treadmill walking in healthy females, *Eur J Apply Physiol* 77(3):278-284, 1998.
149. Loehne HB: Enhanced wound care using the Pulsavac system: case studies, *Acute Care Perspect* 3(2), 1995.
150. Luedtke-Hoffman KA, Schafer DS: Pulsed lavage in wound cleansing, *Phys Ther* 80(3):292-300, 2000.
151. Arledge RL: Prevention of electrical shock hazards in physical therapy, *Phys Ther* 58(10):1215-1217, 1978.
152. Atkinson G, Harrison A: Implications of the Health and Safety At Work Act in relation to hydrotherapy departments, *Physiotherapy* 67:263-265, 1981.
153. Bloomfield SF, Miller EA: A comparison of hypochlorite and phenolic disinfectants for disinfection of clean and soiled surfaces and blood spillages, *J Hosp Infect* 13:231-239, 1989.
154. Loughney E, Harrison J: Irritant contact dermatitis due to 1-bromo-3-chloro-5,5-dimethylhydantoin in a hydrotherapy pool. Risk assessments: the need for continuous evidence-based assessments, *Occup Med* (Lond) 48(7):461-463, 1998.
155. American Physical Therapy Association: *Hydrotherapy/therapeutic pool infection control guidelines*, Alexandria, VA, 1994, APTA.

Capítulo 10

Tracción

SINOPSIS

Efectos de la tracción vertebral
- Distracción articular
- Reducción de la protrusión discal
- Estiramiento de las partes blandas
- Relajación muscular
- Movilización articular

Indicaciones clínicas de la tracción vertebral
- Protrusión del disco o hernia discal
- Pinzamiento de la raíz nerviosa
- Hipomovilidad articular
- Inflamación articular subaguda
- Espasmo muscular paravertebral

Contraindicaciones y precauciones de la tracción vertebral
- Recomendaciones e instrucciones al paciente
- Contraindicaciones para el uso de la tracción
- Precauciones con la tracción
- Precauciones con la tracción cervical

Efectos adversos de la tracción vertebral

Técnicas de aplicación
- Tracción mecánica
- Autotracción
- Tracción postural
- Tracción manual

Documentación
- Ejemplos

Estudios de casos clínicos
- Caso 10-1: Lumbalgia irradiada
- Caso 10-2: Artrosis apofisaria
- Caso 10-3: Cervicalgia en un paciente con artritis reumatoide

Repaso del capítulo

Recursos adicionales
- Páginas web

Glosario

Bibliografía

La tracción es una fuerza mecánica aplicada al organismo que separa las superficies articulares y estira las partes blandas circundantes. La **tracción** puede ser o bien manual, ejercida por el médico, o mecánica, ejercida por una máquina, aunque también puede aplicarla el propio paciente aprovechando el peso corporal y la gravedad. La tracción puede aplicarse tanto a las articulaciones vertebrales como a las periféricas.

Este capítulo fija su atención en la aplicación de **tracción mecánica** en la columna cervical y lumbar, y expone de modo escueto la aplicación de tracción a la columna con otros métodos. 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 una fisioterapia. Para obtener más información sobre la tracción aplicada a las articulaciones periféricas, debe consultar un libro sobre terapia manual.

La tracción vertebral ganó aceptación en los años cincuenta y sesenta del siglo XX como consecuencia de las recomendaciones de James Cyriax sobre la eficacia de esta técnica en el tratamiento del dolor lumbar y en la extremidad inferior causado por protrusión discal[1]. Diversos estudios sugieren que la tracción vertebral es más efectiva para aliviar la lumbalgia y recuperar la actividad que la radiación infrarroja, corsé y reposo en cama, bolsas de calor y reposo, bolsas de calor, masaje y movilización, y reposo en cama[2-5].

No obstante, varios estudios no han logrado demostrar que la tracción sea más efectiva que otros tratamientos, como los ejercicios isométricos, o que una tracción con fuerza elevada sea más efectiva que una tracción con fuerza baja[6,7].

Una revisión sistemática de 24 estudios comparativos aleatorizados con 2.177 pacientes evaluó la tracción en grupos mixtos de pacientes con lumbalgia sin ciática[8]. Hallaron: 1) certeza firme de que no existe diferencia significativa a corto ni a largo plazo entre la tracción (continua o intermitente) como único tratamiento y el placebo, tratamiento simulado o nulo; 2) certeza moderada de que la tracción como único tratamiento no es más efectiva que otro tipo de tratamientos, y 3) certeza limitada de que la adición de tracción a la fisioterapia convencional no cambia el pronóstico de manera sustancial. Había certeza moderada de que la autotracción es más efectiva que la tracción mecánica para una mejoría global. No obstante, un gran número de los estudios sobre la tracción tienen una calidad pésima, por lo que desconocemos la efectividad de la tracción y la tracción continúa empleándose y recomendándose en pacientes con síntomas que se pueden atribuir a trastornos vertebrales con buenos resultados. Aquí presentamos lo que conocemos sobre la eficacia de la tracción y aportamos recomendaciones acerca de las medidas que tienen más probabilidad de resultar efectivas.

EFECTOS DE LA TRACCIÓN VERTEBRAL

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[1,9]. La tracción ligera (5 a 10 kg) duradera (horas a pocos días) sirve para inmovilizar a un paciente de modo transitorio. Todos estos efectos pueden reducir el dolor relacionado con disfunción vertebral. La estimulación de

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

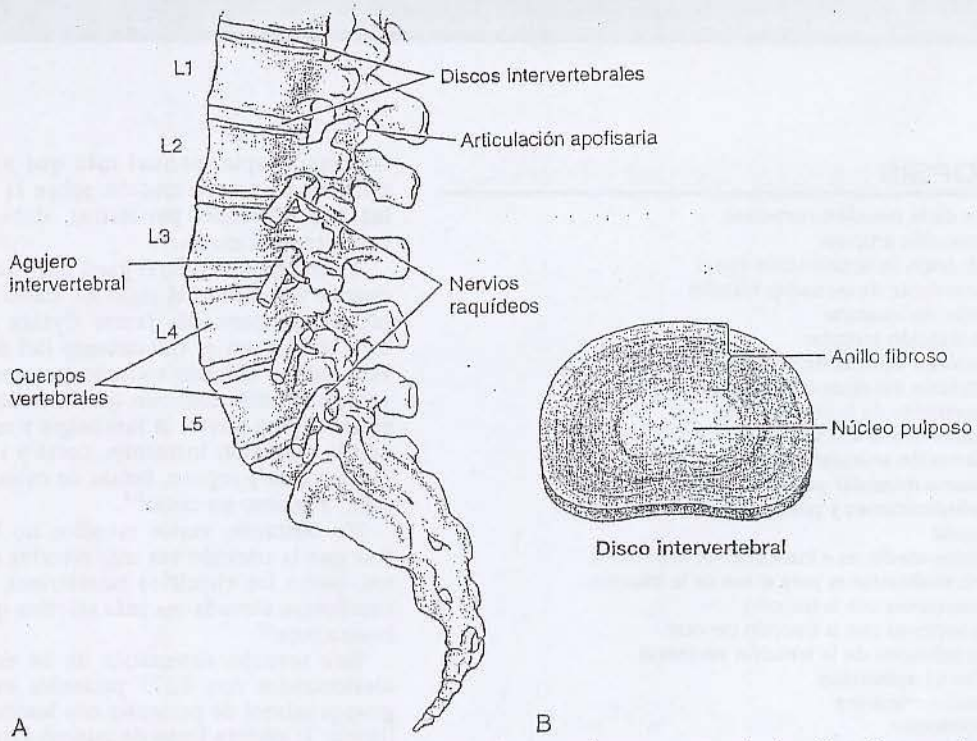


FIGURA 10-1 Anatomía vertebral. **A.** Vista lateral de las vértebras lumbares con los cuerpos vertebrales, discos intervertebrales, articulaciones apofisarias, agujeros intervertebrales y nervios raquídeos. **B.** Corte transversal del disco intervertebral (anillo fibroso y núcleo pulposo).

los mecanorreceptores sensitivos mediante tracción puede bloquear también la transmisión del dolor por las vías aferentes.

Para entender la forma en la que actúa la tracción y 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 encuentra el disco que conecta una vértebra con la adyacente y sirve como amortiguador (v. figura 10-1, *A*). El disco tiene una zona central blanda que se denomina **núcleo pulposo** y que está rodeada por el **anillo fibroso** más firme (v. figura 10-1, *B*). 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 apofisarias, 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 articulaciones apofisarias, 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 de dos superficies articulares perpendicular al plano de la articulación»[10]. La distracción de las articulaciones apofisarias vertebrales beneficia al paciente con signos y síntomas relacionados con la carga de estas articulaciones o con la compresión de las raíces nerviosas raquídeas 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, estructuras intraarticulares o raíces nerviosas raquídeas[11]. Por tanto, la distracción articular puede aliviar el dolor originado por lesión o inflamación articular o por compresión de la raíz nerviosa.

Se ha propuesto que la tracción de la columna puede causar distracción de las articulaciones apofisarias vertebrales[1]. Un estudio demostró una distracción articular de 3 mm aproximadamente en las articulaciones apofisarias L2 a S1 mediante tracción gavitatoria en personas sanas y en pacientes con lumbalgia[12]. 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 aumenta la tensión o distiende las partes blandas de la columna sin separar las superficies articulares. Por ejemplo, una fuerza igual al 25% del peso corporal del paciente es suficiente para aumentar la longitud de la columna lumbar, mientras que para la distracción de las articulaciones apofisarias lumbares es necesaria una fuerza del 50% del peso corporal[13,14]. La magnitud de la fuerza necesaria para la distracción de las articulaciones vertebrales varía también con la locali-

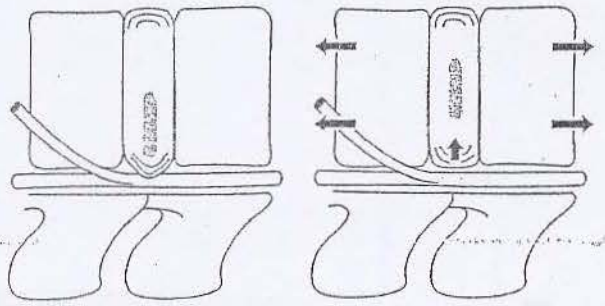


FIGURA 10-2 Succión causada por la tracción que provoca realineación del material del núcleo discal.

zación y el estado de las articulaciones. Generalmente, las grandes articulaciones lumbares con partes blandas más numerosas y firmes requieren más fuerza para conseguir la distracción que las pequeñas articulaciones cervicales. Como ya se ha dicho, para la distracción de las articulaciones apofisarias 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 cervicales[15]. También se ha comprobado que la misma fuerza produce más separación vertebral en columnas sanas que en columnas con signos degenerativos discales[16].

REDUCCIÓN DE LA PROTRUSIÓN DISCAL

Según Cyriax, «la tracción es el tratamiento de elección de las pequeñas protrusiones nucleares»[1]. Los mecanismos propuestos para esta realineación discal son la recolocación de un fragmento discal, la succión ejercida por el descenso de la presión intradiscal que tira de las partes desplazadas de disco hacia el centro o el tensado del ligamento longitudinal posterior en la región posterior del disco, que empuja en dirección anterior hacia su posición original el material discal desplazado en dirección posterior[1,17] (v. figura 10-2).

Varios estudios han mostrado que la tracción vertebral puede reducir las protrusiones discales y diversos expertos han propuesto que el alivio de la lumbalgia y de los síntomas relacionados con la tracción es consecuencia de una reducción de las protrusiones del material discal nuclear[18,19]. Algunos estudios con distintas técnicas de imagen como discografía, epidurografía y tomografía computarizada (TC) han demostrado que la tracción lumbar con 27 a 55 kg puede reducir un prolapso discal, retraer el material discal herniado, reducir el tamaño de una hernia discal, aumentar el espacio del conducto raquídeo, ensanchar los agujeros intervertebrales y mejorar, en suma, el estado clínico en los pacientes en los que se reducen los defectos discales[17,20-23].

Un pequeño estudio mostró también una mejoría en la prueba de elevación de la pierna extendida (EPE) inmediatamente después de una tracción equivalente al 30%-60% del peso corporal y escaso efecto en la EPE de una tracción equivalente al 10% del peso corporal[24]. Se ha observado que los síntomas no suelen mejorar con la tracción en pacientes con calcificación de la protrusión discal[17].

Aunque los estudios apoyan el concepto de que una tracción enérgica puede reducir las protrusiones discales nucleares, algunos artículos señalan que una tracción ligera no consigue este efecto[19]. Andersson y cols. observaron que la presión intradiscal no disminuye con la **autotracción** aplicada por el paciente tirando de una barra por encima de la cabeza tumbado en pronación con un arnés conectado a un muelle dinamométrico ni cuando el fisioterapeuta aplica **tracción manual** al tirar de la pelvis del paciente mientras otro fisioterapeuta tira de los brazos hacia abajo[25]. También Lundgren y Eldevik hallaron que la autotracción, en la que la fuerza de tracción está limitada por la capacidad de tracción del paciente con los brazos, no cambia el aspecto de los discos lumbares herniados en la TC[26].

Aunque la certeza sobre los efectos de la tracción en las protrusiones discales no es concluyente, parece posible que con una tracción suficiente, de al menos 27 kg aplicados a la columna lumbar, algunas protrusiones discales se reduzcan por causa de la tracción vertebral y esta misma tracción puede disminuir los síntomas de pacientes con dolor de espalda local o dolor de cuello o síntomas vertebrales radiculares causados por protrusión discal, si la protrusión se reduce. Esta mejoría sintomática puede ser consecuencia de una reducción de la protrusión discal o puede estar causada por cambios concurrentes en otras estructuras relacionadas como, por ejemplo, un aumento de tamaño de los agujeros para los nervios, cambios de tensión en las partes blandas o en los nervios, o modificación del tono de los músculos lumbares.

ESTIRAMIENTO DE LAS PARTES BLANDAS

La tracción puede estirar la columna y aumentar la distancia entre los cuerpos vertebrales y las superficies articulares apofisarias[27-29]. Estos efectos podrían deberse a un aumento de longitud de las partes blandas locales, como músculos, tendones, ligamentos y discos. Se ha demostrado también que el estiramiento de las partes blandas con una carga moderada y prolongada mediante tracción vertebral aumenta la longitud de los tendones y la movilidad articular[30-32].

El aumento de longitud de las partes blandas de la columna puede tener efectos favorables al contribuir a la distracción articular vertebral, a reducir la protrusión discal, a aumentar la amplitud de movimiento vertebral y disminuir la presión en las superficies articulares apofisarias, discos y raíces nerviosas intervertebrales incluso cuando no se logra una separación completa de las superficies articulares.

RELAJACIÓN MUSCULAR

La tracción vertebral facilita la relajación de la musculatura paravertebral[18,33]. Se ha propuesto que este efecto puede ser consecuencia de la reducción del dolor causado por un descenso de la presión en las estructuras sensibles al dolor o por bloqueo de la transmisión del dolor mediante estimulación de los mecanorreceptores por los movimientos oscilatorios provocados por la **tracción intermitente**[34]. Como se explica con detalle en el capítulo 3, la mejoría del dolor puede facilitar la relajación muscular y puede mejorar los espasmos musculares en el momento en el que se interrumpe el ciclo dolor-espasmo-dolor. También se ha propuesto que la **tracción**

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estática puede causar relajación muscular como resultado de la depresión de la respuesta monosinápticas que ha sido causada por estiramiento muscular durante varios segundos y que la tracción intermitente puede provocar pequeños cambios en la tensión muscular para producir relajación muscular a través de la estimulación de los órganos tendinosos de Golgi para inhibir la activación de la motoneurona alfa[35].

MOVILIZACIÓN ARTICULAR

La tracción se recomienda para movilizar las articulaciones con la intención de aumentar la movilidad articular o también para aliviar el dolor de origen articular[36,37]. La movilidad articular aumenta mediante tracción enérgica debido al estiramiento de las estructuras de partes blandas circundantes.

Cuando la tracción es más ligera el movimiento oscilatorio repetitivo de la tracción vertebral intermitente puede mover también las articulaciones lo suficiente para estimular los mecanorreceptores y mitigar así el dolor de origen articular al bloquear la transmisión aferente de los estímulos dolorosos. De este modo, los efectos de la tracción similar son parecidos a los efectos de las técnicas de movilización articular manual, excepto porque 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 puede estar más localizada.

INDICACIONES CLÍNICAS DE LA TRACCIÓN VERTEBRAL

Las indicaciones clínicas de la tracción vertebral son la lumbalgia o la cervicalgia con síntomas de irradiación o sin ellos, causada por protrusión del disco o hernia discal, pinzamiento de raíz nerviosa, hipomovilidad articular, inflamación articular subaguda o espasmo muscular paravertebral. Aunque existen indicios abundantes de los efectos mecánicos de la tracción vertebral, la escasez de información procedente de estudios clínicos provoca que su indicación en lumbalgia y cervicalgia genere polémica[8,38].

Dado que el tratamiento con tracción ha sido frecuentemente asociado con la reducción o eliminación del dolor vertebral, con o sin síntomas irradiados, y que se ha demostrado que la tracción vertebral reduce las disfunciones mecánicas asociadas con tales síntomas, se recomienda la consideración de la utilización de la tracción vertebral como intervención posible antes dichos problemas. Las indicaciones y recomendaciones de la tracción presentadas en el siguiente apartado y las directrices para la selección de los parámetros terapéuticos están basadas en la información disponible y en el conocimiento de los trastornos vertebrales 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 paravertebral, y si empeoran al aplicar carga articular y mejoran con la distracción o reducción de la carga articular, la tracción puede ser efectiva para mejorar o eliminar los síntomas.

La probabilidad de que la tracción sea efectiva disminuye en presencia de una hernia discal voluminosa que protruye en el conducto raquídeo o cuando el material discal protruido o herniado está calcificado.

Apunte clínico

La tracción es menos efectiva en la hernia discal grande o calcificada.

PROTRUSIÓN DEL DISCO O HERNIA DISCAL

En varios estudios clínicos la tracción vertebral produjo una mejora de los síntomas relacionados con una protrusión discal o **hernia del núcleo pulposo**[2,17,39]. Un estudio aleatorizado prospectivo encontró que la tracción lumbar puede mejorar los síntomas y los resultados clínicos en pacientes con hernia discal lumbar y disminuir el tamaño del **disco herniado** medido con TC[40]. El mecanismo principal de alivio de los síntomas que se ha propuesto es la disminución del abombamiento o protrusión discal, la cual acarrea una reducción de la compresión de las raíces nerviosas raquídeas. La probabilidad de que la tracción mejore el resultado para el paciente es más alta en caso de que se aplique poco tiempo después de la lesión discal en presencia de una protrusión de material discal nuclear blando.

Apunte clínico

La tracción es más efectiva cuando se aplica poco después de la lesión discal.

Esta mejoría tiene lugar porque la tracción puede disminuir no sólo la protrusión presente, sino también el riesgo de protrusión adicional[19].

Por el contrario, varios estudios no han conseguido demostrar la existencia de un efecto beneficioso relevante de la tracción en aquellos pacientes con lesiones discales[4,6,8,41]. Esta ausencia de beneficio podría estar relacionada con la magnitud de la protrusión discal en los pacientes estudiados, con una tracción insuficiente o con un tamaño de la muestra insuficiente para detectar un efecto terapéutico. A pesar de que estos hallazgos son contradictorios, la tracción vertebral sigue siendo una medida habitual en pacientes con protrusiones discales y lumbalgia de tipo cervical con síntomas radiculares o sin ellos.

Se recomienda que se enseñe a los pacientes otras técnicas para reducir la presión vertebral a continuación del tratamiento por medio de tracción para que se evite una reaparición rápida de los síntomas, porque es probable que la disminución de la protrusión discal conseguida se pierda rápidamente en el momento en que el paciente reanude sus actividades.

Apunte clínico

Para mantener los efectos de la tracción vertebral, los pacientes deben emplear otras técnicas para reducir la presión en la columna.

Estas técnicas pueden ser la corrección de la postura y de la mecánica corporal, estabilización lumbar con ejercicio o corsé, autotracción y un retorno gradual y prudente a la actividad previa. Otros ejercicios y técnicas de movilización pueden ayudar también a conservar el alivio sintomático y a corregir la posición discal lograda con la tracción vertebral.

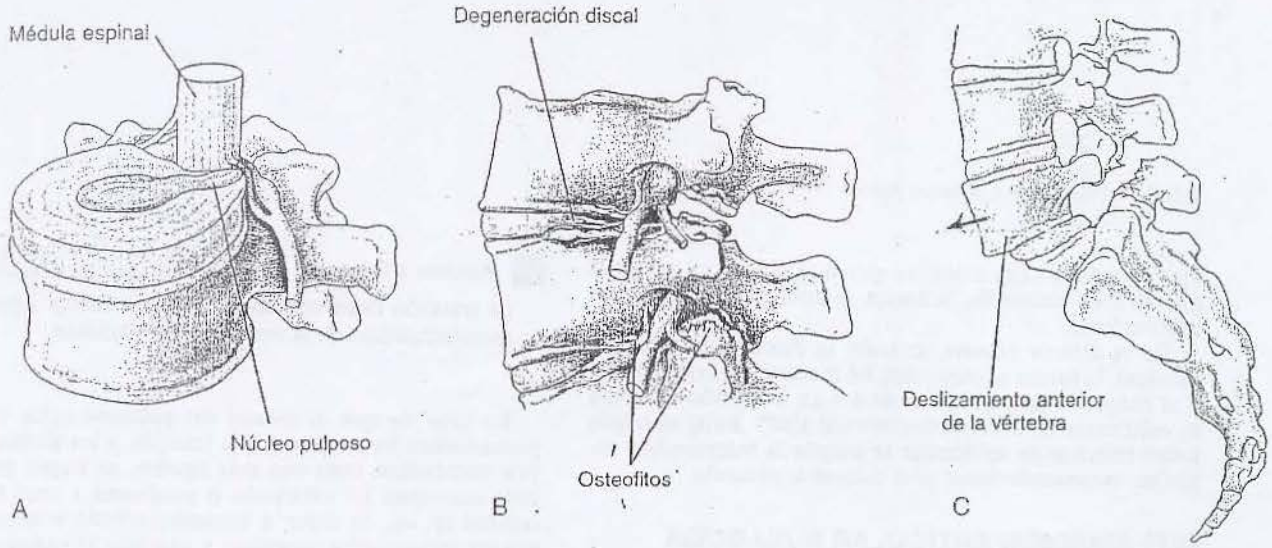


FIGURA 10-3 Causas de compresión de la raíz del nervio raquídeo. **A.** Hernia discal. **B.** Osteofitos y degeneración discal que estrechan el agujero intervertebral. **C.** Espondilolistesis.

PINZAMIENTO DE LA RAÍZ NERVIOSA

La tracción ayuda a mejorar los signos y síntomas asociados al pinzamiento de la raíz nerviosa raquídea, fundamentalmente si se utiliza poco tiempo después de su inicio[2]. La tracción se recomienda, por norma general, como tratamiento de elección en aquellos pacientes que presentan déficits neurológicos por pinzamiento de la raíz nerviosa[42]. Este pinzamiento puede estar causado por abombamiento o hernia del material discal o por invasión del ligamento, estrechamiento del agujero intervetebral, invasión por osteofitos, edema de la raíz nerviosa raquídea o **espondilolistesis** (v. figura 10-3). En este tipo de trastornos, si se aplica tracción suficiente puede aumentarse de modo transitorio el tamaño del agujero intervertebral, reduciendo así la presión sobre la raíz nerviosa raquídea[14,16,63]. Por ejemplo, cuando la flexión lateral y la rotación cervical hacia el mismo lado que estrechan el agujero intervertebral están muy limitadas por el dolor en el brazo del mismo lado que indica un pinzamiento 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 reducir la presión sobre el(los) nervio(s) implicado(s).

Algunos estudios han obtenido buenos resultados con la utilización de la tracción en el tratamiento del dolor y de otros síntomas neurológicos relacionados con el pinzamiento de la raíz nerviosa, mientras que otro tipo de estudios no han conseguido ningún beneficio sustancial con la tracción en comparación con la tracción simulada[41,44-46]. A pesar de que la información disponible no indica qué tipo de pacientes pueden beneficiarse de la tracción vertebral, los pacientes con empeoramiento de los síntomas al aumentar la carga vertebral y con mejoría de los síntomas al reducir la misma tienen más probabilidades en general de responder bien a la tracción.

Apunte clínico

Los pacientes que sufren un empeoramiento de los síntomas al aumentar la carga vertebral y mejoría de estos síntomas al reducirla pueden beneficiarse de la tracción.

También se ha recomendado la tracción en pacientes con dolor o parestesia irradiados que no mejoran con los movimientos del tronco[47].

HIPOMOVILIDAD ARTICULAR

La tracción vertebral puede ser efectiva para los síntomas causados por hipomovilidad articular, porque puede deslizar y separar las articulaciones apofisarias y estirar las partes blandes circundantes. Sin embargo, la tracción vertebral no suele ser un tratamiento óptimo si únicamente existe hipomovilidad de segmentos individuales, porque aplica una fuerza de movilización en múltiples niveles vertebrales en lugar de en uno solo. Esta movilización inespecífica podría ser perjudicial en el paciente con hipomovilidad de un segmento e hipermovilidad de los segmentos adyacentes.

En estos pacientes, la fuerza de movilización ejercida por la tracción podría causar el máximo aumento de movilidad en las zonas más extensibles, los segmentos hipermóviles, provocando laxitud articular, al tiempo que no tendría efecto en la movilidad de los segmentos menos móviles responsables de la sintomatología del paciente. El ajuste del grado de flexión durante la tracción localiza el efecto movilizador de la misma y ayuda a mejorar esta problema[48]. Por ejemplo, al colocar la columna lumbar en más flexión, la fuerza se localiza en la columna lumbar

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

alta y torácica baja, mientras que si se coloca 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 alta[48]. En el apartado sobre técnicas de aplicación se amplía la información sobre las recomendaciones para colocar al paciente.

INFLAMACIÓN ARTICULAR SUBAGUDA

La tracción resulta útil para poder aliviar el dolor y las limitaciones funcionales que están asociadas a la inflamación articular subaguda[37]. La fuerza de tracción puede reducir la presión en las superficies articulares inflamadas, mientras que los pequeños movimientos de la tracción intermitente pueden mejorar el dolor al bloquear la transmisión a nivel de la médula espinal. Este tipo de movimientos ayudan también a mantener el intercambio normal de fluido en las articulaciones para disminuir el edema en o alrededor de las articulaciones causado por inflamación crónica[49].

La tracción vertebral puede aplicarse con seguridad en la etapa subaguda o crónica de la inflamación articular. No obstante, es conveniente evitar la tracción intermitente inmediatamente después de una lesión durante la fase inflamatoria aguda, porque el movimiento repetitivo puede empeorar la lesión o potenciar la respuesta inflamatoria.

Apunte clínico

La tracción intermitente esta contraindicada inmediatamente después de una lesión durante la fase inflamatoria aguda, porque el movimiento repetitivo puede empeorar una lesión o potenciar la inflamación. En esta fase puede emplearse tracción estática.

ESPASMO MUSCULAR PARAVERTEBRAL

El estiramiento mantenido de la tracción estática o el movimiento repetitivo de la tracción intermitente ligera pueden ayudar a disminuir el espasmo muscular paravertebral[16,33]. Este efecto puede ser la consecuencia de una mejoría del dolor y de la consiguiente interrupción del ciclo dolor-espasmo-dolor o de una inhibición de la activación de la motoneurona alfa por depresión de la respuesta monosinápticas o estimulación de los órganos tendinosos de Golgi[34].

Una tracción vertebral intensa puede aliviar también los espasmos musculares paravertebrales protectores al mejorar la causa subyacente de dolor, como una protrusión o hernia discal o un pinzamiento de raíz nerviosa, interrumpiendo así el ciclo dolor-espasmo-dolor.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE LA TRACCIÓN VERTEBRAL

La tracción vertebral está contraindicada en algunas circunstancias y debe emplearse con precaución extrema en otras circunstancias[50]. Para reducir la probabilidad de consecuencias adversas en todos los casos la tracción debería iniciarse con una fuerza ligera y monitorización estrecha de la respuesta del paciente.

Apunte clínico

La tracción debe comenzar con una fuerza ligera y monitorización de la respuesta del paciente.

En caso de que el estado del paciente sufra un empeoramiento en respuesta a la tracción y los síntomas vayan haciéndose cada vez más agudos, se hagan periféricos, aumenten en extensión o progresen a otro tipo de calidad (p. ej., de dolor a entumecimiento o debilidad), resulta conveniente reevaluar y cambiar el enfoque terapéutico. En caso de que los signos o síntomas del paciente no mejoren con dos a tres sesiones, conviene reevaluar y cambiar el enfoque terapéutico o se debe enviar al paciente a un médico especialista para que realice una evaluación adicional.

RECOMENDACIONES E INSTRUCCIONES AL PACIENTE

Es necesario informar al paciente de que debe intentar evitar estornudar o toser mientras se aplica la tracción, porque aumentan la presión intrabdominal y pueden elevar 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 los cinturones pélvicos puede causar molestias sobre la vejiga o el estómago.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LA TRACCIÓN

CONTRAINDICACIONES

Para el uso de la tracción

- Cuando el movimiento está contraindicado
- Lesión o inflamación aguda
- Hipermovilidad o inestabilidad articular
- Periferización de los síntomas con la tracción
- Hipertensión 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 o justo después de cirugía 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 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 de otras regiones en las que está permitido el movimiento.

Lesión o inflamación aguda

La inflamación aguda puede aparecer inmediatamente después de un traumatismo o cirugía o por una enfermedad inflamatoria como la artritis reumatoide o la artrosis.

En estas circunstancias no debe aplicarse tracción, porque la tracción intermitente o estática puede empeorar la inflamación aguda o interferir con 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 aparecieron 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, es recomendable que la aplicación de la tracción sea retrasada hasta que desaparezcan.

Articulación hipermóvil o inestable

No debe usarse tracción enérgica en zonas de hipermovilidad o inestabilidad articular, porque puede aumentar la movilidad. Por esta razón hay que evaluar la movilidad de las articulaciones en la región antes de aplicar la tracción.

La hipermovilidad articular puede deberse a una fractura reciente, a una luxación articular o a una cirugía, o puede estar causada por una lesión antigua, una concentración elevada de relaxina durante el embarazo y la lactancia, una postura incorrecta o por laxitud ligamentosa congénita. La hipermovilidad y la inestabilidad articular, sobre todo en C1-C2, son frecuentes también en pacientes con artritis reumatoide, en pacientes son síndrome de Down y en pacientes con síndrome de Marfan como consecuencia de una degeneración del ligamento transverso del atlas. Por este motivo, no debe aplicarse tracción a los pacientes con estos trastornos hasta que se haya comprobado la estabilidad de este ligamento 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 sólo los sintomáticos, porque la tracción puede alterar la movilidad en múltiples segmentos.
- Comprobar la historia clínica del paciente para poder descartar la existencia de artritis reumatoide, síndrome de Marfan o síndrome de Down y solicitar radiografías para descartar una inestabilidad C1-C2 antes de aplicar tracción.

No debe aplicarse tracción en aquellas regiones en las que se detecta hipermovilidad articular mediante exploración física o radiológica ni en aquellas regiones con luxación previa.

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.

Periferización de los síntomas

La tracción debe modificarse o interrumpirse de forma inmediata en caso de que se produzca periferización de los síntomas, porque, en general, la progresión de los síntomas vertebrales desde una región central a otra más periférica indica un empeoramiento de la función nerviosa y un aumento de la compresión. Si se mantiene la tracción en presencia de periferización de los síntomas puede agravar la lesión inicial y prolongar el empeoramiento de los signos y síntomas.

Preguntar 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 o en las extremidades apropiadas en caso de que el paciente se queje de periferización de los síntomas.

La tracción debe interrumpirse o modificarse si los síntomas se desplazan a la periferia. La tracción puede modificarse reduciendo la carga o cambiando la posición del paciente. La tracción modificada puede continuar si desaparece el desplazamiento periférico de los síntomas. Un empeoramiento leve de los síntomas centrales en un paciente con síntomas centrales y periféricos previos no justifica la interrupción del tratamiento.

Hipertensión mal controlada

La tracción con inversión debe evitarse en pacientes que sufren de hipertensión mal controlada, porque se ha descubierto que aumenta de manera notable la presión arterial[51]. Además, un estudio halló que en 40 pacientes sin antecedentes de hipertensión, una tracción cervical durante 10 minutos con el 10% del peso corporal aumentó la presión arterial (aumentó 9 mm Hg la sistólica y 5 mm Hg la diastólica) y la frecuencia cardíaca (aumentó en 7 latidos por minuto)[52]. Aunque cabe la posibilidad de que este ascenso leve de la presión arterial sea inocuo en personas sanas, se recomienda una evaluación del estado cardiovascular del paciente antes de que se aplique tracción cervical para no empeorar una hipertensión mal controlada en algunos pacientes.

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 mm Hg debe comprobarse la presión arterial y la frecuencia cardíaca antes de la tracción cervical y suspenderse el tratamiento si la presión arterial sistólica o diastólica suben más de 10 mm Hg o la frecuencia cardíaca más de 10 latidos por minuto.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PRECAUCIONES CON LA TRACCIÓN

PRECAUCIONES

Con la tracción

- Enfermedades o trastornos estructurales de la columna (p. ej., tumor, infección, artritis reumatoide, osteoporosis o tratamiento prolongado con corticoesteroides)
- Cuando la presión de los cinturones pueda ser peligrosa (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
- Imposibilidad para tolerar la posición en supinación o pronación
- Desorientación

En aquellos pacientes en los que la tracción debe aplicarse con precaución es conveniente consultar al médico responsable antes de iniciar la tracción. En primer lugar, se aplica tracción ligera y, a continuación, se va avanzando lentamente, vigilando la respuesta del paciente en todo momento.

Enfermedades o trastornos estructurales que afectan a los huesos de la columna

La tracción debe emplearse con cuidado cuando la integridad estructural de la columna pueda estar amenazada por tumor, infección, artritis reumatoide, osteoporosis o tratamiento prolongado con corticoesteroides. En estas circunstancias, la columna puede carecer de la resistencia suficiente para soportar las fuerzas de tracción y puede lesionarse al aplicar una tracción vigorosa. Antes de aplicar 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 corticoesteroides? Si es así, ¿desde cuándo?

En aquellos pacientes con compromiso estructural de la columna debe aplicarse únicamente tracción ligera. En estos pacientes puede resultar más apropiada la tracción manual, porque permite una monitorización más directa de la respuesta.

Cuando la presión de los cinturones pueda ser peligrosa

Los cinturones pélvicos usados para aplicar tracción mecánica lumbar pueden ejercer presión abdominal excesiva en las embarazadas o en pacientes con hernia de hiato y pueden ejercer presión inguinal excesiva en los pacientes con compromiso de la arteria femoral. La compresión de las arterias femorales en la región inguinal puede evitarse colocando el cinturón pélvico con su borde inferior por encima del triángulo femoral y asegurándolo con firmeza y manteniéndolo en contacto directo con la piel para evitar su descenso durante el tratamiento. También preocupa que los cinturones torácicos o pélvicos ejerzan tracción excesiva en la pelvis o costillas de los pacientes con osteoporosis. También se recomienda aplicar tracción lumbar con precaución en los pacientes con trastornos cardíacos o pulmonares, porque los cinturones torácicos usados para sujetar al paciente durante la tracción lumbar pueden limitar la respiración[53].

La tracción cervical debe aplicarse con cuidado en aquellos pacientes con compromiso cerebrovascular que se ha determinado mediante una prueba de la arteria vertebral, porque una posición inadecuada de la sujeción cefálica puede empeorar todavía más la circulación cerebral. La sujeción cefálica debe colocarse lejos de las arterias carótidas en estos pacientes. Esto resulta más fácil si se emplea una sujeción que ejerce la tracción únicamente sobre el occipucio en lugar de ejercerla sobre el occipucio y la mandíbula.

Preguntar al paciente

- ¿Está embarazada?
- ¿Tiene hernia de hiato?
- ¿Tiene algún problema vascular arterial?
- ¿Tiene dolor en la pantorrilla al andar una distancia corta? Este es un síntoma de claudicación intermitente, que indica una posible insuficiencia arterial en las extremidades inferiores.
- ¿Tiene osteoporosis?
- ¿Tiene problemas respiratorios?
- ¿Ha sufrido un ictus?
- ¿Tiene vértigo echar la cabeza hacia atrás?

Si la presión de los cinturones usados para tracción mecánica es peligrosa para el paciente, puede estar indicado emplear otros tipos de tracción, como la autotracción o la tracción manual, que no utilizan este tipo de cinturones. No se recomienda ajustar menos los cinturones, porque pueden deslizar 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, es esencial colocar la sujeción cefálica y los cinturones de modo que no compriman dichos vasos sanguíneos.

Fragmento anular desplazado

Cuando se desplaza un fragmento anular 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 resonancia magnética o tomografía computarizada de la columna? Enséñeme por favor el informe(s) de esta(s) prueba(s).

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

Se ha propuesto que la tracción puede empeorar los síntomas causados por una protrusión discal medial, porque el desplazamiento medial de la raíz nerviosa provocado por la tracción puede aumentar el pinzamiento del disco sobre la raíz nerviosa (v. figura 10-4)[54].

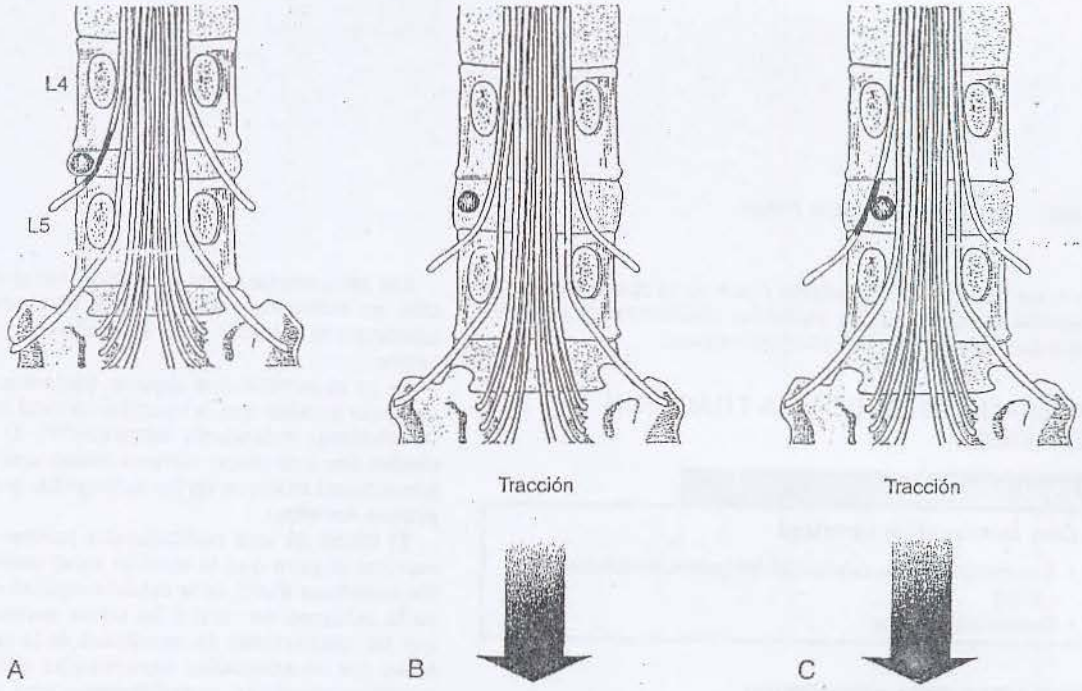


FIGURA 10-4 **A.** Protrusión discal que comprime la raíz nerviosa L4. **B.** Compresión de la raíz L4 por protrusión discal que mejora por la tracción causada por la elongación de la columna lumbar y el consiguiente desplazamiento medial de la raíz nerviosa. **C.** Compresión de la raíz L4 por una protrusión discal medial agravada por la tracción causada por desplazamiento medial de la raíz nerviosa.

Preguntar al paciente

- ¿Le han hecho resonancia magnética o tomografía computarizada de la columna? Enséñeme por favor el informe(s) de esta(s) prueba(s).

Cuando el dolor intenso desaparece por completo con tracción

Esto puede indicar que la tracción aumenta en lugar de disminuir la compresión sobre una raíz nerviosa, provocando un bloqueo nervioso completo.

Preguntar al paciente

- ¿Cambian sus síntomas después de algunos minutos de tracción?

Si el paciente tenía un dolor intenso y ha mejorado: ¿ha desaparecido por completo o únicamente resulta menos intenso?

Valorar

Hay que explorar la sensibilidad, reflejos y fuerza antes de comenzar con el tratamiento. También, en caso de que el paciente indique una desaparición total del dolor intenso durante el tratamiento, explorarlos de nuevo e identificar los cambios.

Si el dolor intenso desparece por completo con tracción, se recomienda comprobar de nuevo y sin demora otros indicadores de la conducción nerviosa, como son la sensibilidad, reflejos y fuerza, para descartar un empeoramiento de la compresión nerviosa. Si empeoran, debe interrumpirse la tracción de inmediato. Si no empeoran, puede reducirse un 50% la tracción o modificarse la dirección de tracción y continuar 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 este tratamiento implica por lo general una restricción considerable de la movilidad y pérdida del control. En concreto, es posible que los pacientes con claustrofobia no toleren la restricción de la movilidad necesaria para aplicar la tracción mecánica lumbar. Estos pacientes pueden tolerar mejor otros tipos de tracción que no precisan inmovilización con cinturones, como la **tracción postural** o manual.

Incapacidad para tolerar la posición en supinación o pronación

Algunos pacientes no toleran estas posiciones durante el tiempo necesario para aplicar la tracción. Estas limitaciones pueden deberse a su problema vertebral o a otros trastornos, como esofagitis por reflujo. En estos pacientes, el uso de apoyos como un rollo lumbar ayuda a tolerar la posición, puede aplicarse tracción lumbar en posición sentada o pueden resultar efectivas las técnicas de autotracción lumbar.

Preguntar al paciente

- ¿Tiene algún problema para turnbarse sobre la espalda con las rodillas flexionadas durante 15 a 20 minutos?
- ¿Tiene algún problema para turnbarse sobre el abdomen durante 15 a 20 minutos?

Desorientación

Se recomienda no aplicar tracción mecánica a los pacientes desorientados, porque pueden moverse en la sujeción cefáli-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ca o los cinturones, enredarse o alterar la magnitud de la tracción recibida. En los pacientes desorientados se recomiendan sólo técnicas de tracción manual.

PRECAUCIONES CON LA TRACCIÓN CERVICAL

PRECAUCIONES

Con la tracción cervical

- Trastornos de la articulación temporomandibular (ATM)
- Dentadura postiza

Trastornos de la articulación temporomandibular

En aquellos pacientes que sufren trastornos de la ATM o tienen antecedentes de este tipo de trastornos, se recomienda utilizar una sujeción cefálica que sólo ejerce tracción sobre el occipucio y no sobre el occipucio y la mandíbula, porque este último puede ejercer presión en las ATM y empeorar los trastornos previos. Muchos especialistas emplean siempre una sujeción cefálica occipital para evitar los trastornos ATM en pacientes que no los tenían previamente.

Preguntar al paciente

- ¿Tiene problemas mandibulares?

Dentadura postiza

El paciente que utiliza dentadura postiza tiene que mantenerla durante la aplicación del tratamiento con tracción cervical, porque si la retira puede alterar la alineación de las ATM y puede causar problemas en el momento de aplicar presión a estas articulaciones a través de la mandíbula. Tiene que utilizarse una sujeción cefálica occipital para proteger las dentaduras y los dientes postizos, 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 una tracción lumbar con más del 50% del peso corporal total del paciente o con la aplicación de una tracción cervical con más del 50% del peso corporal en la cabeza del paciente[37,55]. Estos hallazgos discrepan de la observación de que la fuerza de tracción debe ser al menos el 50% del peso corporal del paciente para lograr la separación de las vértebras lumbares[14]. 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.

Apunte clínico

La tracción debe ser ligera al principio y debe aumentar progresivamente, dentro de los límites recomendados, hasta alcanzar el máximo beneficio.

Las recomendaciones específicas sobre el grado de tracción en 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[56,57]. El 33% de los pacientes con este efecto adverso tienen una vértebra lumbar transicional 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 las limitaciones de movilidad de la raíz nerviosa causadas por las anomalías estructurales y los cambios degenerativos provocan probablemente una tensión excesiva en las raíces nerviosas que causa los síntomas radiculares lumbares.

Otros efectos adversos de la tracción vertebral se exponen con detalle en el apartado sobre contraindicaciones y precauciones.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

La tracción puede aplicarse de distintos modos. Ahora la tracción se aplica con aparatos mecánicos y eléctricos, autotracción, tracción postural y tracción manual. En el pasado la tracción se aplicaba también con técnicas de inversión y tablas de autotracción específicas durante períodos prolongados con cargas muy bajas.

La tracción mediante inversión, que se aplica colocando al paciente en un aparato que requiere una posición cabeza abajo, aprovecha el peso de la parte superior del cuerpo del paciente para aplicar tracción a la columna lumbar.

Esta forma de tracción era bastante popular en los 10-20 últimos años, aunque la mayoría de los aparatos de tracción mediante inversión han sido retirados del mercado estadounidense por sus fabricantes por posibles efectos adversos en pacientes con hipertensión. Se ha comprobado un aumento considerable de la presión arterial sistólica y diastólica y de la presión en la arteria oftálmica en personas sin enfermedad cardiovascular ni antecedente de hipertensión en respuesta a la tracción mediante inversión, por lo que se cree que esta forma de tracción podría aumentar el riesgo de ictus o de infarto de miocardio en el paciente con hipertensión mal controlada[51,58,59]. No se recomienda la tracción mediante inversión por sus posibles riesgos; por eso, en este libro no proporcionamos instrucciones para su aplicación.

La autotracción, una forma de tracción que requiere el uso de una mesa específica con elementos independientes que puede separar el paciente durante el tratamiento, tuvo también bastante aceptación durante algunos años, aunque ya no se fabrica este tipo de mesa, por lo que tampoco exponemos su aplicación en este libro.

La inmovilización del paciente mediante tracción estática prolongada muy ligera aplicada durante horas a días se empleaba para aliviar los síntomas que empeoraban por el movimiento vertebral[14]. Se pensaba que el efecto beneficioso de este tratamiento derivaba de la movilidad limitada y el reposo en cama forzado más que de la propia fuerza de tracción[60].

Aunque la aplicación de tracción en el hospital con este objetivo tenía bastante aceptación hace una o dos décadas, en la actualidad ha caído en desuso, porque la mayo-

ría de los pacientes con lumbalgia no se benefician del reposo en cama y la inactividad prolongadas[61]. El elevado coste de este tipo de tratamiento también limita su aplicación.

Al elegir el tipo de tracción vertebral hay que tener en cuenta la posición del paciente, la fuerza de tracción, su duración y frecuencia, 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, si se conocen los principios subyacentes a la aplicación de este tipo de tratamiento, muchas de estas técnicas pueden modificarse o adaptarse para ajustarlas a las necesidades individuales, como cuando un paciente no tolera la(s) posición(es) convencional(es) necesaria(s) 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 con tracción. El médico debe determinar también que la tracción no está contraindicada en dicho paciente o trastorno. La tracción puede aplicarse a la columna cervical o lumbar, aunque algunas formas de tracción sólo son apropiadas para una región u otra, mientras que otras pueden aplicarse en ambas con modificaciones apropiadas.

TRACCIÓN MECÁNICA

La tracción mecánica puede aplicarse a la columna cervical o lumbar. Pueden emplearse distintos cinturones o sujeciones cervicales, así como diferentes posiciones del paciente en zonas específicas de la columna y concentrar el efecto en diferentes segmentos o estructuras. Los aparatos de tracción mecánica pueden ser unidades de tracción eléctricas, aparatos de tracción sobre una puerta y otros aparatos para tracción a domicilio.

La tracción puede aplicarse de forma continua (tracción estática) o intermitente. Las unidades de tracción mecánica eléctricas pueden aplicar tracción estática o intermitente de distinto grado.

Con la tracción estática se aplica el mismo grado de fuerza durante toda la sesión, mientras que con la tracción intermitente la fuerza aplicada alterna entre dos puntos fijos cada pocos segundos a lo largo de la sesión. La fuerza se mantiene al máximo durante unos segundos, el período de mantenimiento, y después se reduce, por lo general al 50%, durante el período de relajación siguiente. Los aparatos más modernos de tracción mecánica eléctricos permiten también ajustar la velocidad de aplicación de la fuerza y un control más preciso de la fuerza para que sea más parecida a las fuerzas aplicadas durante la tracción manual o durante otras técnicas de movilización articular manual. Aunque los fabricantes de estos aparatos afirman que estos aparatos modernos mejoran los resultados, hasta ahora no se han publicado con evaluación de los efectos de estos aparatos.

Las unidades de tracción mecánica con peso aplican sólo tracción estática y la magnitud de la fuerza de tracción la determina el peso usado.

Ventajas de la tracción mecánica

- Buen control de la fuerza y el tiempo, regulable con facilidad y reproducible.
- Una vez aplicada no requiere la presencia del médico durante toda la sesión.
- Las unidades de tracción mecánica eléctricas permiten aplicar tracción estática o intermitente.
- Los aparatos de peso estáticos, como la tracción cervical sobre la puerta, son baratos y apropiados para que los use el paciente en su domicilio.

Desventajas de la tracción mecánica

- Aparatos mecánicos eléctricos caros.
- Precisan tiempo para su ajuste.
- Ausencia de participación o control por el paciente.
- Algunos pacientes toleran mal la restricción por los cinturones o la sujeción cefálica.
- Movilizan regiones amplias de la columna y no segmentos vertebrales individuales, lo que puede provocar hipermovilidad en articulaciones normales o hipermóviles.

Unidades de tracción mecánica eléctricas

La mayoría de los médicos disponen de una o más unidades de tracción mecánica eléctricas. Estas unidades usan un motor para aplicar fuerzas de tracción en la columna lumbar o cervical, estática o intermitente, y pueden usarse para aplicar fuerzas hasta 70 kg. Estas unidades tienen la ventaja de aplicar tracción estática o intermitente en la columna lumbar o cervical y permiten un control preciso de las fuerzas aplicadas.

Apunte clínico

Las unidades de tracción mecánica eléctricas pueden aplicar tracción estática o dinámica en la columna cervical o lumbar con un control preciso y permiten colocar al paciente en distintas posiciones.

Estas unidades permiten también una variedad considerable de posiciones del paciente. Los modelos computarizados más modernos pueden controlar con precisión la velocidad de aplicación de la tracción, almacenar protocolos específicos del médico o del paciente, y monitorizar la intensidad y localización del dolor con el tiempo. Las limitaciones más relevantes de los aparatos de tracción mecánica eléctricos son su coste y su tamaño (v. figura 10-5).

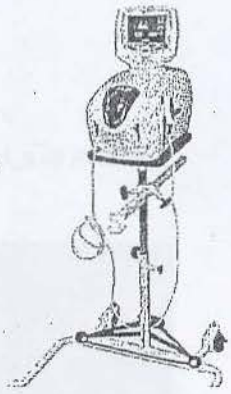


FIGURA 10-5 Aparato de tracción mecánica. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aparatos de tracción cervical sobre la puerta

Las unidades de **tracción cervical sobre la puerta** pueden utilizarse sólo para aplicar tracción cervical estática. La versatilidad limitada los hace apropiados sobre todo para usarlos a domicilio. En este ámbito tienen las ventajas añadidas de ser baratos, fáciles de ajustar y compactos (v. figura 10-6). Antes de usar este aparato en casa, el paciente debe recibir información sobre la posición y la magnitud y duración de la fuerza necesaria.

Otros aparatos de tracción a domicilio

Existen otros aparatos de tracción vertebral para aplicación a domicilio de tracción lumbar o cervical estática o intermitente (v. figura 10-7). Estos aparatos ofrecen más versatilidad, pero son más caros que los aparatos sobre la puerta, son más difíciles de usar y ocupan más espacio en casa.

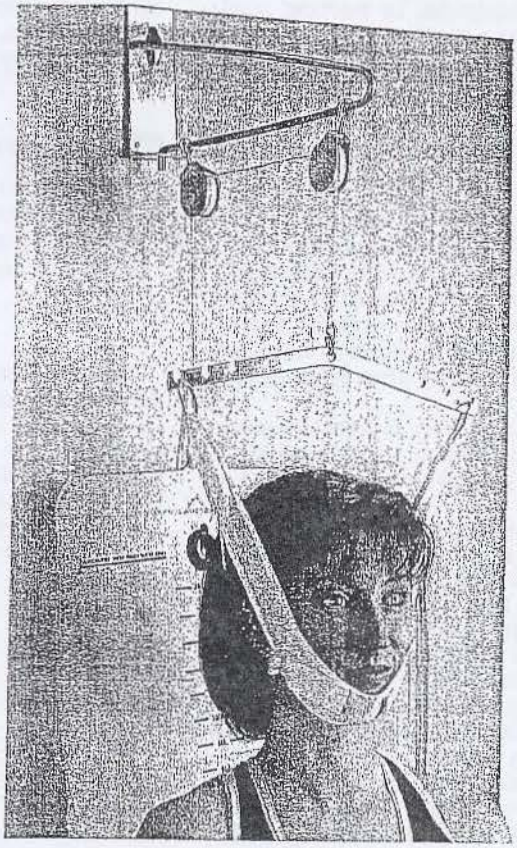


FIGURA 10-6 Aparato de tracción sobre la puerta. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

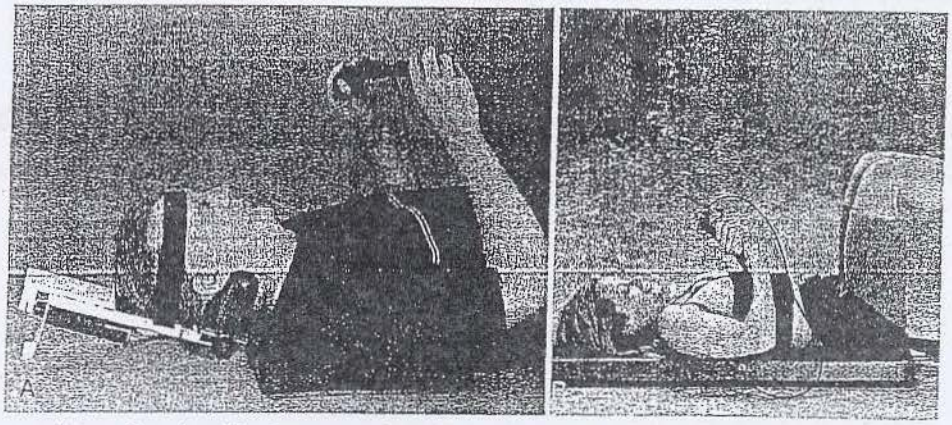


FIGURA 10-7 Aparatos de tracción a domicilio. ***A**, por cortesía de The Saunders Group, Chaska, MN. **B**, por cortesía de Glacier Cross, Inc, Kalispell, MT.*

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-1 TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA

Material necesario para la tracción mecánica eléctrica

- Aparato de tracción
- Cinturones torácico y pélvico
- Barra separadora
- Cuerda de extensión
- Mesa de tracción articulada

Material necesario para la tracción mecánica con peso

- Aparato de tracción (cuerdas, poleas, pesos)
- Cinturones torácico y pélvico
- Barra separadora
- Bolsa de peso para agua, pesos 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 hogar. 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 separación[37]. La flexión aumenta la separación de las estructuras posteriores, como las articulaciones apofisarias y los agujeros intervertebrales, mientras que en posición neutra o en extensión aumenta la separación de las estructuras anteriores como los espacios discales (v. figura 10-8). En la mayoría de los casos se emplea una fuerza central simétrica en línea con el eje sagital central del paciente (v. figura 10-9). No obstante, si el paciente tiene síntomas unilaterales, puede ser más efectiva una fuerza de tracción unilateral que ejerce más fuerza en un lado de la columna que en el otro[62]. Para aplicar una fuerza unilateral se desplaza el eje de tracción hacia el lado que mejora más los síntomas del paciente. Por ejemplo, si el paciente tiene lumbociatalgia derecha que empeora al inclinarse hacia ese lado y mejora al inclinarse al lado contrario, debe aplicarse tracción en el lado izquierdo.

Para aplicar tracción en la columna lumbar, el paciente puede estar en pronación o en supinación (v. figura 10-10). La supinación es la posición más frecuente, aunque puede ser mejor la pronación si el paciente no tolera la flexión o la supinación, o si los síntomas mejoran en extensión o en pronación. Se ha observado más relajación paravertebral lumbar y menos actividad EMG durante la tracción en pronación que en supinación[63]. Los síntomas de origen discal mejoran más por lo general en pronación, con la columna en posición neutra o en extensión y el espacio discal con separación máxima (v. figura 10-8), mientras que los síntomas apofisarios mejoran más con el paciente en supinación con las caderas flexionadas, la columna lumbar flexionada y las articulaciones apofisarias en separación máxima[37]. La posición neutra en pronación de la columna lumbar concentra la fuerza de tracción en los segmentos lumbares bajos, mientras que la supinación en flexión concentra la fuerza de tracción en los segmentos lumbares altos y torácicos bajos.

El paciente debe yacer sobre una mesa de tracción dividida con la región de la columna que se quiere separar colocada sobre la división, y está en supinación con las extremidades inferiores apoyadas en un soporte que no interfiere con el movimiento de la cuerda de tracción. La mesa de tracción dividida se separa en dos partes al aplicar la tracción (v. figura 10-11). Este tipo de mesa reduce la fuerza de tracción que se pierde por la fricción entre el paciente y la mesa, porque la mitad inferior del cuerpo del paciente se desplaza con la parte inferior de la mesa. Por esta razón es necesaria menos fuerza de tracción con una mesa deslizante que con una no deslizante para conseguir el mismo grado de separación de la columna lumbar[64]. Al principio debe colocarse al paciente con las partes de la mesa bloqueadas para evitar el deslizamiento mientras el paciente se coloca en la posición adecuada. Después se desbloquea la mesa una vez aplicada la fuerza de tracción para controlar la velocidad de aplicación de la tracción inicial.

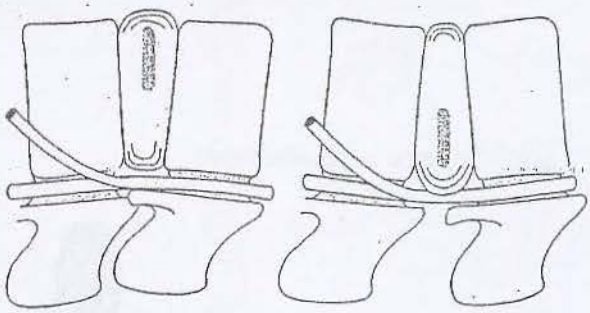


FIGURA 10-8 Efectos de la separación anterior y posterior del disco intervertebral.

3. Colocar los cinturones y la sujeción cefálica apropiados.

Deben usarse cinturones pélvico y torácico no deslizantes resistentes para fijar al paciente durante la aplicación de tracción lumbar mecánica (v. figura 10-12, *A*). Estos cinturones deben colocarse 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 el deslizamiento al aplicar la tracción.

Apunte clínico

La superficie no deslizante debe colocarse en contacto directo con la piel del paciente y no sobre la ropa.

Los cinturones pueden colocarse sobre la mesa a la altura apropiada y después se ajustan cuando el paciente se tumba, o pueden colocarse primero alrededor del paciente y fijarse después a la mesa cuando el paciente se tumba. El cinturón torácico sirve para estabilizar 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 mesa por la fuerza ejercida por el cinturón pélvico y concentrar la fuerza de tracción en los segmentos vertebrales apropiados. El cinturón torácico debe colocarse de modo que su borde inferior quede alineado con el límite superior de aplicación de la fuerza de tracción y con su borde superior alineado aproximadamente con el apéndice xifoides inmediatamente por debajo del diámetro máximo del tórax. El cinturón pélvico debe colocarse de modo que su 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 con el paciente en pronación) (v. figura 10-9).

Existen nuevos cinturones modificados para aumentar la comodidad y con conexiones de velero (v. figura 10-12, *B*). Su colocación es ligeramente distinta de la del cinturón convencional, por lo que es mejor seguir las instrucciones del fabricante. En la página web de Evolve pueden consultarse las instrucciones de colocación del cinturón mostrado en la figura 10-12, *B*.

Con el paciente en supinación y la columna lumbar en ligera flexión para aumentar la distracción de las estructuras vertebrales

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

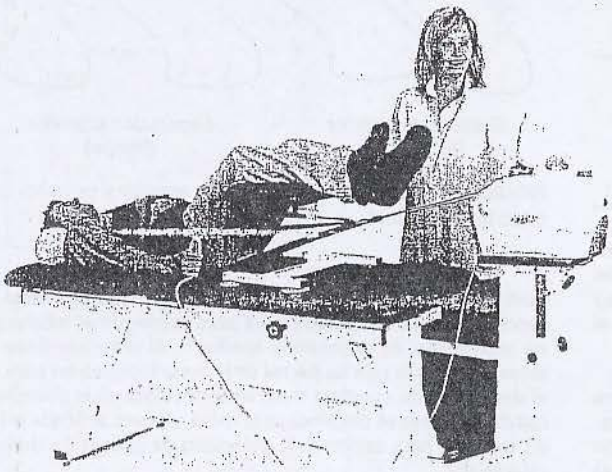


FIGURA 10-9 Tracción lumbar en el eje central. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

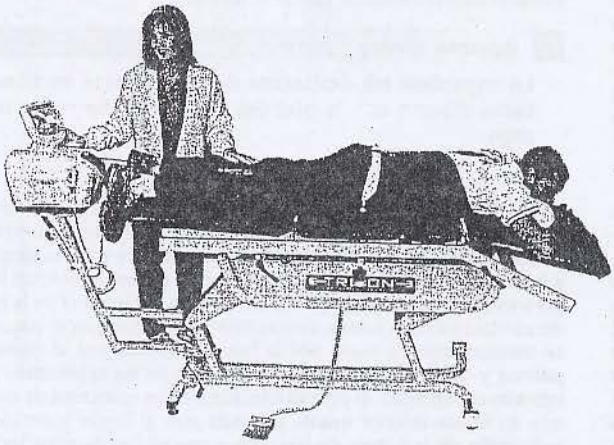


FIGURA 10-10 Tracción lumbar en pronación con la columna neutra o en ligera extensión. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

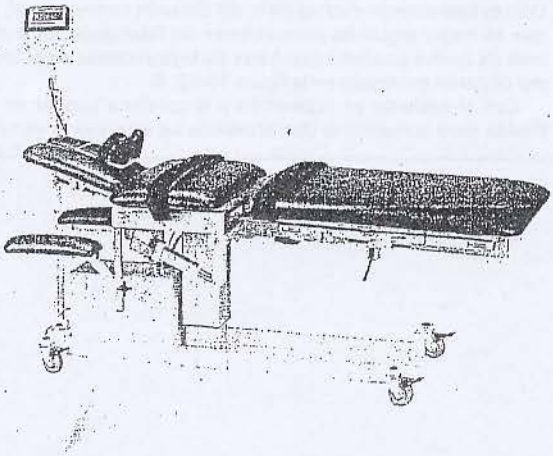


FIGURA 10-11 Mesa de tracción dividida. *Por cortesía de The Saunders Group, Chaska, MN.*

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-1 TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA *(cont.)*

posteriores, se coloca el cinturón pélvico con el cierre por delante y la cinta por detrás para que la tracción actúe principalmente en la región posterior de la pelvis (v. figura 10-9). Con el paciente en pronación y la columna lumbar en posición neutra o en ligera extensión para aumentar la distracción de las estructuras vertebrales anteriores, se coloca el cinturón pélvico con el broche por detrás y las cintas por delante para ejercer la tracción principalmente en la región anterior de la pelvis[65].

4. Conectar los cinturones o la sujeción cefálica al sistema de tracción. Ceñir el cinturón torácico a la mesa por encima de la cabeza del paciente y conectar el cinturón pélvico al aparato de tracción con una cuerda y una barra separadora.
5. Ajustar los parámetros de tracción apropiados (v. tabla 10-1). Seleccionar una tracción estática o intermitente y después una tracción estática, ajustar la fuerza de tracción máxima y la duración total, o en la tracción intermitente, ajustar la tracción máxima y mínima, el tiempo de mantenimiento y el de relajación, y la duración total de la tracción.
6. Iniciar la tracción.

Al aplicar tracción a la columna lumbar, si se usa una mesa dividida, primero hay que permitir que la tracción actúe durante un ciclo de mantenimiento para ajustar la laxitud del cinturón y de la cuerda, y después durante la relajación de la tracción, aflojar las partes de la mesa lentamente. Si se usa tracción estática, pueden aflojarse las partes de la mesa 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 parte inferior de la mesa. Si no se dispone de una mesa deslizante, el aparato de tracción debe compensar la holgura del cinturón y de la cuerda durante el primer ciclo de mantenimiento. Con una mesa deslizante, una vez desbloqueadas las partes de la mesa, la fuerza de tracción tira del paciente y de la parte inferior de la mesa simultáneamente y esto no debe superar la fricción entre el paciente y la superficie de la mesa. Para que ocurra así es esencial que la parte inferior de la mesa se mueva realmente hacia delante y atrás durante los ciclos de mantenimiento y relajación, y no permanezca estacionaria en su posición de excursión máxima, porque actuaría como una superficie estática. El médico debe observar la tracción aplicada y el movimiento de la mesa durante varios ciclos y realizar a continuación los ajustes necesarios para asegurarse de que la tracción produce el efecto deseado.

7. Evaluar la respuesta del paciente.

Se recomienda que el médico evalúe la respuesta inicial del paciente a la aplicación de tracción en los 5 primeros minutos de tratamiento para realizar los ajustes necesarios en ese momento.

8. Dar al paciente instrucciones para que avise 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 enciende una alarma. Hay que enseñar al paciente a activarlos si nota un aumento o periferización del dolor u otros síntomas.

9. Aflojar la tracción y evaluar la respuesta del paciente.

Cuando acaba el tiempo de tracción, bloquear las partes deslizantes de la mesa, 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 10-1 Parámetros recomendados para aplicación de la tracción vertebral lumbar

Región de la columna y objetivos terapéuticos	Fuerza	Tiempo de mantenimiento/ relajación	Tiempo de tracción total (minutos)
Inicial/fase aguda	13-20 kg	Estática	5 a 10
Distracción articular	22,5 kg; 50% peso corporal	15/15	20 a 30
Descenso del espasmo muscular	25% peso corporal	5/5	20 a 30
Problemas discales o estiramiento de partes blandas	25% peso corporal	60/20	20 a 30

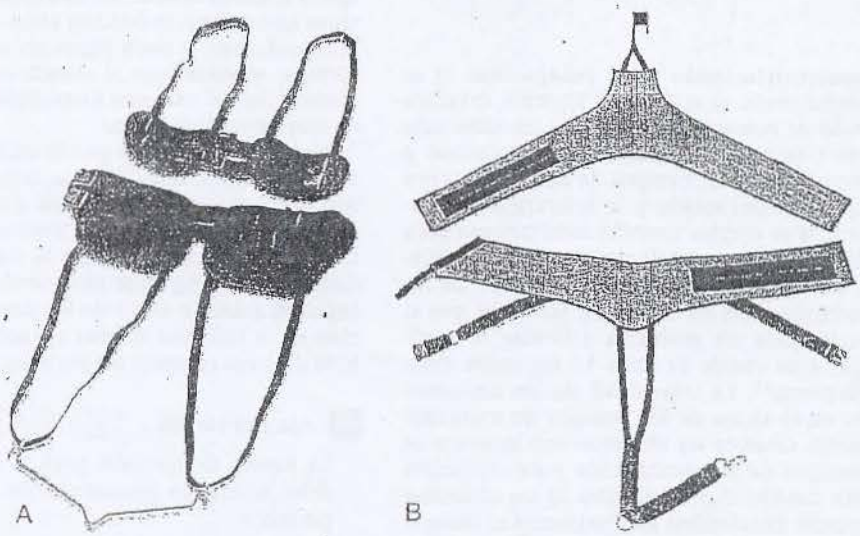


FIGURA 10-12 Cinturones de tracción: **(A)** antiguos y **(B)** modernos. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA

Parámetros para tracción lumbar mecánica

Tracción estática frente a intermitente. La tracción mecánica puede ser estática con la misma fuerza durante todo el tratamiento, o intermitente con variación de la fuerza cada pocos segundos a lo largo del tratamiento. Algunos expertos recomiendan aplicar sólo tracción estática para evitar un reflejo miotático. Sin embargo, otros creen que la tracción estática y la intermitente tienen el mismo efecto, aunque la tracción intermitente permite aplicar más tracción[66]. No se han observado diferencias en la actividad electromiográfica del músculo erector de la columna lumbar ni en la separación vertebral al comparar tracción estática e intermitente de la misma magnitud[67,68]. En general, se recomienda usar tracción estática si la región está inflamada, si los síntomas empeoran con facilidad por el movimiento o si los síntomas están relacionados con una protrusión discal[11]. La tracción intermitente con un período de mantenimiento prolongado también puede ser efectiva para el tratamiento de los síntomas relacionados con protrusión discal, mientras que para los síntomas recomendados con problemas articulares se recomienda un período de mantenimiento y de relajación corto.

Apunte clínico

La tracción estática resulta útil para la inflamación, síntomas que empeoran con el movimiento y síntomas causados por una protrusión discal. La tracción intermitente es útil para aquellos síntomas que son causados por una protrusión discal o disfunción articular.

Tiempos de mantenimiento y de relajación. Si se usa tracción intermitente, se aplica una tracción máxima durante el período de mantenimiento y una tracción más ligera durante el tiempo de relajación. La proporción y duración recomendada de los tiempos de mantenimiento y relajación dependen del estado y la tolerancia del paciente. En general, si se emplea tracción intermitente para un problema discal se recomienda un tiempo de relajación más largo, de unos 60 segundos, y un tiempo de relajación más corto, de unos 20 segundos, mientras que si se emplea tracción para un problema articular se recomiendan tiempos más cortos de unos 15 segundos cada uno aproximadamente[13]. La intensidad de los síntomas influye también en el ajuste de los tiempos de mantenimiento y relajación. Cuando los síntomas son intensos se recomiendan tiempos de mantenimiento y de relajación prolongados para limitar el movimiento. Si los síntomas son más leves, puede disminuirse gradualmente el tiempo de relajación y cuando el dolor se convierte en una molestia local puede reducirse el tiempo de mantenimiento de modo que cuando los síntomas son leves la tracción produzca un movimiento oscilatorio con tiempos de mantenimiento y relajación muy cortos de 3 a 5 segundos cada uno.

Fuerza. Las recomendaciones sobre la magnitud de la fuerza empleada para la tracción varían. No obstante, la mayoría coincide en que la magnitud óptima de la fuerza depende de las manifestaciones clínicas, los objetivos terapéuticos y la posición del paciente durante el tratamiento[11,19,20]. En todos los casos la fuerza debe ser ligera en la primera sesión para reducir el riesgo de reactivar la defensa muscular y los espasmos, y para determinar si es probable que la tracción empeore los síntomas del paciente. La fuerza de tracción debe aumentar gradualmente durante las siguientes sesiones conforme el paciente se acostumbra a la tracción. Se recomienda en todos los casos empezar por una fuerza de tracción de la columna lumbar entre 13 kg y 20 kg.

Apunte clínico

La fuerza inicial de tracción de la columna lumbar debe estar entre 13 kg y 20 kg.

Cuando el objetivo es disminuir la compresión de una raíz nerviosa o articulación apofisaria, debe emplearse una fuerza suficiente para separar las articulaciones apofisarias de la región. En la columna lumbar es necesaria una fuerza entre 22,5 kg y el 60% del peso corporal del paciente aproximadamente[13,67,69].

Cuando el objetivo es reducir el espasmo muscular, estirar las partes blandas o ejercer una fuerza centrípeta en el disco mediante elongación vertebral sin separación articular, suele ser efectiva una fuerza del 25% del peso corporal total. Con este fin, la aplicación de una bolsa de calor combinada con la tracción puede aumentar la elongación vertebral y resultar más efectiva para aliviar los síntomas.

Cuando la posición del paciente, o la sujeción cefálica o la mesa, requiere que la tracción supere la fuerza de gravedad o la fricción entre el paciente y la mesa, es necesario aplicar una fuerza más elevada. Por ejemplo, cuando se aplica tracción lumbar sin una mesa deslizante y la tracción tiene que superar la fricción entre el cuerpo del paciente y la superficie de la mesa puede ser necesaria una fuerza más elevada, mientras que al reducir la gravedad y la fricción, como sucede al usar una mesa deslizante, puede ser adecuada una fuerza más ligera.

La fuerza de tracción puede ajustarse durante o entre las sesiones terapéuticas. Hay que bajar la fuerza si se produce una periferización de los signos o síntomas o si produce un alivio completo de un dolor intenso. Si los síntomas del paciente mejoran bastante con la tracción, puede subirse la fuerza 2 kg a 5 kg entre cada sesión terapéutica hasta conseguir el máximo alivio de los síntomas. La fuerza de tracción en la columna lumbar no debe exceder en general el 50% del peso corporal del paciente.

Apunte clínico

La fuerza de tracción para la columna lumbar no debe superar en general el 50% del peso corporal del paciente.

Cuando se utiliza tracción intermitente, la fuerza durante el período de relajación tiene que ser aproximadamente el 50% de la fuerza máxima. Sin embargo, no se recomienda relajar completamente 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. No se han publicado estudios que comparen los efectos de las distintas duraciones del tratamiento, aunque la mayoría recomienda que la primera sesión terapéutica sea breve (es decir, alrededor de

5 minutos si los síntomas iniciales son intensos y 10 minutos si son moderados) para evaluar la respuesta del paciente[13,70]. Si los síntomas intensos mejoran sustancialmente con la 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 discal[13] hasta 20-40 minutos para esta y otras indicaciones[41]. En general, el tratamiento durante más 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. Sin embargo, no se han publicado estudios sobre la influencia en el resultado de distintas frecuencias de tratamiento[13,41].

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-2 TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA

Material necesario para la tracción mecánica eléctrica

- Aparato de tracción
- Sujeción cefálica para tracción cervical
- Barra separadora
- Cuerda de extensión

Material necesario para la tracción mecánica con peso

- Aparato de tracción (cuerdas, poleas, pesas)
- Sujeción cefálica para tracción cervical
- Bolsa de peso para agua, pesas o arena

Técnica de tracción cervical mecánica[71]

1. Seleccionar el sistema de tracción mecánica que resulte 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, la magnitud de la fuerza aplicada, si se desea tracción estática o intermitente, y del contexto en el que se aplica el tratamiento.

2. Determinar la posición 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 separación[37]. La flexión aumenta la separación de las estructuras posteriores, como las articulaciones apofisarias y los agujeros intervertebrales, mientras que la extensión o la posición neutra aumentan la separación en las estructuras anteriores, como los espacios discales (v. figura 10-8). 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 ser más efectiva una fuerza de tracción unilateral que aplica más fuerza en un lado de la columna que en el otro[62]. 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 a 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 (v. figuras 10-13 y 10-6). Algunos sistemas de tracción cervical sólo pueden usarse en una de estas dos posiciones, mientras que otros permiten las dos posiciones. Por ejemplo, los sistemas de tracción cervical sobre la puerta se usan con el paciente sentado mientras que la sujeción cefálica de tracción cervical occipital tipo Saunders sólo puede usarse con el paciente en supino. En posición supina la columna cervical está sujeta y no soporta carga, lo que mejora la comodidad del paciente, la relajación muscular y la separación entre los segmentos cervicales en comparación con la posición sentada al aplicar la misma tracción[15]. Cuando el paciente está en supino puede ajustarse la flexión, rotación e inclinación lateral cervical para comodidad del paciente y para concentrar la fuerza de tracción en la región afectada. Cuando se aplica tracción cervical en posición sentada, el control de la flexión y extensión cervical es limitado colocando al paciente mirando hacia (más flexión) o lejos de (neutro o más extensión) la fuerza de tracción. Sin embargo, resulta difícil controlar la inclinación lateral y la rotación. Al colocar la columna cervical en posición neutra o ligera extensión, la fuerza de tracción se concentra en la columna cervical alta, mientras que en posición de flexión lo hace en la columna cervical baja[48,72]. La elongación posterior máxima de la columna cervical se consigue cuando el cuello y el ángulo de tracción son de 25°-35° de flexión aproximadamente, como se muestra en la figura 10-13[46,73].

3. Colocar la sujeción cefálica apropiada.

Se han diseñado diferentes sujeciones cefálicas cervicales para aumentar la comodidad del paciente y evitar una presión excesiva

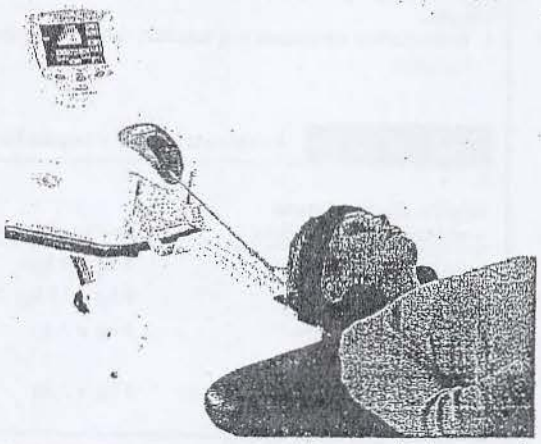


FIGURA 10-13 Tracción cervical en posición supina con sujeción cefálica occipital blanda y un ángulo de tracción de 20°-30° aproximadamente para aumentar la separación de los agujeros intervertebrales y espacios discales. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-2 TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA *(cont.)*

en las ATM durante la tracción cervical (v. figuras 10-7 y 10-13). Hay sujeciones cefálicas de material blando que aplican presión en la mandíbula y en el occipucio y otras que aplican presión sólo en el occipucio. La sujeción cefálica de tracción sin fricción tipo Saunders, sólida y almohadillada, aplica presión sólo en el occipucio. La capacidad de ajuste de la sujeción cefálica, la posición del paciente y el estado de las ATM son factores relevantes para la selección de la sujeción cefálica más apropiada para cada paciente. La sujeción cefálica 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. Una sujeción cefálica que transmite la 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 cintas debe ajustarse para que la tracción sea cómoda y uniforme en la mandíbula y el occipucio. Una sujeción cefálica que sólo aplica presión en el occipucio debe permitir un ajuste de tamaño y debe ajustarse para que se mantenga estable durante la tracción. Las sujeciones cefálicas blandas pueden utilizarse en posición supina o sentada, mientras que la sujeción cefálica tipo Saunders sólo se utiliza en posición sentada. Sin embargo, las sujeciones cefálicas que aplican presión en el occipucio tienden a deslizarse fuera de la cabeza cuando se aplica tracción, incluso cuando se ajusta el tamaño apropiado, mientras que las de tipo Saunders que evitan la presión en las ATM permanecen por lo general en posición al aplicar la tracción. La sujeción cefálica tipo Saunders está diseñada también con un componente deslizante de baja fricción para la cabeza del paciente de modo que la tracción no tiene que superar la fricción entre la cabeza del paciente y la mesa. Por esta razón, la fuerza aplicada es ligeramente inferior con este tipo de sujeción cefálica que con una de material blando.

4. Conectar los cinturones o la sujeción cefálica al aparato de tracción.

Para la tracción cervical, todos los tipos de sujeciones cefálicas de material blando se conectan al aparato de tracción mediante una cuerda y una barra separadora, y la de tipo Saunders se conecta directamente al aparato de tracción mediante una cuerda.

5. Ajuste los parámetros de tracción apropiados (v. tabla 10-2; v. la 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 mantenimiento 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 la sujeción cefálica se mantiene en posición y transmite la fuerza a la región apropiada, y de que el paciente está cómodo y no nota 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 para realizar los ajustes necesarios.

8. Dar al paciente algún medio para avisar y detener la tracción.

La mayoría de los sistemas de tracción mecánica eléctricos tienen un interruptor de seguridad para que el paciente desactive la tracción y encienda una alarma. Enseñar al paciente su uso en caso de que note un aumento o periferización del dolor o de otros síntomas.

9. Soltar la tracción y evaluar la respuesta del paciente.

Al acabar el tiempo de tracción bloquear las partes deslizantes de la mesa, soltar la tensión en las cuerdas de tracción y permitir al paciente descansar brevemente antes de levantarse y volver a comprimir las articulaciones. A continuación, reexplorar al paciente.

TABLA 10-2 Parámetros recomendados para la tracción de la columna cervical

Región de la columna y objetivos terapéuticos	Fuerza de tracción total	Tiempos de mantenimiento/ relajación (segundos)	Tracción total (minutos)
Fase inicial/aguda	3 kg a 4 kg	Estática	5 a 10
Distracción articular	9 kg a 13 kg; 7% peso corporal	15/15	20 a 30
Disminuir el espasmo muscular	5 kg a 7 kg	5/5	20 a 30
Problemas discales o estiramiento de partes blandas	5 kg a 7 kg	60/20	20 a 30

TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA

Parámetros de tracción cervical mecánica

Los principios para la selección de los parámetros para 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 véase el apartado sobre tracción lumbar mecánica. Conviene recordar que la tracción cervical emplea una fuerza mucho más ligera que la tracción lumbar.

La tracción intermitente puede ser la más efectiva para reducir el dolor y aumentar la amplitud de movimiento cervical en distintos trastornos cervicales[74] y puede ser especialmente útil para mejorar los síntomas asociados a los trastornos cervicales mecánicos[75].

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 a 4 kg.

Apunte clínico

La fuerza de tracción inicial en la columna cervical debe ser de 3 kg a 4 kg.

Cuando el objetivo es disminuir la compresión en una raíz nerviosa raquídea o articulación apofisaria, debe usarse fuerza suficiente para separar las articulaciones apofisarias en esa región. En la columna cervical suelen ser suficientes 9 kg a 13 kg o aproximadamente el 7% del peso del paciente para conseguir este objetivo[13,67,69]. Cuando el objetivo es reducir el espasmo muscular, estirar las partes blandas o ejercer una fuerza centrípeta en el disco mediante elongación vertebral sin separación de las superficies articulares se emplean 5 kg a 7 kg. La adición de una bolsa de calor a la tracción puede mejorar la elongación vertebral y aumentar así el alivio sintomático.

Cuando la posición del paciente, o la sujeción cefálica o la mesa 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 aumentar la fuerza cuando el paciente está sentado y la tracción debe superar 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 una sujeción cefálica sin fricción tipo Saunders la fricción es escasa, por lo que puede ser suficiente una fuerza más ligera.

La fuerza de tracción puede ajustarse durante o entre las sesiones terapéuticas. Hay que reducir la fuerza durante la sesión si se produce un desplazamiento periférico de los signos o síntomas, o un alivio completo de un dolor intenso. Si los síntomas del paciente mejoran moderadamente con la tracción cervical mecánica, puede subirse la tracción 1,5 kg a 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 13,5 kg.

Apunte clínico

La fuerza de tracción en la columna cervical no debe superar los 13,5 kg.

AUTOTRACCIÓN

La autotracción es una forma de tracción que aprovecha 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 se utiliza en la columna lumbar, pero no en la columna cervical.

Apunte clínico

La autotracción se emplea en la columna lumbar cuando es necesaria una fuerza ligera.

La autotracción de la columna lumbar es apropiada para uso domiciliario por el paciente cuyos síntomas mejoran con una fuerza ligera de tracción mecánica o asociados a una compresión leve a moderada de las estructuras vertebrales.

La autotracción no suele ser efectiva cuando es necesaria una fuerza elevada para aliviar los síntomas con tracción mecánica o cuando es necesaria una distracción de las articulaciones vertebrales porque la magnitud y la duración de la fuerza que puede lograrse con autotracción está limitada por la resistencia de la parte superior del cuerpo y el peso de la parte inferior. Hay diferentes métodos de aplicación de la autotracción, como los explicados en la técnica de aplicación 10-3. Todos los métodos de autotracción intentan fijar la parte superior del cuerpo 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 de los descritos.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-3 AUTOTRACCIÓN

Técnica de autotracción: sentada

El paciente debe:

1. Sentarse en una silla robusta con reposabrazos.
2. Apoyarse en los reposabrazos y empujar hacia abajo con los brazos levantando el tronco para reducir el peso sobre la columna (v. figura 10-14). El paciente puede graduar la fuerza de la tracción modificando la fuerza de presión hacia abajo sobre los reposabrazos de la silla y el grado de descarga de la columna. No obstante, el paciente debe mantener los pies en el suelo en todo momento para controlar la posición lumbopélvica.

Técnica de autotracción: entre encimeras en esquina

El paciente debe:

1. Estar de pie en una esquina con superficies sólidas detrás del paciente.
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 (v. figura 10-15). El paciente debe mantener los pies 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 (v. figura 10-16). El paciente debe mantener los pies en el suelo para controlar la posición lumbopélvica.

Ventajas

- Material necesario mínimo o nulo.
- Fácil para el paciente.
- Fácil control por el paciente.
- Posible en cualquier ambiente y muchas veces al día.

Desventajas

- Fuerza máxima escasa, puede ser inefectiva.
- Requiere unas extremidades superiores fuertes sin lesiones.
- No sirve para la columna cervical.
- No hay estudios científicos que avalen este tipo de tracción.
- El paciente debe tener una conciencia y control postural adecuados para colocar bien el cuerpo y lograr un beneficio máximo.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 10-14 Autotracción en posición sentada para la columna lumbar.

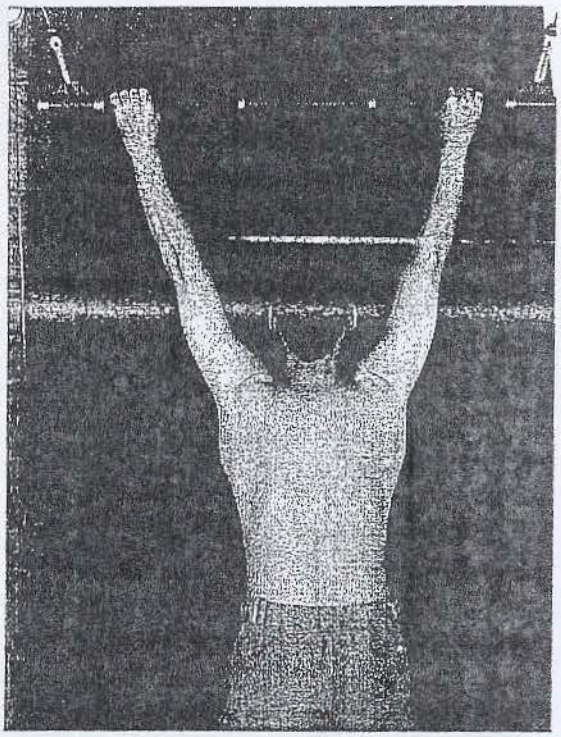


FIGURA 10-16 Autotracción con barra por encima de la cabeza.

FIGURA 10-15 Autotracción entre encimeras en esquina.

TRACCIÓN POSTURAL

Consiste en mantener al paciente en una postura que provoca tensión sólo en un lado de la columna lumbar (v. figura 10-17). Este tipo de tracción estira con suavidad la columna lumbar mediante una fuerza longitudinal ligera prolongada en un lado de la columna. Aunque esta fuerza no consigue una distracción articular, sí reduce el espasmo muscular, estira las partes blandas o ejerce una fuerza centrípeta en el disco mediante elongación vertebral sin separación de las superficies articulares. La tracción postural se utiliza para tratar los síntomas unilaterales originados en la columna lumbar y puede ser un elemento útil del programa a domicilio durante las fases iniciales de la recuperación cuando los síntomas son intensos e irritables.

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 las articulaciones periféricas. Existen diversos métodos 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, debe consultar un libro de terapia manual[11,76].

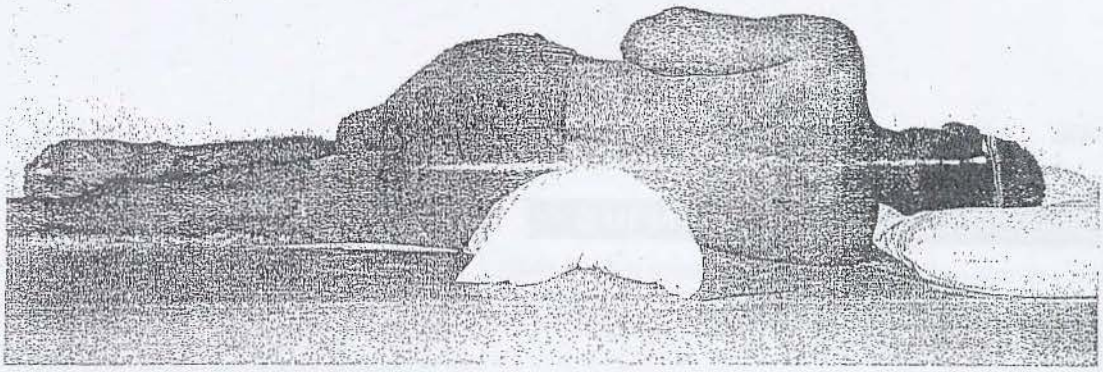


FIGURA 10-17 Tracción postural para estiramiento y distracción de la región lumbar izquierda.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-4 TRACCIÓN LUMBAR POSTURAL

Material necesario

- Almohada(s)

Técnica

El paciente debe proceder como sigue:

1. Tumbarse de lado con el lado afectado hacia arriba y una almohada bajo la cintura a la altura de la lesión aproximadamente. La almohada provoca una flexión lateral de la columna hacia el lado contrario de la lesión con apertura de las articulaciones y los espacios discales en el lado afectado.
2. Rotar hacia el lado afectado moviendo el hombro más bajo 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. Rotar 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 a 20 minutos.

Ventajas

- No requiere material ni ayuda.
- Barata.
- Puede realizarla el paciente a domicilio.
- Fuerza ligera con poca probabilidad de empeorar un trastorno irritable.
- Posición ajustable con facilidad.

Desventajas

- Fuerza ligera, por lo que no es efectiva cuando se precisa distracción articular.
- Requiere agilidad y habilidad por parte del paciente para realizarla bien.
- Ausencia de información científica que avale la eficacia de este tipo de tracción.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-5 TRACCIÓN MANUAL

Técnica de tracción lumbar manual

1. Colocar al paciente en la postura con menos dolor. Suele ser en supino con las caderas y rodillas flexionadas.
2. El terapeuta se coloca arrodillado a los pies del paciente mirando hacia este.
3. Colocar las manos en la posición apropiada, por detrás de la parte superior de las piernas sobre el vientre muscular del tríceps sural (v. figura 10-18).
4. Aplicar tracción en la columna del paciente dejando caer el cuerpo hacia atrás lejos del paciente, con la columna en posición neutra.
5. Mantener la fuerza al menos 15 segundos. Aplicar fuerza durante 5 minutos o más para tracción estática si los síntomas mejoran con la tracción y empeoran con la movilidad. Aplicar la fuerza durante 15 a 30 segundos e interrumpirla durante 15 a 30 segundos para tracción intermitente si los síntomas mejoran con la tracción y la movilidad.

Ajustar la fuerza de tracción según el objetivo deseado y el estado del paciente.

Técnica de tracción cervical manual: paciente en supino

1. Colocar al paciente en supino.
2. Colocación del terapeuta de pie junto a la cabeza del paciente, mirando hacia este.
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 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 con la columna en posición neutra (v. figura 10-19).

Técnica de tracción cervical manual: paciente sentado

1. Colocar al paciente en posición sentada.
2. Terapeuta 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 la cara del paciente.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 10-5 TRACCIÓN MANUAL *(cont.)*

4. Aplicar tracción hacia arriba sobre el occipucio (v. figura 10-20). Ajustar la fuerza de tracción según el objetivo buscado y el estado del paciente. La tracción manual de la columna cervical puede ser estática o intermitente.

Ventajas

- No necesita material.
- Tiempo de preparación corto.
- Ajuste preciso de la fuerza.
- El terapeuta 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 sujeción cefálica ni cinturones.

Desventajas

- Fuerza de tracción máxima limitada, probablemente insuficiente para la distracción de las articulaciones apofisarias 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 10-18 Tracción lumbar manual.

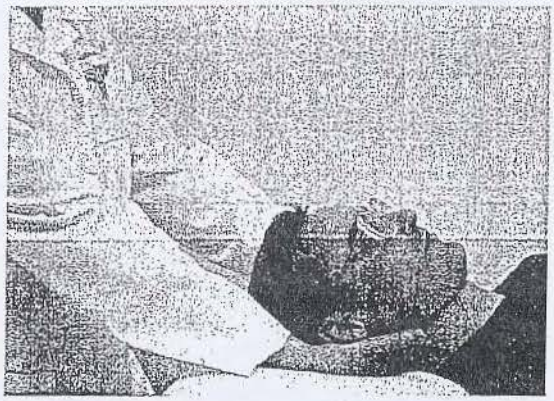


FIGURA 10-19 Tracción cervical manual en posición supina.

FIGURA 10-20 Tracción cervical manual en posición sentada.

DOCUMENTACIÓN

Al aplicar tracción hay que documentar:

- Tipo de tracción
- Región corporal en la que se aplica la tracción
- Posición del paciente
- Tipo de sujeción cefálica si se usa alguna
- Fuerza máxima
- Tiempo de tratamiento total
- Respuesta al tratamiento

En la tracción intermitente hay que documentar también lo siguiente:

- Tiempo de mantenimiento
- Tiempo de relajación
- Fuerza durante el período de relajación

La documentación se escribe habitualmente en un formato específico: subjetivo (S), objetivo (O), valoración (A) y plan (P). Los ejemplos siguientes reflejan sólo la técnica terapéutica y no pretenden ser un plan terapéutico integral.

EJEMPLOS

Al aplicar tracción (txn) cervical (cerv) mecánica (mech) intermitente (int), hay que documentar:

S: *paciente con dolor en la extremidad superior derecha desde el hombro hasta la muñeca que empeora al girar el cuello a la derecho o extenderlo.*
O: **pretratamiento:** *dolor en extremidad superior derecha 6/10 desde hombro a muñeca. Arco de movilidad cervical 20% extensión, 20% flexión derecha empeora el dolor.*
Intervención: txn cerv mech int, *sujeción cefálica occipital blanda. 10 kg/5 kg, 60 s/20 s, 15 min.*
Postratamiento: *dolor extremidad superior derecha 4/10 de hombro a codo. Arco de movilidad cervical 40% extensión, 50% flexión derecha.*
A: *el paciente tolera bien la txn cerv con mejoría del dolor y aumento de la amplitud de movimiento cervical.*
P: txn cerv mech int continua, *paciente en supino, sujeción cefálica occipital blanda. Aumentar fuerza a 12 kg/7 kg en la siguiente sesión.*

Al enseñar al paciente a aplicar autotracción en la extremidad inferior, se debe documentar lo siguiente:

S: *paciente con lumbalgia y dolor en la extremidad inferior izquierda que aumenta al sentarse.*
O: **pretratamiento:** *paciente que no puede estar sentado >30 min. sin aumento del dolor hasta 8/10.*
Intervención: *se enseña al paciente autotracción en silla con brazos. El paciente descarga aproximadamente el 50% de su peso, 30 segundos mantenimiento/relajación × 3.*
Postratamiento: *el dolor lumbar y en la extremidad inferior izquierda 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 aplica bien la autotracción con mejoría de los síntomas.*
P: *se recomienda al paciente aplicar la autotracción 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 tumbado en la cama por la noche.*
Intervención: *tracción postural lumbar tumbado sobre el lado derecho con una almohada en la cintura, flexión hacia la D y rotación hacia la izquierda × 20 minutos.*
Postratamiento: *mejoría del dolor a 2/10.*
A: *el paciente aplica bien la tracción postural con mejoría del dolor.*
P: *se recomienda al paciente aplicar la tracción postural a domicilio 2-3 veces al día, sobre todo inmediatamente antes de acostarse.*

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de tracción vertebral explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y objetivos terapéuticos según el caso planteado. Después se realiza una explicación de los factores relevantes para la selección de la tracción vertebral, de la posición ideal del paciente, técnica de tracción y parámetros de tracción para lograr el avance hacia los objetivos.

CASO 10-1

Lumbalgia irradiada

Resumen del historial clínico

Anamnesis

TR es un hombre de 45 años con diagnóstico de radiculopatía L5-S1 derecha. Tiene una lumbalgia leve a moderada (4-7/10) irradiada por la nalga D y región lateral del muslo cuando está sentado más de 20 minutos que mejora algo al andar o tumbarse. No presenta hormigueo, entumecimiento ni debilidad en las extremidades inferiores. 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 mantener en pie erguido. Tuvo problemas similares en el pasado, aunque siempre desaparecían después de un par de días de reposo en cama y analgésicos. Acudió al médico hace 5 semanas y siguió tratamiento con antiinflamatorio no esteroide, relajante muscular y reposo relativo. Los síntomas mejoraron en las 2 semanas siguientes, pero desde entonces permanecen estables. Permanece 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 L5-S1 derecha. No ha recibido nunca fisioterapia para su problema de la espalda.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Pruebas y mediciones

El paciente pesa 91 kg. La exploración objetiva revela una restricción del 50% de la amplitud de movimiento lumbar en flexión anterior y hacia la derecha con aumento del dolor. La elevación de la pierna extendida es de 35° en la derecha limitada por dolor, y es de 60° en la pierna izquierda limitada por tensión en los isquiosurales. 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 son normales.

¿Cuál es la causa más probable del problema de este paciente? ¿Qué síntomas apuntan a esta causa? ¿Qué tipo de tracción es la más apropiada? ¿Por qué elige ese tipo de tracción?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Lumbalgia derecha irradiada a nalga y región lateral del muslo Limitación del arco de movilidad lumbar Limitación de la movilidad de la raíz nerviosa derecha (elevación de la pierna derecha extendida limitada) Protrusión discal L5-S1	Descenso del dolor a 1/10-3/10 en 1 semana Eliminar el dolor por completo en 3 semanas Recuperar el arco de movilidad y la elevación de la pierna extendida
Actividad	Menor tolerancia a la posición sentada Incapacidad para estar de pie erguido o levantarse	Aumentar la tolerancia a la posición sentada hasta 1 hora en 1 semana Estar de pie erguido en 1 semana Levantar 16 kg en 2 semanas
Participación	Incapacidad laboral	Reanudar la actividad laboral con limitación en 2 semanas Reanudar la actividad laboral completa en 1 mes

Valoración específica

Patrón práctico preferido 4F: deterioro de la movilidad articular, función motora, capacidad muscular, arco de movilidad e integridad refleja asociados a los trastornos vertebrales.

Aspectos del proceso

La distribución del dolor y la respuesta a los cambios de carga indica que sus síntomas están relacionados probablemente con la leve protrusión discal posterolateral L5-S1 derecha observada en la RM. La tracción está indicada para reducir los síntomas asociados a protrusión discal o compresión de raíz nerviosa, por lo que puede ser útil en este paciente. Los estudios han demostrado que la tracción lumbar puede reducir la protrusión discal y alivia los síntomas relacionados. Es probable que la tracción sea más efectiva si se combina con otras técnicas, 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. 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 pueden empeorar con los cinturones de tracción mecánica.

Plan e intervención del tratamiento

La tracción mecánica eléctrica es la mejor opción para este paciente, porque ofrece un control máximo de la fuerza de tracción lumbar y emplea fuerza suficiente para la distracción de las vértebras lumbares. La posición en pronación coloca la columna en extensión o en neutro, aumenta la separación anterior de los espacios discales y concentra la fuerza en los segmentos lumbares bajos.

Una fuerza de tracción del 25% de su peso puede ser suficiente para conseguir los objetivos terapéuticos, porque produce una fuerza centrípeta en el disco lumbar y reduce el desplazamiento discal. No obstante, puede ser necesaria una fuerza de tracción hasta el 50% de su peso si se quiere conseguir una distracción articular para aliviar los síntomas. El tratamiento debe comenzar con una fuerza ligera de aproximadamente el 25% de su peso o 13 kg a 20 kg para evaluar la respuesta del paciente y reducir el riesgo de espasmo muscular de protección. Después puede aumentarse la fuerza si es 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 al aumentar la flexibilidad del tejido superficial y reducir el dolor[31,32].

La tracción intermitente con un tiempo de mantenimiento largo de aproximadamente 60 segundos y un tiempo de relajación corto de 20 segundos aproximadamente logrará probablemente un efecto máximo en los discos. También puede ser efectiva la tracción estática. El tratamiento inicial debe limitarse a 10 minutos si el paciente nota una mejoría de los síntomas en este período. 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 alivia los síntomas y sobre todo si la tracción con fuerza ligera y escasa duración es efectiva la autotracción o la tracción postural a 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 irradiada a la nalga y la región lateral del muslo derechas constante 4-7/10 cuando está sentado más de 20 minutos, que mejora algo al andar o al tumbarse.*

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

O: pretratamiento: limitación del arco de movilidad lumbar del 50% con la flexión anterior y a la derecha limitado por lumbalgia derecha y dolor en la extremidad inferior derecha 7/10. La flexión hacia la izquierda mejora el dolor. La elevación de la pierna extendida pasiva es de 35° en la derecha limitada por dolor y de 60° en la izquierda limitada por tensión isquiosural. Dolor a la palpación mediante presión posteroanterior derecha en L5-S1.

Intervención: tracción lumbar mecánica intermitente en pronación. 22 kg/11 kg, 60 s/20 s, 10 minutos.

Postratamiento: limitación del arco de movilidad lumbar del 30% en flexión anterior y derecha. Dolor 4/10 con flexión derecha.

A: buena tolerancia a la tracción y mejoría de los síntomas.

P: continuar tracción mecánica intermitente con estos parámetros una vez al día. Enseñar al paciente tracción lumbar postural.

CASO 10-2

Artrosis apofisaria

Resumen del historial clínico

Anamnesis

AW es una mujer de 75 años con diagnóstico de artrosis radiológica moderada de las articulaciones apofisarias C4 a C6. Tiene dolor cervical bilateral que es peor en el lado derecho que en el izquierdo. También nota rigidez cervical matinal que mejora a lo largo del día pero empeora y duele por la tarde y noche. No tiene dolor ni rigidez en las extremidades superiores, aunque la rigidez cervical le produce inseguridad al conducir y cuando el dolor aumenta no puede participar en su clase de costura en un centro de mayores. Ha sufrido síntomas similares pero con empeoramiento progresivo de modo intermitente desde 20 años atrás y los síntomas siempre empeoran durante el invierno. Realizó fisioterapia mediante tracción, calor, masaje y ejercicios en el pasado. Las cuatro a seis sesiones de fisioterapia mejoraron los síntomas durante un año hasta el invierno siguiente aproximadamente.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela cifosis torácica postural con posición de la cabeza hacia delante. La amplitud de movimiento cervical está limitado aproximadamente en un 50% en todos los planos con hipertonía moderada de los músculos paravertebrales cervicales y rigidez más pronunciada en las articulaciones apofisarias cervicales bajas que en las altas. La flexión y abducción de ambos hombros están limitadas a 140° y las demás pruebas objetivas como la sensibilidad, fuerza y reflejos de la extremidad superior son 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 revisar (como elementos de la anamnesis, pruebas y determinaciones) antes de aplicar la tracción?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor y rigidez cervical Cifosis torácica postural Pérdida de movilidad cervical en todos los planos Hipertonía de músculos paravertebrales cervicales Limitación de flexión y abducción de los hombros	Descenso del dolor del 50% Mejorar la postura Prevenir la reaparición de los síntomas Aumentar la movilidad cervical activa y pasiva al 75% de lo normal Mejorar la movilidad de las partes blandas Mejorar el arco de movilidad de los hombros
Actividad	Incapacidad para girar la cabeza hacia los lados o atrás Incapacidad para mirar hacia abajo para coser o escribir >10 minutos	Mejorar la capacidad para girar la cabeza y ver bien por los lados Mejorar la capacidad para mirar hacia abajo hasta 30 minutos
Participación	Inseguridad al conducir Incapacidad para participar en la clase de costura	Mejorar la capacidad para conducir en 2 semanas Reanudar las clases de costura en 2 semanas

Valoración específica

Patrón práctico preferido 4B: mejorar la postura.

Aspectos del proceso

La tracción vertebral cervical está indicada para la hipomovilidad cervical, sobre todo cuando están afectados varios segmentos, y para el alivio de los síntomas causados por inflamación articular subaguda. También puede ser útil para aliviar el dolor bloqueando la transmisión en la médula espinal o reduciendo la compresión y la inflamación articular. La tracción intermitente puede ayudar a mejorar los síntomas provocados por inflamación al facilitar el intercambio normal de líquido en las articulaciones para reducir el edema causado por inflamación crónica. Este cambio, combinado con el estiramiento de las partes blandas periarticulares, puede aumentar la movilidad articular vertebral y de las partes blandas, así como el arco de movilidad activo cervical. El calor profundo o superficial antes o durante la tracción podría aumentar los beneficios al aumentar la elasticidad de las partes blandas para facilitar un aumento más pronunciado la longitud de las partes blandas. Igual que en ocasiones anteriores, es poco probable que la tracción y otras técnicas pasivas logren 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.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

A los 75 años de edad hay que descartar un deterioro de la circulación vertebral o carotídea y una osteoporosis antes de aplicar la tracción vertebral. Si utiliza dentadura postiza, debe mantenerla durante el tratamiento. Es importante no presuponer que como 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.

Plan e intervención del tratamiento

Una vez descartadas las contraindicaciones se recomienda una prueba de tracción manual para evaluar su respuesta y determinar la posición ideal de emplear otros tipos de tracción. Si la tracción manual mejora los síntomas puede emplearse tracción mecánica eléctrica en la consulta para que el tratamiento sea efectivo. Debe usarse una sujeción cefálica occipital para no comprimir las ATM y la paciente debe estar en supino con la columna cervical en unos 24° de flexión para lograr una separación máxima de las articulaciones cervicales bajas y una elongación de las estructuras vertebrales posteriores.

La fuerza de tracción inicial debe ser ligera, de unos 4 kg. Después puede aumentarse en 1,5 kg a 2 kg por sesión hasta lograr una mejoría de los síntomas. Una fuerza ligera de 5 kg a 7 kg que permite elongar la columna cervical sin distracción de las articulaciones puede ser suficiente para aliviar los síntomas del 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 mantenimiento y relajación cortos de 15 segundos aproximadamente, porque son efectivos para mejorar los síntomas articulares. La duración total de la tracción debe ser de 10 a 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 sobre la 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 por al final del día.*

O: pretratamiento: *dolor 7/10. Cifosis torácica postural. Arco de movilidad cervical del 50% en todos los planos. Hipertonía moderada de los músculos paravertebrales cervicales. Articulaciones apofisarias cervicales rígidas con la movilización intervertebral pasiva. Flexión y abducción activa 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, sujeción cefálica cervical blanda, flexión cervical 24° aproximadamente. 4 kg/2 kg, 15 s/15 s, 10 min.*

Postratamiento: *dolor 3/10. Limitación de un 40% del arco de movilidad 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: *continuar con tracción mecánica intermitente 3 veces por semana y aumentar el peso o la duración de modo progresivo. Enseñar ejercicios para mejorar la postura, aconsejar un aparato de tracción a domicilio.*

CASO 10-3

Cervicalgia en un paciente con artritis reumatoide

Resumen del historial clínico

Anamnesis

MS es una profesora de instituto de 30 años diagnosticada de artritis reumatoide a los 22 años remitida a fisioterapia por dolor cervical. Tiene dolor cervical intenso y constante que empeora con todos los movimientos y vértigo intermitente al levantarse o al mirar hacia arriba. El dolor cervical comenzó hace 3-4 años y ha empeorado progresivamente, mientras que el vértigo comenzó hace pocas semanas. El dolor le despierta por la noche y el vértigo le impide escribir en la pizarra cuando está dando clase. No tiene hormigueos ni 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 sentarse con 20° de flexión bilateral de cadera y rodilla, *genu valgo* bilateral, aumento moderado de la lordosis lumbar 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 exploró el arco de movilidad cervical por el dolor intenso que le producía la movilidad. La fuerza en las extremidades superiores era de 4+/5 en todo el arco de movilidad y la sensibilidad y los reflejos eran normales.

¿Qué parte de la anamnesis del paciente precisa una evaluación adicional antes de la tracción? ¿Cabe esperar un alivio completo de los síntomas en esta paciente?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor y rigidez cervical Vértigo Postura anormal Limitación de la movilidad cervical	Comprobar la estabilidad ligamentosa y ósea de la columna cervical alta Mejorar el dolor y el vértigo Mejorar el arco de movilidad cervical
Actividad	No puede dormir No puede escribir en la pizarra	Mejorar el sueño hasta que sea normal toda la noche Mejorar la escritura en la pizarra al 100% de lo normal en 1 mes
Participación	Limitación para impartir clases	Reanudar las clases sin restricciones en 1 mes

Valoración específica

Patrón práctico preferido 4 D: alteración de la movilidad articular, función motora, capacidad muscular y arco de movilidad por disfunción del tejido conjuntivo.

Plan terapéutico

Aunque el objetivo es solucionar todas las alteraciones o limitaciones funcionales, esta paciente presenta vértigo asociado al dolor cervical y el diagnóstico de artritis reumatoide plantea la posibilidad de inestabilidad articular ligamentosa C1-C2 y de osteoporosis como consecuencia del tratamiento prolongado con corticoesteroides. Antes de aplicar tracción u otro tratamiento debe comprobarse la integridad ósea y ligamentosa de la columna cervical alta, porque la inestabilidad C1-C2 conlleva un riesgo considerable y la osteoporosis obliga a ser cautos al aplicar tracción. Porque ambas requieren estudios radiográficos que generalmente son prescritos por un médico, el paciente debe retornar con el suyo para evaluaciones adicionales.

Si todos los informes radiológicos indican que la columna cervical alta es estable y la ausencia de osteoporosis, puede iniciarse la fisioterapia para mejorar los síntomas con los objetivos señalados. Es improbable lograr una mejoría completa de sus síntomas o una recuperación del arco de movilidad porque esta paciente tiene una enfermedad sistémica que afecta a las articulaciones con cambios permanentes en las caderas y rodillas.

Aspectos del proceso

Si todas las pruebas indican que no hay contraindicación para la tracción vertebral, es posible que la tracción 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 vértigo porque está asociado a la movilidad cervical, aunque puede ser consecuencia de una disfunción vestibular o del oído interno que también puede estar influido 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 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.

Plan e intervención del tratamiento

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 se cree que una mayor duración 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 supino y no sentada para conseguir la relajación muscular máxima y se recomienda empezar con fuerza ligera debido a la intensidad de los síntomas.

Al avanzar 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 tiene dolor cervical que ha empeorado en los 4 últimos años y vértigo 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 posición de pie. Columna torácica plana y posición hacia delante de la cabeza en posición sentada. Retraso de la prueba del arco de movimiento cervical. Fuerza en extremidades superiores 4+/5.

Intervención: empezar por tracción manual. Tracción mecánica cervical estática, paciente en supino, sujeción cefálica occipital blanda. 4 kg, 10 min.

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 domicilio y puesto de trabajo.

Preferred Physical Therapist Practice Patterns[SM] son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La tracción es una fuerza mecánica aplicada al cuerpo para distracción de articulaciones, estiramiento de las partes blandas, relajación muscular o movilización articular. En la actualidad se emplea para la columna vertebral tracción mecánica eléctrica, tracción mecánica con peso, tracción cervical sobre la puerta, diferentes aparatos de tracción domésticos, tracción postural y tracción manual.
2. La tracción puede ser estática (fuerza continua) o intermitente (fuerza variable) la tracción estática es útil cuando la región está inflamada, los síntomas empeoran con el movimiento o están relacionados con una protrusión discal. Para aplicar tracción estática pueden emplearse todos los tipos de tracción vertebral señalados. La tracción intermitente se usa para los 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 es útil para mejorar los signos, síntomas y limitaciones funcionales asociadas a protrusión o hernia discal, compresión de raíz nerviosa, hipomovilidad articular, inflamación articular subaguda y espasmo muscular paravertebral. Los efectos y beneficios clínicos de la tracción vertebral dependen de la fuerza aplicada, dirección de la fuerza y estado de la región a la que se aplica la tracción.
4. La selección de una técnica de tracción vertebral depende de la naturaleza del problema, contraindicaciones específicas y de si se hace en la consulta o en el hogar.
5. La tracción vertebral está contraindicada cuando está contraindicado el movimiento, con una lesión o inflamación aguda, con hipermovilidad o inestabilidad articular, con desplazamiento periférico de los síntomas por la tracción y con hipertensión mal controlada. Entre las precauciones para aplicar tracción están las enfermedades o trastornos estructurales que afectan a la columna, cuando la presión de los cinturones puede resultar peligrosa, desplazamiento de un fragmento anular, protrusión discal medial, dolor intenso que desaparece por completo con tracción, claustrofobia, intolerancia a la posición en supinación o en pronación, desorientación, trastornos ATM y dentadura postiza.
6. Se remite al lector a la página web Evolve para ejercicios adicionales y enlaces sobre material didáctico y bibliografía.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Chattanooga Group: suministra diversos medios físicos como aparatos de tracción. La página web tiene fotos e información de los productos con instrucciones de uso. Es posible buscar productos por región corporal o por modalidad.
www.chattgroup.com

Saunders Group: suministra productos de rehabilitación para el dolor osteomuscular. Están especializados en aparatos de tracción patentados, soportes de espalda y material para ejercicios para trastornos del cuello y de la espalda.
www.thesaundersgroup.com

GLOSARIO

Anillo fibroso: Anillo de fibrocartílago que forma la capa externa del disco intervertebral.

Autotracción: Tipo de tracción que emplea 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 conducto 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 conducto 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 sobre la puerta: Aplicación de fuerza estática al cuello mediante una sujeción cefálica 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.

Tracción intermitente: Tracción con cambio de la fuerza cada pocos segundos.

Tracción manual: Aplicación de fuerza por el terapeuta en dirección de distracción articular.

Tracción mecánica (tracción mecánica eléctrica): Aplicación de fuerza estática o intermitente con un motor eléctrico, mediante cinturones o una sujeción cefálica en la dirección de distracción de las articulaciones vertebrales.

Tracción postural: Postura específica mantenida para generar tensión en un lado de la columna lumbar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cyriax J: *Textbook of orthopedic medicine*, volume Diagnosis of soft tissue lesions, London, 1982, Bailliere Tindall.
2. 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.
3. Larsson U, Choler U, Lindstrom A, et al: Auto-traction for treatment of lumbago-sciatica, *Acta Orthoped Scand* 51:791-798, 1980.
4. Lidstrom A, Zachrisson M: Physical therapy on low back pain and sciatica, *Scand J Rehabil Med* 2:37-42, 1970.
5. Moret NC, van der Stap M, Hagmeijer R, et al: Design and feasibility of a randomized clinical trial of vertical traction in patients with a lumbar radicular syndrome, *Man Ther* 3:203-211, 1998.
6. Weber H, Ljunggren E, Walker L: Traction therapy in patients with herniated lumbar intervertebral discs, *J Oslo City Hosp* 34:61-70, 1984.
7. Beurskens AJ, de Vet HC, Koke AJ, et al: Efficacy of traction for nonspecific low back pain: 12-week and 60-month results of a randomized clinical trial, *Spine* 22:2756-2762, 1977.
8. Clarke J, van Tulder M, Blomberg S, et al: Traction for low back pain with or without sciatica: an updated systematic review within the framework of the Cochrane collaboration, *Spine* 31(14):1591-1599, 2006.

9. Goldish GD: Lumbar traction. In Tolison CD, Kriegel ML, eds: *Interdisciplinary rehabilitation of low back pain*, Baltimore, 1989, Williams & Wilkins.
10. Paris SV, Loubert PV: *Foundations of clinical orthopedics*, St Augustine FL, 1990, Institute Press.
11. Maitland GD: *Vertebral manipulation*, ed 5, London, 1986, Butterworth.
12. Tekeoglu I, Adak B, Bozkurt M, et al: Distraction of lumbar vertebrae in gravitational traction, *Spine* 23(9):1061-1063, 1998.
13. Judovich B, Nobel GR: Traction therapy: a study of resistance forces, *Am J Surg* 93:108-114, 1957.
14. Judovich B: Lumbar traction therapy, *JAMA* 159:549, 1955.
15. Deets D, Hands KL, Hopp SS: Cervical traction: a comparison of sitting and supine positions, *Phys Ther* 57:255-261, 1977.
16. Twomey LT: Sustained lumbar traction: an experimental study of long spine segments, *Spine* 10:146-149, 1985.
17. 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.
18. Grieve GP: *Mobilization of the spine*, ed 4, New York, 1984, Churchill Livingstone.
19. Cyriax J: *Textbook of orthopaedic medicine*, vol II, ed 11, Eastbourne, UK, 1984, Balliere Tindall.
20. Krause M, Refshauge KM, Dessen M, et al: Lumbar spine traction: evaluation of effects and recommended application for treatment, *Man Ther* 5(2):72-81, 2000.
21. Mathews J: Dynamic discography: a study of lumbar traction, *Arm Phys Med* 9:275-279, 1968.
22. Gupta R, Ramarao S: Epidurography in reduction of lumbar disc prolapse by traction, *Arch Phys Med Rehabil* 59:322-327, 1978.
23. Sari H, Akarimak U, Karacan I, et al: Computed tomographic evaluation of lumbar spinal structures during traction, *Physiother Theory Pract* 21(1):3-11, 2005.
24. 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 Phy Ther* 30(10):595-601, 2000.
25. Andersson GBJ, Schultz AB, Nachemson AL: Intervertebral disc pressures during traction, *Scand J Rehabil Med* 9:88-91, 1983.
26. 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.
27. Basmajian JV: *Manipulation, traction and massage*, ed 3, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
28. 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.
29. Worden RE, Humphrey TL: Effect of spinal traction on the length of the body, Arch *Phys Med Rehabil* 45:318-320, 1964.
30. LaBan MM: Collagen tissue: Implications of its response to stress in vitro, *Arch Phys Med Rehabil* 43:461-466, 1962.
31. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
32. 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 Sport Phys Ther* 16(5):200-207, 1992.
33. Mathews JA: The effects of spinal traction, *Physiotherapy* 58:64-66, 1972.
34. Wall PD: The mechanisms of pain associated with cervical vertebral disease. In Hirsch C, Zollerman Y, eds: *Cervical pain: proceedings of the International Symposium in Wenner-Gren Center*, Oxford, 1972, Pergamon.
35. 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.
36. Swezey RL: The modern thrust of manipulation and traction therapy, *Semin Arthritis Rheum* 12:322-331, 1983.
37. Saunders HD: Use of spinal traction in the treatment of neck and back conditions, *Clin Orthop* 179:31-38, 1983.
38. Van der Heijden GJMG, Beurskens AJHM, Assendelft WJJ, et al: The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods, *Phys Ther* 75(2):93-104, 1995.
39. Hood LB, Chrisman D: Intermittent pelvic traction in the treatment of the ruptured intervertebral disc, *Phys Ther* 48:21-30, 1968.
40. Ozturk B, Gunduz OH, Ozoran K, et al: Effect of continuous lumbar traction on the size of herniated disc material in lumbar disc herniation, *Rheumatol Int* 26(7):622-6, 2006 May.
41. Weber H: Traction therapy in sciatica due to disc prolapse, *J Oslo City Hosp* 23:167-176, 1973.
42. Grieve G: *Common vertebral joint problems*, Edinburgh, 1981, Churchill Livingstone.
43. Saunders HD, Saunders R: *Evaluation, treatment and prevention of musculoskeletal disorders*, Bloomington, MN, 1993, Educational Opportunities.
44. Mathews JA, Hickling J: Lumbar traction: a double-blind controlled study of sciatica, *Rheum Rehabil* 14:222-225, 1975.
45. Buerskens AJ, de Vet HC, Koke AJ, et al: Efficacy of traction for non-specific low back pain: a randomized clinical trial, *Lancet* 346(8990):1596-1600, 1995.
46. Buerskens AJ, van der Heijden GJ, de Vet HC, et al: The efficacy of traction for lumbar back pain: design of a randomized clinical trial, *J Manip Physiol Ther* 18(3):141-147, 1995.
47. Pellecchia GL: Lumbar traction: A review of the literature, *J Orthop Sports Phys Ther* 20(5):262-267, 1994.
48. 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.
49. McDonough A: Effect of immobilization and exercise on articular cartilage: a review of the literature, *J Orthop Sport Phys Ther* 3:2-9, 1981.
50. Yates DAH: Indications and contraindications for spinal traction, *Physiotherapy* 54:55-57, 1972.
51. Haskvitz EM, Hanten WP: Blood pressure response to inversion traction, *Phys Ther* 66:1361-1364, 1986.
52. Utti VA, Ege S, Lukman O: Blood pressure and pulse rate changes associated with cervical traction, *Niger J Med* 15(2):141-143, 2006.
53. Quain MB, Tecklin JS: Lumbar traction: its effect on respiration, *Phys Ther* 65:1343-1346, 1985.
54. Frymoyer JW, Moskowitz RW: Spinal degeneration: pathogenesis and medical management. In Frymoyer JW, ed: *The adult spine: principles and practice*, New York, 1991, Raven Press.
55. Eie N, Kristiansen K: Complications and hazards of traction in the treatment of ruptured lumbar intervertebral disks, *J Oslo City Hosp* 12:5-12, 1962.
56. LaBan MM, Macy JA, Meerschaert JR: Intermittent cervical traction: a progenitor of lumbar radicular pain, *Arch Phys Med Rehabil* 73:295-296, 1992.
57. Laban MM, Mahal BS: Intraspinal dural distraction inciting spinal radiculopathy: cranial to caudal and caudal to cranial, *Am J Phys Med Rehabil* 84(2):141-4, 2005.
58. Giankopoulos G, Waylonis GW, Grant PA, et al: Inversion devices: their role in producing lumbar distraction, *Arch Phys Med Rehabil* 66(2):100-102, 1985.
59. Zito M: Effect of two gravity inversion methods on heart rate, systolic brachial pressure, and ophthalmic artery pressure, *Phys Ther* 68:20-25, 1988.
60. Cheatle MD, Esterhai JL: Pelvic traction as treatment for acute back pain, *Spine* 16:1379-1381, 1991.
61. 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.
62. Saunders HD: Unilateral lumbar traction, *Phys Ther* 61:221-225, 1981.
63. Weatherell VF: Comparison of electromyographic activity in normal lumbar sacrospinalis musculature during static pelvic traction in two different positions, *J Orthop Sport Phys Ther* 8:382-390, 1987.
64. Goldish GD: A study of mechanical efficiency of split table traction, *Spine* 15:218-219, 1989.
65. Saunders HD: Lumbar traction, *J Orthop Sport Phys Ther* 1:36-41, 1979.
66. Rogoff JB: Motorized intermittent traction. In Basmajian JV, ed: *Manipulation, traction, and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

67. Coalchis SC, Strohm BR: Effects of intermittent traction on separation of lumbar vertebrae, *Arch Phys Med Rehabil* 50:251-253, 1969.
68. 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.
69. 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(10):595-601, 2000.
70. Hickling J: Spinal traction technique, *Physiother* 58:58-63, 1972.
71. Harris PR: Cervical traction: review of literature and treatment guidelines, *Phys Ther* Aug;57(8):910-914, 1977.
72. Daugherty RJ, Erhard RE: Segmentalized cervical traction. In Kent BE, ed: *International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists Proceedings*, Vail, CO. 1977.
73. 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(12):1234-1239, 1991.
74. Zylbergold RS, Piper MC: Cervical spine disorders: a comparison of three types of traction, *Spine* 10(10):867-871, 1985.
75. Graham N, Gross AR, Goldsmith C, the Cervical Overview Group: Mechanical traction for mechanical neck disorders: a systematic review, *J Rehabil Med* 38(3):145-152, 2006.
76. Maitland GD: *Peripheral manipulation*, ed 3, London, 1991, Butterworth.

Capítulo 11

Compresión

SINOPSIS

Efectos de la compresión externa
- Mejora la circulación venosa y linfática
- Limita la forma y el tamaño del tejido
- Aumenta la temperatura tisular

Indicaciones clínicas de la compresión externa
- Edema
- Prevención de la trombosis venosa profunda
- Úlceras por insuficiencia venosa
- Moldeado de la extremidad residual tras la amputación
- Control de la cicatrización hipertrófica

Contraindicaciones y precauciones de la compresión externa
- Contraindicaciones de las bombas de compresión secuencial o intermitente
- Precauciones con las bombas de compresión secuencial o intermitente

Efectos adversos de la compresión externa

Técnicas de aplicación
- Vendajes de compresión
- 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
- Caso 11-1: Linfedema crónico
- Caso 11-2: Úlcera por insuficiencia venosa
- Caso 11-3: Esguince agudo de tobillo

Repaso del capítulo

Recursos adicionales
- Páginas web
- Libros de texto

Glosario

Bibliografía

La compresión es una fuerza mecánica 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, por eso la presión llega a ser mayor en los vasos que en el espacio intersticial. Esto puede limitar o invertir la salida de líquido desde los vasos sanguíneos linfáticos. Al mantener el líquido o devolverlo a los vasos, permite que circule y no se acumule en la periferia. La **compresión** puede ser estática mediante 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 dirección proximal.

La principal aplicación clínica de la compresión es el control del **edema** periférico causado por disfunción vascular o linfática, aunque también sirve para evitar la trombosis venosa profunda, modelar la forma del muñón de amputación o facilitar la cicatrización de las úlceras venosas[1-3].

EFECTOS DE LA COMPRESIÓN EXTERNA

MEJORA LA CIRCULACIÓN VENOSA Y LINFÁTICA

La aplicación controlada de compresión externa tiene diversos efectos que difieren según la presión aplicada y el aparato usado[4]. 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. El aumento de la presión extravascular puede limitar la salida de líquido desde los vasos hasta el espacio intersticial, donde tiende a acumularse, manteniéndolo en el sistema circulatorio, donde puede circular. La compresión intermitente puede mejorar la circulación más 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 dirección proximal.

Al reducir la presión, los vasos se abren y rellenan con líquido nuevo desde el espacio intersticial listo para su propulsión proximal en el siguiente ciclo de compresión. La compresión secuencial consigue una propulsión más efectiva que la compresión intermitente sencilla, porque provoca una onda de constricción en los vasos que se desplaza en dirección proximal y empuja el líquido por los vasos hacia el corazón y no en dirección distal[5-7]. La mejora de la circulación puede beneficiar a los pacientes con edema, evitar la trombosis venosa profunda en pacientes de alto riesgo y facilitar la cicatrización de las úlceras causadas por insuficiencia venosa.

LIMITA LA FORMA Y EL TAMAÑO DEL TEJIDO

Las prendas o los vendajes de compresión estática pueden limitar la forma y el tamaño de la formación de tejido nuevo. Este sistema de compresión actúa como una segunda piel que al tener un elemento de compresión elástico o al ser menos elástico que la piel limita la forma y el tamaño del tejido. Este efecto de compresión se aprovecha sobre el

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

muñón de amputación, sobre la piel quemada y también en las extremidades edematosas.

AUMENTA LA TEMPERATURA TISULAR

La mayoría de los sistemas de compresión, excepto los mecanismos de enfriamiento, aumentan la temperatura tisular superficial porque aíslan la región en la que se aplican. Unas medias de compresión fuerte o un manguito neumático actúan como aislante evitando la pérdida corporal de calor y aumentan la temperatura tisular superficial. Aunque el aumento de la temperatura no es un efecto directo de las fuerzas de compresión, se cree que el calentamiento provocado aumenta la actividad de las enzimas sensibles a la temperatura que descomponen el colágeno como la colagenasa[8]. Probablemente este es el mecanismo por el que las prendas de compresión controlan la formación de la cicatriz.

INDICACIONES CLÍNICAS DE 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 normal en los tejidos se mantiene por el equilibrio entre la **presión osmótica** e hidrostática dentro y fuera de los vasos sanguíneos. La presión hidrostática está determinada por la presión sanguínea y los efectos de la gravedad, mientras que la presión osmótica está determinada por la concentración de proteínas dentro y fuera de los vasos. La presión hidrostática dentro de los vasos tiende a sacar el líquido de los vasos, mientras que la presión osmótica y la concentración elevada de proteínas dentro de los vasos tienden a mantener el líquido dentro de los vasos (v. figura 11-1).

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 fluido que sale de las venas al espacio intersticial es captado por los capilares linfáticos que lo devuelven a la circulación venosa en las venas subclavias. Este líquido, denominado **líquido linfático** o linfa, contiene muchas proteínas, agua y macrófagos.

Una dieta sana, una contracción muscular y un sistema vascular garantizan la salida de un volumen apropiado de líquido de las venas que retorna a través del 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 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 agua[9]. El edema causado por insuficiencia o disfunción venosa o linfática puede mejorar con compresión, por lo que lo analizaremos con detalle en los siguientes apartados.

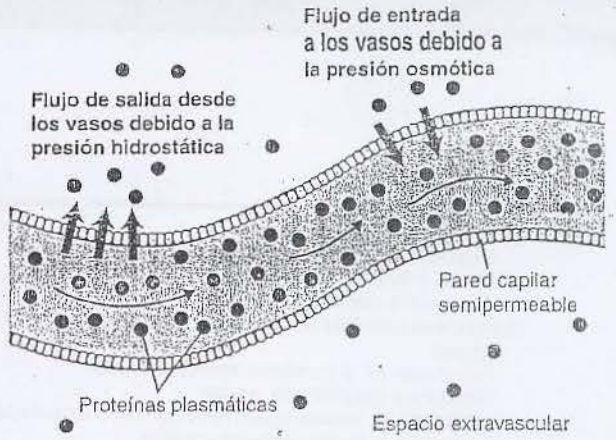


FIGURA 11-1 Efectos de la presión hidrostática y osmótica en el equilibrio tisular de líquidos.

El edema puede aparecer tras ejercicio, traumatismo, cirugía, quemadura o infección por el aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar vascular causado por la inflamación. El aumento de la permeabilidad capilar vascular incrementa el flujo de salida de líquido desde los capilares y provoca una acumulación de líquido en la zona del traumatismo o infección. El edema causado por inflamación aguda se explica con detalle en el capítulo 2.

Los viajes en avión también pueden causar edema probablemente por la posición sentada 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 avión[10]. El embarazo también produce edema. Hay muchos factores implicados en el edema durante el embarazo, como un aumento del volumen sanguíneo, alteración del tono del músculo liso venoso y 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 produce **insuficiencia venosa** y edema en las piernas. La compresión neumática intermitente puede ser útil para reducir el edema de tobillo en el embarazo, aunque el edema del embarazo puede ser un signo de preeclampsia que precisa evaluación exhaustiva por el médico[11].

Diversas enfermedades y trastornos como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cirrosis, insuficiencia renal aguda, glomerulonefritis diabética, malnutrición y 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 no suele ser efectiva e incluso puede empeorar el estado general del paciente.

Edema causado por insuficiencia venosa

La función de las venas periféricas es transportar sangre desoxigenada desde la periferia hacia el corazón. En un

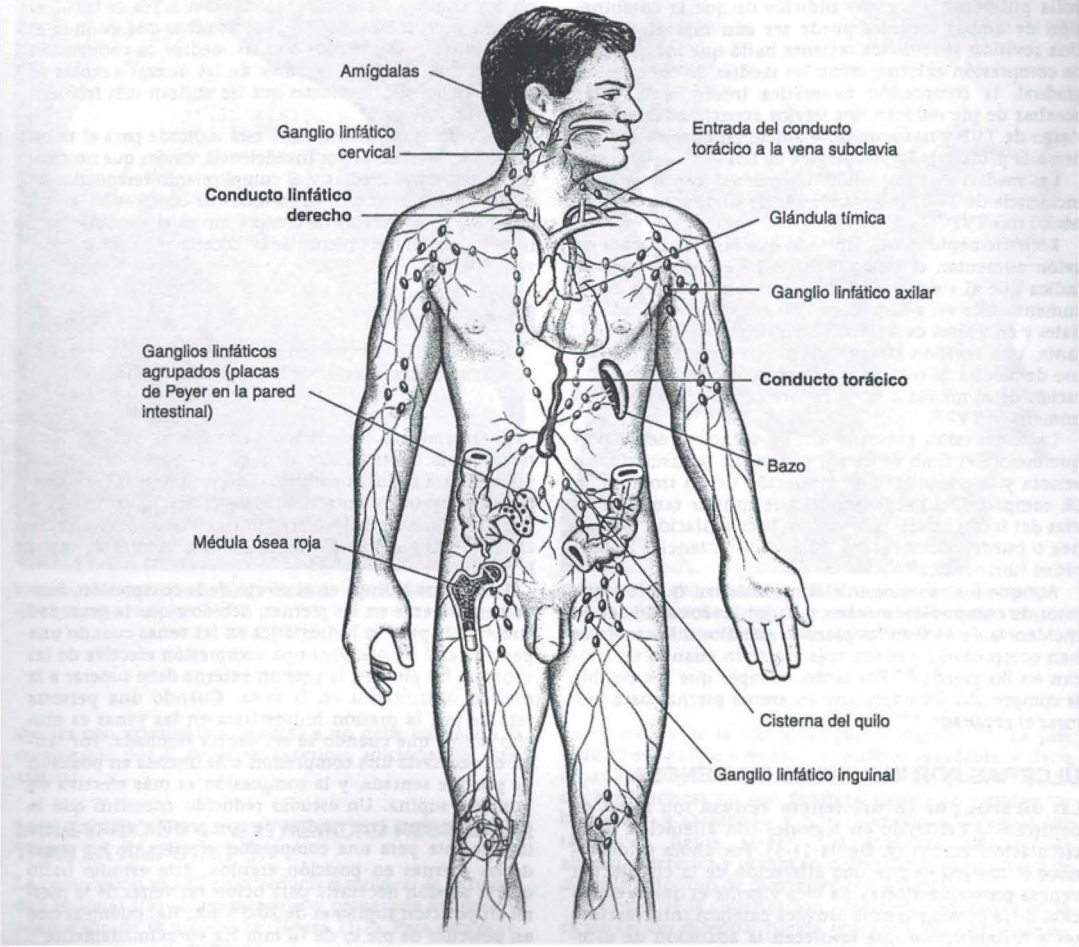


FIGURA 11-3 Circulación linfática. *Tomado de Thibodeau GA, Patton KT:* Anatomy and physiology, *ed 6, St Louis, 2006, Mosby.*

centran en las axilas, cuello, ingles y regiones paraórticas y filtran la linfa eliminando las bacterias y otras partículas extrañas. Los vasos linfáticos del brazo derecho terminan en el conducto linfático derecho, que drena en la vena subclavia derecha, y 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 electrólitos 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. Igual que en las venas, el flujo por los vasos linfáticos en dirección proximal depende de la actividad muscular, como andar o correr, que comprime los vasos y sus válvulas y evita el flujo retrógrado. Un descenso de la concentración plasmática de proteínas, sobre todo 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 un **linfedema.**

Apunte clínico

Una albúmina baja, obstrucción linfática, distribución anormal de los casos 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 lin-

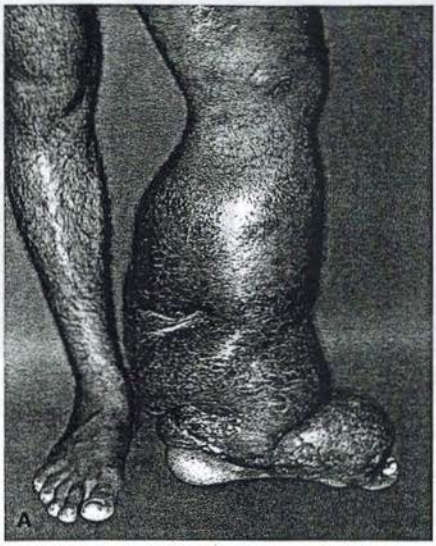


FIGURA 11-4 **A.** Linfedema por elefantiasis. **B.** Linfedema con alteración funcional. ***A,*** *tomado de Goldstein B (ed):* Practical dermatology, *ed 2, St Louis, 1997, Mosby.* ***B,*** *tomado de Browse N, Burnand K, Mortimer P:* Diseases of the lymphatics, *London, 2003, Arnold.*

fáticos y en las venas. Si la concentración plasmática de proteínas desciende por debajo del intervalo normal de 6 a 8 g/dL o la concentración plasmática de albúmina es inferior a 3,3 g/dL es probable que aparezca un linfedema. Para mantener una concentración plasmática de proteínas adecuada es necesaria una dieta saludable y una absorción normal de proteínas.

Cuando el linfedema está causado por hipoproteinemia, hay que corregir la concentración plasmática de proteínas para evitar que el edema empeore y otras consecuencias adversas.

El linfedema puede ser primario y secundario, aunque en la mayoría de los casos 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. Las causas más frecuentes de linfedema secundario en los países industrializados son infección, neoplasia, radioterapia, traumatismo, cirugía, artritis, insuficiencia venosa crónica y lipedema[13]. Sin embargo, la causa más frecuente de linfedema en todo el mundo es la filariasis, una enfermedad caracterizada por la 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 EE. UU., Australia o Europa.

En EE. UU. el linfedema secundario está causado en general por el tratamiento del cáncer mediante extirpación de los ganglios linfáticos o radioterapia, que producen fibrosis. Otras causas frecuentes de linfedema en EE. UU. son la obstrucción mecánica de los vasos por tumor o inflamación, la disfunción degenerativa de las válvulas o la lesión accidental de los linfáticos durante la cirugía no oncológica.

Consecuencias adversas del edema

El edema de cualquier causa puede alterar el arco de movilidad (ADM), limitar la función o causar dolor. Se ha comprobado que la reducción del edema aumenta el arco de movilidad articular y disminuye el dolor y la rigidez articular[14,15]. El edema crónico persistente, particularmente el linfedema, puede producir una acumulación de colágeno con fibrosis del tejido subcutáneo e induración de la piel. Este edema, en ocasiones, puede llegar a producir desfiguración, deformidad y contracturas incapacitantes (v. figura 11-4).

El edema crónico también aumenta el riesgo de infección, porque disminuye la oxigenación tisular. Este riesgo es más alto aún con el linfedema, porque un ambiente rico en proteínas favorece la proliferación bacteriana[13,16]. La obstrucción venosa o linfática crónica avanzada puede causar celulitis, úlceras y, si no se corrige, amputación parcial de la extremidad[16]. Estas secuelas 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 y pigmentación oscura de la piel por acumulación de hemosiderina. Estos signos son frecuentes en la región inferior y medial de la pierna (v. figura 11-5).

El tratamiento inmediato del edema puede prevenir la progresión y aparición de signos y síntomas de edema crónico y sus complicaciones.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

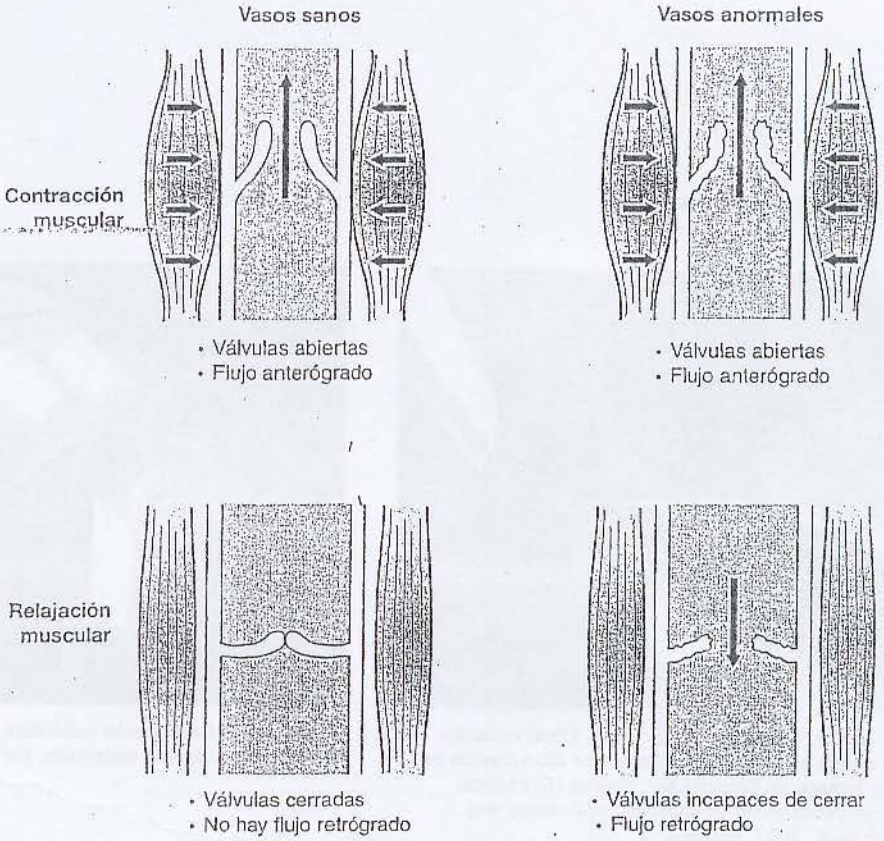


FIGURA 11-2 Válvulas normales y anormales en los vasos venosos y linfáticos y su relación con el flujo retrógrado.

sistema vascular sano, la presión venosa hidrostática en reposo media en la aurícula derecha es de 4,6 mm Hg y aumenta 0,77 mm Hg por cada centímetro por debajo de la aurícula derecha hasta una media de 90 mm Hg en el tobillo[12]. Cuando se contraen los músculos de la pantorrilla, estos ejercen una presión de 200 mm Hg aproximadamente sobre la pared de las venas que propulsa la sangre en dirección proximal. Después de la contracción, la presión en las venas desciende hasta 10-30 mm Hg y permite que se rellenen. Una actividad muscular saludable, como andar o correr, o la contracción muscular isométrica provocan una propulsión de la sangre en las venas desde la periferia hacia el corazón. La contracción muscular es el principal propulsor del flujo venoso y linfático, y las válvulas dentro de estos vasos evitan el retroceso del flujo garantizando su desplazamiento hacia el corazón y no hacia las extremidades distales (v. figura 11-2).

La falta de actividad física, la alteración de las válvulas venosas causadas 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 alteración de las válvulas venosas y la obstrucción venosa pueden provocar edema periférico.

La causa más frecuente de insuficiencia venosa es la inflamación de las venas denominada **flebitis**, que produce engrosamiento de las paredes de los vasos y daña las válvulas. El engrosamiento y la falta de elasticidad de las paredes venosas eleva la presión hidrostática en el sistema venoso y el daño valvular permite que la sangre fluya en dirección proximal y distal, y no sólo proximal, al contraer los músculos (v. figura 11-2). 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 extrae el líquido de las venas suele ser mayor que la presión osmótica que lo retiene. Esto provoca un flujo neto de líquidos y proteínas hacia el espacio intersticial con formación de linfa. Para evitar la acumulación de linfa en el espacio intersticial, 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 circula la linfa. Los vasos linfáticos están presentes en casi todas las regiones en las que hay vasos sanguíneos. La linfa fluye por estos vasos y atraviesa numerosos ganglios linfáticos hasta llegar a las venas subclavias (v. figura 11-3). Los ganglios linfáticos se con-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

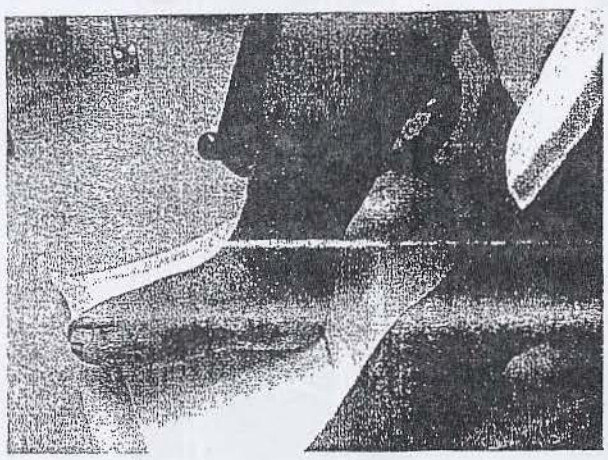


FIGURA 11-5 Úlcera venosa por insuficiencia. Obsérvense las zonas de piel oscura alrededor de la úlcera por acumulación de hemosiderina. *Tomado de Cameron MH, Monroe LG:* Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, *St Louis, 2007, Saunders.*

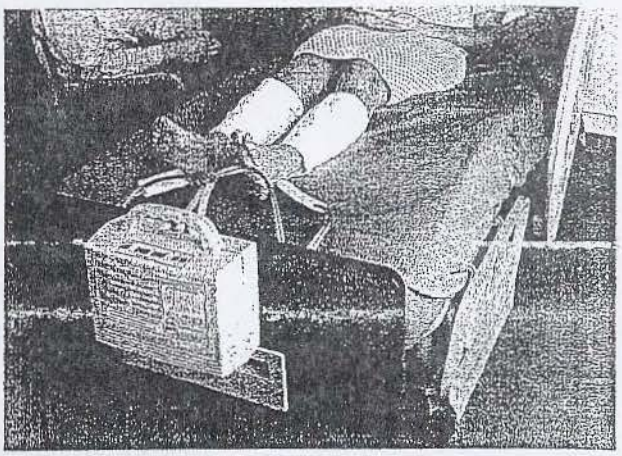


FIGURA 11-6 Compresión neumática intermitente para prevenir la TVP en un paciente encamado. *Por cortesía de DJO, Vista, CA.*

Apunte clínico

El edema puede limitar el arco de movilidad, alterar la función, provocar dolor, desfiguración, infección, ulceración, amputación, prurito y pigmentación oscura de la piel.

Cómo la compresión reduce el edema

La compresión reduce el edema al aumentar la presión hidrostática extravascular y favorecer la circulación. Si el paciente tiene una causa subyacente, como infección, malnutrición, actividad física escasa o disfunción orgánica, debe corregirse para conseguir un buen resultado y prevenir la reaparición del edema.

La compresión de una extremidad con un aparato estático o dinámico aumenta la presión en la extremidad que contrarresta la elevación de la presión osmótica o hidrostática que provoca la salida de líquido desde los vasos al espacio extravascular. Si se aplica presión suficiente, la presión hidrostática en los espacios intersticiales supera a la de las venas y vasos linfáticos, y reduce la salida de líquido desde los vasos y hace que el líquido en los espacios intersticiales retorne a los vasos[17]. Cuando el líquido entra en los vasos, circula hacia el corazón y evita la reaparición del edema. Si se emplea un aparato de compresión intermitente, puede ayudar a desplazar el líquido en dirección proximal por los vasos.

PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La **trombosis venosa profunda** (TVP) es un coágulo de sangre (trombo) en las venas profundas. El riesgo de TVP aumenta al disminuir la circulación local, porque el flujo de sangre se ralentiza y puede coagularse y formar un trombo. Cualquier medida que aumente la velocidad de la circulación puede reducir el riesgo de formación de trombo. Los factores de riesgo de TVP son la 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 hormonal[18]. 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. Otros factores de riesgo causan el 25% de las TVP, y el 25% restante son de causa desconocida[19].

Las TVP pueden causar un síndrome postrombótico caracterizado por dolor, edema y cambios cutáneos en la región del trombo, aunque si el trombo se desprende y desplaza hasta bloquear el flujo de sangre en los pulmones puede causar una embolia pulmonar con disnea, insuficiencia respiratoria o muerte. Por esta razón es obligatorio prevenir las TVP en pacientes de riesgo.

Existen diferentes medidas para reducir el riesgo de TVP, como la compresión externa, la estimulación eléctrica de los músculos de la pantorrilla y los fármacos anticoagulantes. Una revisión sistemática y un metaanálisis recientes han revelado que 81 (13%) de 624 pacientes con medias de compresión gradual presentaron TVP frente a 154 (27%) del grupo de referencia formado por 581 pacientes[20].

Esto supone una reducción del 60% del riesgo de TVP aproximadamente. Los aparatos de compresión externa aplicados en el pie y la pantorrilla (v. figura 11-6) reducen la incidencia de TVP en pacientes ingresados por cirugía y tras traumatismo[21-25]. No obstante, los estudios sobre los efectos de la compresión externa en la TVP tras un ictus agudo son escasos y poco convincentes. Una revisión sistemática basada en dos estudios comparativos aleatorizados reveló que las medidas físicas no reducen de forma significativa la frecuencia de TVP inmediatamente después de un ictus[21].

Varios estudios han comparado la efectividad de la compresión con la de la anticoagulación (heparina generalmente) como profilaxis de la TVP. Los estudios clínicos aleatorizados han revelado que la compresión neumática intermitente es al menos tan efectiva como la heparina de bajo peso molecular para prevenir la TVP en pacientes inmovilizados tras un traumatismo[24,25]. Los metaanálisis revelan que la compresión es tan efectiva o

más que la heparina para reducir el riesgo de TVP y embolia pulmonar[26,27], y hay indicios de que la combinación de ambas medidas puede ser aún más efectiva[28]. Una revisión sistemática reciente halló que los aparatos de compresión externa, como las medias de compresión gradual, la compresión neumática intermitente y las bombas de pie reducen dos tercios aproximadamente el riesgo de TVP y hasta un 50% adicional cuando se añaden a la profilaxis farmacológica de la TVP[23].

Las medias de compresión externa reducen no sólo la incidencia de TVP, sino también la de síndrome postrombótico tras TVP[29].

Recientemente se ha planteado que los viajes largos en avión aumentan el riesgo de TVP. La evidencia vigente indica que el riesgo de TVP durante los viajes en avión aumenta sólo en personas con factores de riesgo adicionales y en vuelos de 8 horas o más de duración[29]. No obstante, una revisión sistemática reciente encontró que el uso de medias de compresión durante vuelos con una duración de al menos 7 horas reduce considerablemente el número de TVP[10].

La compresión previene la TVP principalmente porque mejora el flujo venoso y, por tanto, la insuficiencia venosa y la posibilidad de formación de un trombo[30,31]. La compresión intermitente puede inhibir también las vías del factor tisular que inician la coagulación sanguínea o pueden deshacer los trombos al potenciar la actividad fibrinolítica[32-35].

Aunque los estudios iniciales señalaban que los aparatos de compresión mecánica en los brazos reducían la incidencia de TVP en las piernas, estudios más recientes han comprobado que son más efectivos cuando se colocan en las piernas[24]. Por tanto, siempre que sea posible la compresión debe aplicarse en ambas piernas para mejorar el resultado.

ÚLCERAS POR INSUFICIENCIA VENOSA

Las **úlceras por insuficiencia venosa** son zonas de dehiscencia del tejido en regiones con alteración de la circulación venosa (v. figura 11-5). Por ahora se desconoce el motivo de que una alteración de la circulación venosa provoque úlceras. La idea vigente es que la elevación de la presión venosa provoca cambios intravasculares e inflamatorios que favorecen la aparición de úlceras[36]. Los cambios cutáneos asociados a la inflamación pueden provocar fibrosis, alteran la cicatrización y causan úlceras[37-39]. El reflujo venoso profundo puede contribuir también a la aparición de úlceras por insuficiencia venosa[39-41]. Se pensaba que las úlceras por insuficiencia venosa estaban causadas por una pésima oxigenación tisular en zonas con alteración de la circulación venosa, pero esto es improbable, porque los estudios indican que la concentración de oxígeno en los tejidos suele ser normal en la región de las úlceras venosas[36]. La compresión es el tratamiento de elección de las úlceras por insuficiencia venosa, porque 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.

La compresión aumenta la velocidad de cicatrización de las úlceras por insuficiencia venosa en comparación con la ausencia de compresión[42]. La compresión en múltiples capas es más efectiva que en una sola capa y la compresión de alta presión es más efectiva que la de baja presión[43]. Las medias de compresión pueden reducir también la tasa de recidiva de las úlceras venosas, aunque este efecto es leve y no hay estudios comparativos sobre la recidiva de las úlceras con y sin compresión[44,45]. Los estudios que evalúan el cumplimiento terapéutico con las medias de compresión indican que la tasa de recidiva de las úlceras venosas es menor en aquellos pacientes que las utilizan más frecuentemente[46-48].

La compresión intermitente está indicada para el tratamiento de las úlceras por insuficiencia venosa que no cicatrizan con otras medias y el cumplimiento terapéutico es más elevado que con otros métodos de compresión, como el vendaje[40]. La terapia de compresión es el elemento más importante del tratamiento de las úlceras por insuficiencia venosa[49].

Apunte clínico

La terapia de compresión es la pieza clave del tratamiento de las úlceras por insuficiencia venosa.

El tratamiento convencional consiste en vendaje para favorecer la cicatrización de la úlcera y medias de compresión para evitar la recidiva. En los pacientes con insuficiencia venosa y antecedente de úlcera, la compresión debe mantenerse incluso tras su cicatrización para reducir el edema y aumentar la comodidad, además de evitar la recidiva[50].

La postura influye en el efecto de la compresión, fundamentalmente en las piernas, debido a que la gravedad aumenta la presión hidrostática en las venas cuando una persona está de pie. Para una compresión efectiva de las venas de las piernas, la presión externa debe superar a la presión hidrostática en la vena. Cuando una persona está de pie, la presión hidrostática en las venas es mucho mayor que cuando se encuentra tumbada. Por tanto, es necesaria una compresión más intensa en posición de pie que sentada, y la compresión es más efectiva en posición supina. Un estudio reducido encontró que la presión externa con medias de compresión elásticas era insuficiente para una compresión efectiva de las venas de las piernas en posición erguida. Este estudio halló que la presión necesaria para ocluir las venas de la pierna en posición supina es de 20-25 mm Hg, mientras que en posición de pie es de 70 mm Hg aproximadamente[51]. Otro estudio encontró que en posición de pie las medias de compresión gradual que aplican 20-30 mm Hg no comprimen las venas superficiales ni las profundas de la pantorrilla[52].

Los mecanismos por los que la compresión favorece la cicatrización de las úlceras por insuficiencia venosa son la mejoría de la circulación venosa, la reducción de la acumulación y el reflujo venosos, la mejoría de la oxigenación tisular, la alteración de la adhesión celular y la reducción del edema[53-56].

A pesar de que la compresión está contraindicada, por lo general, en presencia de insuficiencia arterial debido a que puede empeorar el flujo arterial y empeorar el problema, se ha observado que la compresión facilita la cicatrización de las úlceras por insuficiencia arterial. Un metaanálisis encontró que algunos estudios demostraban una mejoría de la cicatrización de la herida con compresión neumática intermitente en pacientes con arteriopatía periférica avanzada que no eran idóneos para la cirugía[57]. Es probable que la compresión resultara útil por la reducción del edema crónico que ejerce presión sobre los vasos arteriales. Sin embargo, en la mayoría de los pa-

©2010 ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

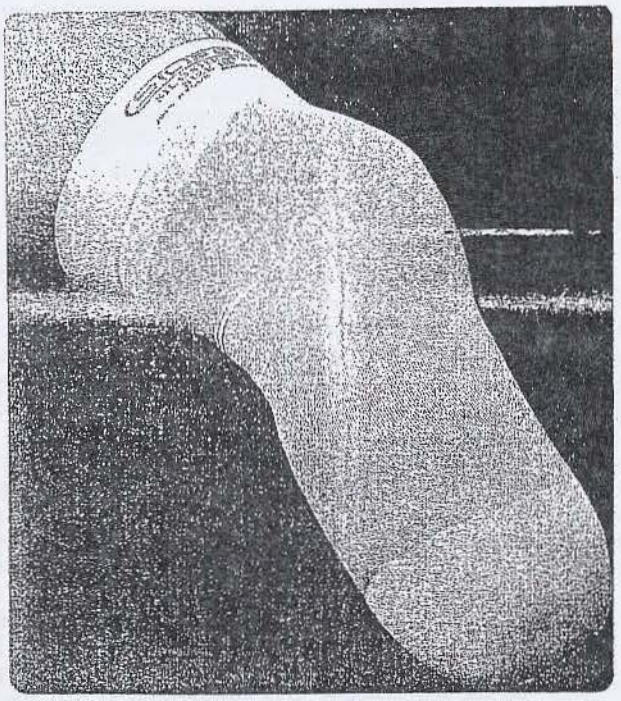


FIGURA 11-7 Compresión para modelado del muñón. *Por cortesía de Silipos, New York, NY.*

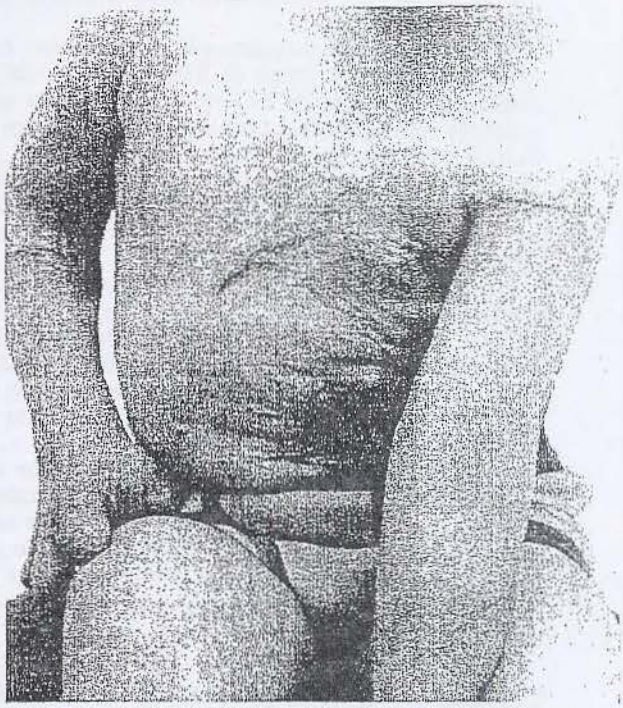


FIGURA 11-8 Cicatrices hipertróficas. *Tomado de Cameron MH, Monroe LG:* Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, *St Louis, 2007, Saunders.*

con arteriopatía periférica no debe emplearse la por el riesgo de deterioro adicional del flujo

MOLDEADO DE LA EXTREMIDAD RESIDUAL TRAS LA AMPUTACIÓN

La compresión es útil para reducir y moldear la extremidad residual tras la amputación y prepararla así para la adaptación de la prótesis (v. figura 11-7). Para este objetivo se emplea tanto compresión estática como intermitente, aunque la intermitente reduce el muñón en la mitad del tiempo aproximadamente que otras técnicas[58].

Cuando se usa compresión intermitente para dar forma a la extremidad residual, se combina con un vendaje elástico. La compresión reduce el tamaño de la extremidad restante, porque disminuye el edema posquirúrgico y evita el estiramiento de las partes blandas por acumulación excesiva de líquido. La reducción y el modelado de la extremidad restante son necesarios para preparar el soporte de peso sobre una prótesis. La extremidad residual debe modelarse de modo que la prótesis mantenga su posición y alineación y favorezca el soporte de peso en las estructuras apropiadas. Debe evitarse una presión excesiva en prominencias óseas no protegidas para mejorar la comodidad y la función y para limitar el riesgo de dehiscencia de los tejidos.

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[59,60]. La piel normal es flexible y 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 se identifican las capas cutáneas (v. figura 11-8)[61]. Las cicatrices hipertróficas alteran la estética y provocan contracturas que pueden limitar la amplitud de movimiento y la función.

El riesgo de la cicatrización hipertrófica es mayor en la cicatrización diferida, herida profunda, traumatismo repetido, infección o cuerpo extraño y en personas con predisposición genética. La cicatrización hipertrófica es más frecuente en regiones como el esternón, zona alta de la espalda y hombros[62].

A pesar de que existen distintas medidas terapéuticas, como la cirugía, fármacos, estiramiento pasivo con colocación, masaje y gel de silicona para mejorar la cicatrización hipertrófica, la compresión es la más frecuente[62-65]. Larson y cols. fueron los primeros que publicaron un artículo en EE. UU. sobre la compresión en 1971. Demostraron que la prenda de compresión disminuye la altura y la vascularización del tejido cicatricial y aumenta su flexibilidad[66].

Se han propuesto un gran número de mecanismos para explicar el efecto de la compresión en la cicatrización hipertrófica. La compresión puede modelar directamente el tejido cicatricial al actuar como un molde para el tejido nuevo, disminuir la formación de edema local y favorecer la orientación del colágeno. Un estudio halló que la compresión de las cicatrices hipertróficas hace que la organización de la matriz extracelular sea más parecida a la observada en el tejido cicatricial normal[67]. También se ha propuesto que la compresión reduce la

formación de fibrosis al aumentar la actividad colagenasa, bien por un aumento de la temperatura cutánea o por una mayor producción de prostaglandina E_2, efectos comprobados de la compresión[8,63,68]. Otra posibilidad es que la compresión puede controlar la formación de fibrosis al inducir hipoxia tisular local[64]. La compresión provoca apoptosis (muerte celular) y regula la liberación de citosina en las cicatrices hipertróficas, reduciendo así la hiperproliferación subyacente a la cicatrización excesiva[69].

Al aplicar compresión para prevenir la formación de cicatriz hipertrófica, el tratamiento comienza por lo general cuando se ha formado el epitelio nuevo y continúa durante 8 a 12 meses o más hasta que la cicatriz deja de crecer y está madura. La compresión puede aplicarse con vendajes elásticos, envolturas autoadherentes, sostenes de algodón elástico tubulares o prendas de ajuste elástico a medida. Con cualquiera de estos la compresión se mantiene a 20-30 mm Hg aproximadamente.

Se recomienda que el sistema de compresión se utilice 24 horas al día, excepto al lavarse, para poder conseguir el beneficio máximo. Entre las complicaciones más frecuentes de este tratamiento se incluyen la irritación cutánea, la constricción de la circulación y la limitación de la movilidad articular[62].

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE 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 confirmar y corregir la causa del problema antes de iniciar la compresión. La terapia de compresión es 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 enfermedad cardiovascular, como insuficiencia cardíaca congestiva o miocardiopatía, hay que asegurarse de que la sobrecarga de líquido para el corazón procedente de la periferia provocada por la 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 los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (por el riesgo de sobrecarga de líquido) o aquellos pacientes con un trombo (por el riesgo de que se convierta en un émbolo) y puede ser inapropiada tras una revascularización arterial en dicha extremidad.

Además, antes de comprimir una extremidad, el médico debe evaluar la presencia y el grado de insuficiencia arterial. Para ello se emplea el índice maléolo-braquial (IMB).

Cuando el IMB es menor de 0,6, está contraindicado cualquier tipo de compresión estática. Cuando el IMB es mayor de 0,8 puede emplearse una compresión convencional o completa (30-40 mm Hg). Cuando el IMB está entre 0,5 y 0,8 hay que reducir la magnitud de la compresión hasta 23-27 mm Hg. Si el paciente tiene además una neuropatía es necesario un seguimiento intensivo para identificar los 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 DE LAS BOMBAS DE COMPRESIÓN SECUENCIAL O INTERMITENTE

CONTRAINDICACIONES

Para el uso de 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 avanzada o úlceras por insuficiencia arterial
- Infección cutánea local aguda
- Hipoproteinemia relevante (concentración de proteínas <2 g/dL)
- Traumatismo o fractura agudos
- Revascularización arterial

Insuficiencia cardíaca o edema pulmonar

Aunque el edema de las zonas declives del cuerpo es una consecuencia frecuente de la insuficiencia cardíaca congestiva (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. 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 provoca 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 la ICC 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 avanzada 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 la compresión aumenta la carga de líquido en el sistema vascular y la presión en los capilares pulmonares, que puede empeorar este grave trastorno.

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 ambas piernas?

Valorar

- Comprobar la presencia de edema bilateral

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito

La compresión no debe emplearse como tratamiento del edema hasta que el médico confirma que no está causado por ICC o edema pulmonar.

Trombosis venosa profunda aguda o reciente, tromboflebitis o embolia pulmonar

La compresión, sobre todo la compresión intermitente, no debe usarse en presencia de TVP, tromboflebitis o embolia pulmonar, porque el trombo puede convertirse en émbolo. Esto puede ocurrir por la 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 desplaza, puede viajar por el torrente sanguíneo hasta una zona distante y alojarse en un lugar en el que obstruye la circulación en un órgano lo suficiente para dañarlo, causar morbilidad o incluso la muerte. Por ejemplo, un émbolo en las arterias pulmonares tiene una tasa de mortalidad del 30% aproximadamente, mientras que un émbolo en las arterias cerebrales puede causar un ictus o la muerte[59]. La compresión puede ayudar a prevenir la TVP, aunque no debe emplearse en presencia de un trombo.

Preguntar al paciente

- ¿Tiene dolor en las pantorrillas?
- ¿Durante cuánto tiempo no ha caminado?

Valorar

- Verificar el signo de Homans (dolor en la pantorrilla con la extensión 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 lleve a cabo otra evaluación. La utilización de la compresión debe retrasarse hasta que el paciente no presente trombos o tromboflebitis en el área que va a ser tratada.

Obstrucción del retorno venoso o linfático

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, tumor inguinal o abdominal u otras masas. La compresión en presencia de obstrucción parcial o completa de tan sólo algunos vasos puede mejorar la función de los vasos colaterales indemnes.

Preguntar al paciente

- ¿Sabe por qué tiene hinchados los brazos/piernas?
- ¿Tiene alguna obstrucción circulatoria?

Si existe una obstrucción venosa o linfática completal, no debe iniciarse la compresión. Puede ser necesario 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 sólo desplaza el líquido a una zona más proximal de la extremidad afectada.

Arteriopatía periférica avanzada o úlceras por insuficiencia arterial

La compresión no debe utilizarse en aquellos pacientes con arteriopatía periférica avanzada ni en presencia de úlceras por insuficiencia arterial, porque empeora ambos trastornos al cerrar las arterias dañadas y disminuye la circulación regional.

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 en las piernas?

El dolor en las pantorrillas mientras el paciente camina puede estar causado por claudicación intermitente, un signo de arteriopatía. 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 o en el maléolo lateral.
- Determinar el IMB. Normalmente lo realiza un servicio de cirugía vascular y es un indicador de la proporción de la presión sistólica entre la extremidad inferior y la superior. No debe emplearse compresión si el IMB es menor de 0,8, ya que indica que la presión arterial en el tobillo es menor del 80% de la de la extremidad superior.

Apunte clínico

No debe aplicarse compresión si el índice maléolo-braquial 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 regional y favorecen el crecimiento de los microorganismos. En presencia de una infección cutánea crónica deben utilizarse manguitos de un solo uso al aplicar la compresión intermitente para evitar la transmisión de la infección a otros pacientes 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 baja 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 su dieta?
- ¿Tiene alguna otra enfermedad?

Valorar
- Comprobar la concentración sérica de proteínas del paciente.

La utilización de la compresión debe retrasarse hasta que la concentración sérica de proteínas del paciente sea mayor de 2 g/dL.

Traumatismo o fractura 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 aguda. 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 la fase inflamatoria aguda, de la detención de la hemorragia y de 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 combinada con reposo, hielo y elevación para reducir el dolor, el edema y la inflamación.

Apunte clínico

La compresión estática puede aplicarse inmediatamente después de un traumatismo; sin embargo, la compresión intermitente está contraindicada inmediatamente después.

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 se ha realizado una revascularización reciente, puede emplearse la elevación de la extremidad y el ejercicio para bajar el edema.

Preguntar al paciente
- ¿Le han operado de las arterias?

Valorar
- Buscar cicatrices de cirugía vascular, fundamentalmente en las piernas.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PRECAUCIONES CON LAS BOMBAS DE COMPRESIÓN SECUENCIAL O INTERMITENTE

CONTRAINDICACIONES

Para el uso de las bombas de compresión secuencial o intermitente
- Alteración de la sensibilidad o del estado mental
- Hipertensión no controlada
- Cáncer
- Ictus o insuficiencia cerebrovascular relevantes
- Nervios periféricos superficiales

Alteración de la sensibilidad o del estado mental

La compresión debe aplicarse con cuidado en pacientes con alteración 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 regional.
- Estado de conciencia y orientación.

Si el paciente tiene alterada la sensibilidad o el estado mental, pueden utilizarse prendas de compresión o un grado bajo de compresión intermitente. Es necesaria una vigilancia estricta de los 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 la compresión 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 debe interrumpirse la compresión 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 y favorecer las metástasis o puede mejorar la nutrición de los tejidos favoreciendo el crecimiento tumoral. Aunque no se han identificado metástasis ni aceleración del crecimiento tumoral por la compresión, se recomienda evitarla en presencia de cáncer o cuando se sospecha que un aumento de la circulación puede diseminar o acelerar el crecimiento del tumor.

No obstante, la compresión se utiliza con frecuencia para corregir el linfedema causado por la mastectomía o

radioterapia empleadas para el cáncer de mama. Expertos en este problema tienen opiniones diversas sobre la seguridad de este tratamiento y las precauciones aplicables[70-72]. Aunque algunos expertos consideran que el antecedente o la presencia de cáncer no es una contraindicación para la compresión, otros recomiendan evitar la compresión en zonas próximas al cáncer y otros incluso evitarla hasta que el pacientes esté en remisión completa durante un mínimo de 5 años.

En general, la mayoría coincide en que la utilización de la compresión no debe restringirse durante el tiempo en el que los pacientes reciben quimioterapia, hormonoterapia o el 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 si está recibiendo quimioterapia, hormonoterapia o modificadores de la respuesta biológica para el cáncer.

Valorar

- Determinar cuán reciente es la fecha en que el cáncer fue diagnosticado.

Cuando se desconoce la causa del edema y el paciente tiene signos de cáncer, como cambios recientes en el peso corporal o dolor constante injustificados, se debe retrasar el tratamiento con compresión hasta que el médico responsable realice una evaluación de seguimiento para descartar cáncer.

Ictus o insuficiencia cerebrovascular relevantes

La compresión debe emplearse con precaución en aquellos pacientes que han sufrido un ictus o tienen signos de insuficiencia cerebrovascular relevante, como un antecedente de accidente isquémico transitorio. Hay que ser cautelosos, porque los cambios hemodinámicos provocados por la compresión pueden alterar la circulación cerebral.

Preguntar al paciente

- ¿Ha sufrido un ictus?
- ¿Tiene lapsus de conciencia?

Nervio periférico superficial

La parálisis del nervio peroneo es posible tras la aplicación de compresión secuencial intermitente[73-75]. Una pérdida de peso pronunciada con pérdida de grasa y masa muscular alrededor de los nervios peroneos puede predisponer a una lesión por aparatos de compresión. Al aplicar compresión en una región en la que existe un nervio superficial, sobre todo en un paciente con pérdida de peso pronunciada, hay que vigilar de cerca los síntomas de compresión nerviosa, como los cambios distales o la pérdida de sensibilidad y fuerza.

EFECTOS ADVERSOS DE LA COMPRESIÓN EXTERNA

Los posibles efectos adversos de la compresión están relacionados por lo general con el empeoramiento de un trastorno que provoca edema o deterioro circulatorio si se emplea presión excesiva. Cuando el edema se debe a insuficiencia cardíaca, renal o hepática, o a obstrucción circulatoria, la compresión puede empeorar el trastorno subyacente.

Además, si se aplica excesiva presión, el aparato de compresión puede actuar como un torniquete, empeorando la circulación arterial y causando isquemia y edema. Si la isquemia se prolonga, puede alterar la cicatrización o necrosar el tejido.

Cuando la compresión es efectiva 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 sea eliminado mediante masaje[16,76]. 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 cambiar 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 es útil para reducir el edema causado por disfunción o inflamación venosa o linfática, para dar forma al muñón de amputación antes de adaptar la prótesis o para controlar la cicatriz tras una quemadura. Para prevenir la TVP en personas encamadas puede emplearse compresión estática e intermitente o ambas (v. figura 11-6). La compresión intermitente se emplea principalmente para prevenir o reducir el edema en extremidades con drenaje venoso o linfático pésimo, seguida de compresión estática para mantener controlado el edema.

VENDAJES DE COMPRESIÓN

Los vendajes compresivos aplican presión en reposo o durante la actividad, o una combinación de ambas. La **presión pasiva** es ejercida por el tejido elástico estirado. Un vendaje elástico ejerce presión con el paciente móvil o inmóvil.

La **presión activa** es generada por los músculos activos que empujan contra un vendaje inelástico (v. figura 11-9) y sólo 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 capa o en varias capas. Los tipos de vendajes de compresión son de estiramiento largo, de estiramiento corto, multicapa y semirrígido.

Los vendajes de estiramiento largo (o estiramiento alto) pueden estirarse un 100% a un 200%. Este tipo de vendajes ejercen la máxima presión de reposo porque ejercen la máxima fuerza en reposo. Cuando se estira, el **vendaje de estiramiento largo** aplica por lo general 60-70 mm Hg de presión aproximadamente. 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 efectivos para aplicar compresión en pacientes o extremidades inmóviles. Algunos ejemplos son las vendas Ace y el Tubigrip. En general, se recomienda que si se emplean vendajes de estiramiento largo, como la nueva venda Ace para controlar el edema, deben aplicarse con tensión moderada para evitar una presión de reposo excesiva, porque, sin actividad, la elevada presión en reposo puede dificultar la circulación.

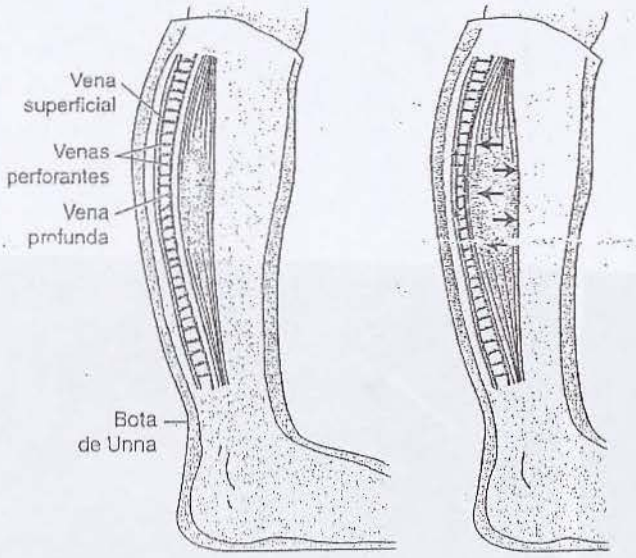
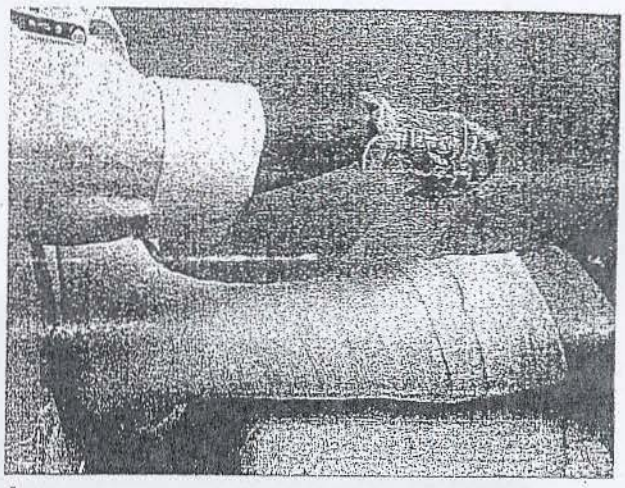


FIGURA 11-9 Generación de la presión activa. **A.** Músculo relajado. **B.** Músculo de la pantorrilla contraído presionando contra una bota de Unna para comprimir las venas.

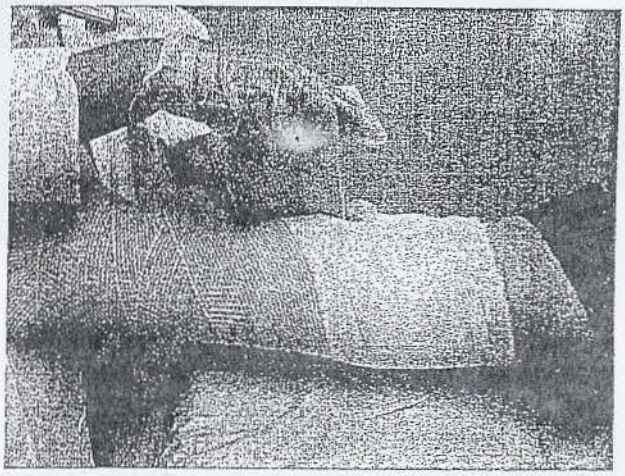
Los vendajes de estiramiento corto (también denominados de estiramiento bajo) tienen poca elasticidad, con una extensión del 30% al 90%. Estos vendajes producen una presión en reposo baja, aunque generan resistencia y una presión activa alta durante la actividad muscular. Los vendajes de estiramiento corto pueden ser efectivos 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. Un ejemplo es el vendaje Comprilan.

Los sistemas de vendaje multicapa emplean una combinación de capas elásticas e inelásticas para aplicar una presión de reposo moderada-elevada con dos, tres o cuatro capas de diferentes tipos de vendas (v. figura 11-10). Por ejemplo, un tipo de vendaje multicapa, como Profore, proporciona aproximadamente, 40 mm Hg de presión en reposo en el tobillo que disminuye de modo gradual hasta 17 mm Hg en la rodilla[77].

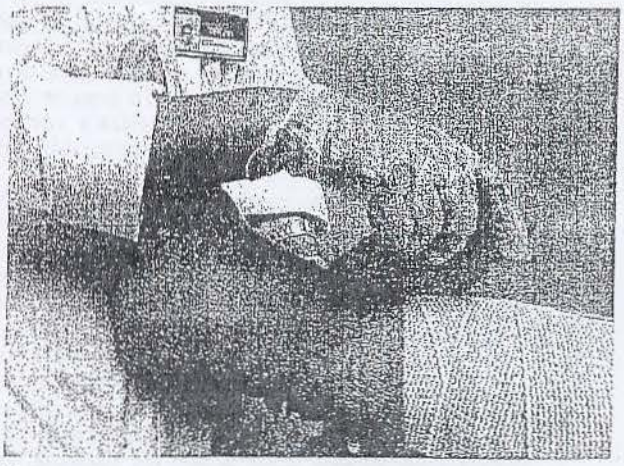
Las capas de vendas aportan protección y amortiguación además de compresión. Este tipo de vendaje se utiliza con más frecuencia para el tratamiento y la prevención de las úlceras venosas en la pierna y puede mantener una compresión elevada hasta 1 semana después de colocarlo. Un estudio comparativo aleatorizado en 89 pacientes con úlceras por insuficiencia venosa tratados con vendaje multicapa halló que las úlceras en pacientes con vendaje multicapa cicatrizaban antes que en los pacientes con vendaje de estiramiento corto[43]. Una revisión sistemática de 22 estudios encontró que la compresión multicapa es más efectiva que la compresión monocapa para el tratamiento de las úlceras venosas en las piernas[42]. Algunos ejemplos de vendaje multicapa son Profore y Dyna-Flex.



A



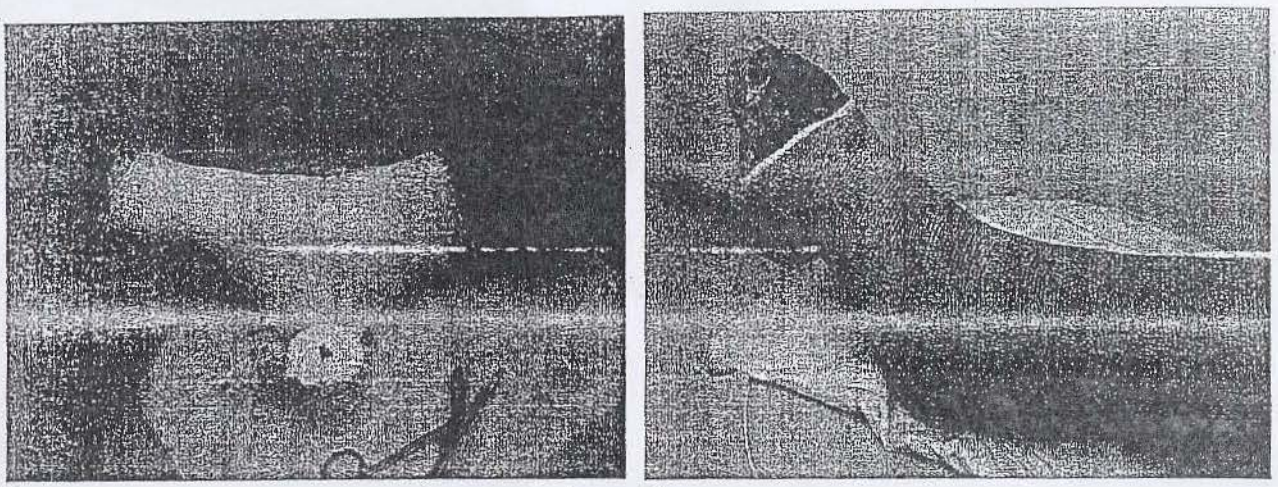
B



C

FIGURA 11-10 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.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B

FIGURA 11-11 Bota de Unna. *Tomado de Cameron MH, Monroe LG:* Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, *St Louis, 2007, Saunders.*

Un vendaje semirrígido con 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** (v. figura 11-11). Este vendaje se emplea habitualmente para el tratamiento de las úlceras por insuficiencia venosa[78]. 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 durante 1-2 semanas y después se retira y sustituye. La bota de Unna aporta una fuerza de compresión sostenida de 35-40 mm Hg[75].

Los vendajes de compresión 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 en 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 se deslice sobre la piel a menudo se aplican vendas cohesivas o vendas 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.

Apunte clínico

Para evitar el deslizamiento de un vendaje de compresión debe colocarse directamente sobre la piel una venda cohesiva, una venda de espuma o algodón blando.

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 piezas de espuma o algodón antes de colocar el vendaje (v. figura 11-12).

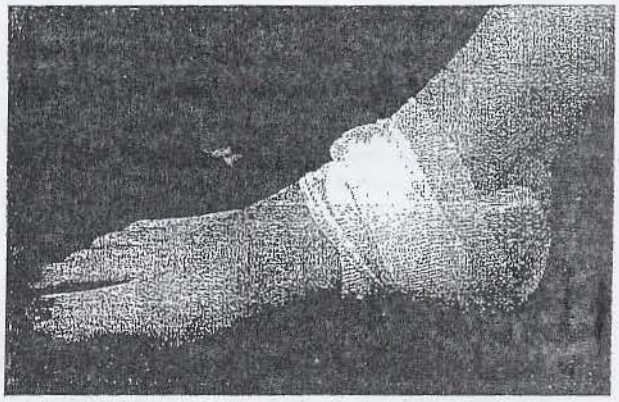


FIGURA 11-12 Almohadilla de gomaespuma alrededor de las depresiones anatómicas.

Apunte clínico

La compresión debe ser mayor en la zona distal con un descenso gradual hacia proximal.

PRENDAS DE COMPRESIÓN

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 para las extremidades. Están fabricadas por lo general en spandex licra 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 velcro de estiramiento bajo más fáciles de usar.

Las medias prefabricadas, como **medias antiembolia**, proporcionan una fuerza de compresión baja de aproximadamente 16-18 mm Hg y se utilizan para prevenir la TVP en

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11-1 VENDAJE COMPRESIVO

Material necesario

- Venda cohesiva, espuma o algodón bajo el vendaje
- Vendas con la elasticidad apropiada
- Algodón o gomaespuma para almohadillado

Procedimiento

1. Retirar prendas y adornos.
2. Inspeccionar la piel.
3. Aplicar almohadillas de espuma o algodón alrededor de las depresiones anatómicas.
4. Cubrir las heridas con el apósito apropiado.
5. Colocar el vendaje compresivo empezando en la zona distal y avanzando hacia proximal.
6. Al aplicar un vendaje en la extremidad inferior, empezar alrededor del tobillo para fijar el vendaje, después vendar el pie y después la pierna y el muslo. Para vendar el pie es mejor una dirección medial a lateral sobre el dorso en dirección de pronación[79]. Al colocar un vendaje en la extremidad superior, empezar por la muñeca para fijarlo y después vendar la mano, antebrazo y brazo. En general, debe aplicarse más tensión distal que proximal y hay que vendar en forma de 8 (v. figura 11-13).

A La disposición en forma de 8 aumenta la comodidad porque lo adapta mejor a los contornos de la pierna

B Mantener estas vueltas

C Acabar el vendaje justo por debajo de la rodilla

FIGURA 11-13 Vendaje compresivo elástico del pie, tobillo y pierna. Obsérvese la disposición en forma de 8 en el tobillo. *Reproducido a partir de Morrison M, Moffat C:* A Colour Guide to the Assessment and Management of Leg Ulcers, ed 2, *London, 1994, Mosby.*

Ventajas

- Barato.
- Fácil de colocar una vez aprendida la técnica.
- Disponibilidad inmediata.
- Puede utilizar la extremidad con el vendaje colocado.
- Seguro en trastornos agudos.

Desventajas

- No revierte el edema por sí solo.
- Efectivo sólo para la evitar la formación de edema.
- Requiere cierta habilidad, flexibilidad y técnica 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.

pacientes encamados (v. figura 11-14)[80]. Estas medias aportan una compresión insuficiente para prevenir la TVP o alterar la circulación cuando las extremidades inferiores están en posición declive. Estas medias deben ajustarse con firmeza 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 por encima del muslo tienen la misma eficacia para reducir la insuficiencia venosa y las medias por encima de la rodilla son más cómodas de usar y se arrugan menos que las medias por encima del muslo[81].

También hay prendas de compresión a medida o en tallas predeterminadas que proporcionan compresión suficiente para controlar el edema y contrarrestar los efectos de la gravedad en la circulación en pacientes activos o para modificar la formación de cicatrices tras quemaduras (v. figura 11-15). Estas prendas pueden tener distintos grosores y distintos grados de pretensión para aplicar una presión entre 10 y 50 mm Hg[80]. Una presión de 20-30 mm Hg es apropiada por lo general para controlar la formación de tejido cicatricial, mientras que una presión de 30-40 mm Hg es adecuada para controlar el edema en la mayoría de los pacientes ambulantes.

Apunte clínico

En general, se usa una compresión de 20-30 mm Hg para controlar la formación de tejido cicatricial y de 30-40 mm Hg para controlar el edema.

En presencia de edema leve puede ser suficiente con menos presión, mientras que en casos en los que el edema es pronunciado, será necesaria una presión más alta. 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 trastornos graves o cuando la morfología de la extremidad no se adapta a las medias prefabricadas pueden ser necesarias prendas a medida.

FIGURA 11-14 Medias antiembolia. *Por cortesía de Carolon, Rural Hall, NC.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

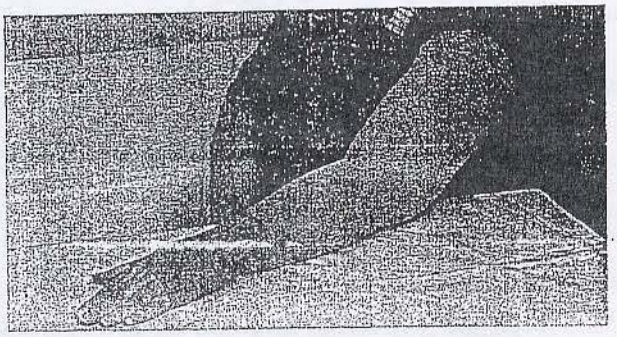


FIGURA 11-15 Prenda de compresión de la extremidad superior. *Tomado de Pierson FM, Fairchild SL:* Principles and Techniques of Patient Care, ed 4, *St Louis, 2008, Saunders.*

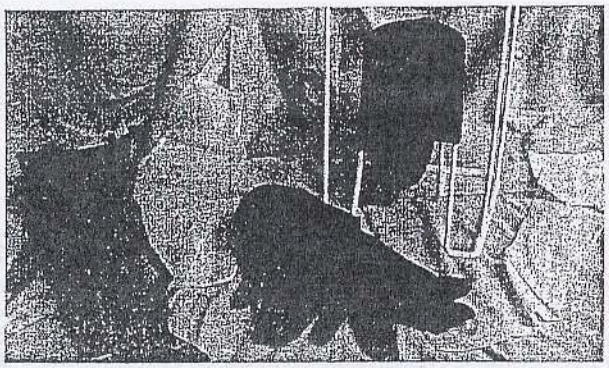


FIGURA 11-16 Calzador de medias y guantes de goma para ayudar a colocar las medias de compresión. *Tomado de Cameron MH, Monroe LG:* Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, *St Louis, 2007, Saunders.*

Las prendas a medida pueden contener cremalleras y zonas almohadilladas reforzadas para facilitar el ajuste y el uso, y son efectivas para normalizar el flujo venoso en muchos casos en los que las prendas prefabricadas son inefectivas[82]. Para que la talla sea apropiada, las prendas de 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. figura 11-15). También se fabrican en distintos colores.

En ocasiones los pacientes tienen dificultades para colocar o quitar las prendas de compresión, sobre todo aquellos con deterioro de la visión, destreza manual, coordinación o equilibrio, o los débiles o los que no alcanzan a sus pies. Los aparatos de ayuda como el calzador de medias y los guantes de goma pueden ayudar a colocarse las medias de compresión, aunque muchas personas siguen teniendo dificultad para usar las prendas de compresión (v. figura 11-16). En un estudio que evaluó el cumplimiento terapéutico con las medias de compresión, Jull y cols. hallaron que el 52% de 129 pacientes las usaban a diario durante los 6 meses siguientes a la cicatrización de una úlcera, el 16% la «mayor parte de los días», el 5% «ocasionalmente», el 22% en absoluto tras la cicatrización de la úlcera y el 4% no consintió[82]. Los autores de este estudio concluyeron que los determinantes principales de un cumplimiento durante el 75% del tiempo eran la creencia de que merece la pena usarlas y la creencia de que son cómodas de usar.

Apunte clínico

Las prendas de compresión deben llevarse puestas todo el día, todos los días y duran 6 meses aproximadamente.

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 efectivo y evitar 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.

PRENDAS CON CIERRE DE VELCRO

También hay prendas de compresión regulable fáciles de colocar y retirar con cintas de velcro (v. figura 11-17). Aunque es más cómodo para el paciente, la facilidad con la que se quitan también puede reducir el cumplimiento. Una revisión de los estudios comparativos con la bota Unna, medias por debajo de la rodilla y vendaje en cuatro capas y de estiramiento corto revela que son una opción razonable y barata para aplicar compresión[83]. Conviene recordar que estas prendas ejercen una compresión inelástica similar a la bota de Unna, aunque permiten al paciente ajustar el grado de presión para modificarla durante las actividades cotidianas. Con un uso óptimo pueden proporcionar un gradiente de compresión de 30-40 mm Hg[84].

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11-2 PRENDA COMPRESIVA

La prenda de compresión debe colocarse enrollándola, colocándola primero en la zona distal y desenrollándola en dirección proximal. Algunos pacientes tienen dificultad para colocársela porque algunas prendas de compresión están más pretensionadas. Se han creado distintos utensilios para ayudar a colocar estas prendas o el paciente puede utilizar dos prendas de compresión más baja para lograr una compresión total similar. Por ejemplo, el paciente puede usar dos pares de medias de compresión de 20 mm Hg en lugar de un par de 40 mm Hg para conseguir el mismo efecto.

Las prendas de compresión deben utilizarse todos los días a tiempo completo excepto para asearse con el objetivo de controlar 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, ya que 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 uso a corto plazo.
- Fina y atractiva, disponible en distintos colores.
- Segura en trastornos agudos.
- Puede utilizarse 24 horas al día.
- Los pacientes la prefieren a los vendajes compresivos[54].

Desventajas

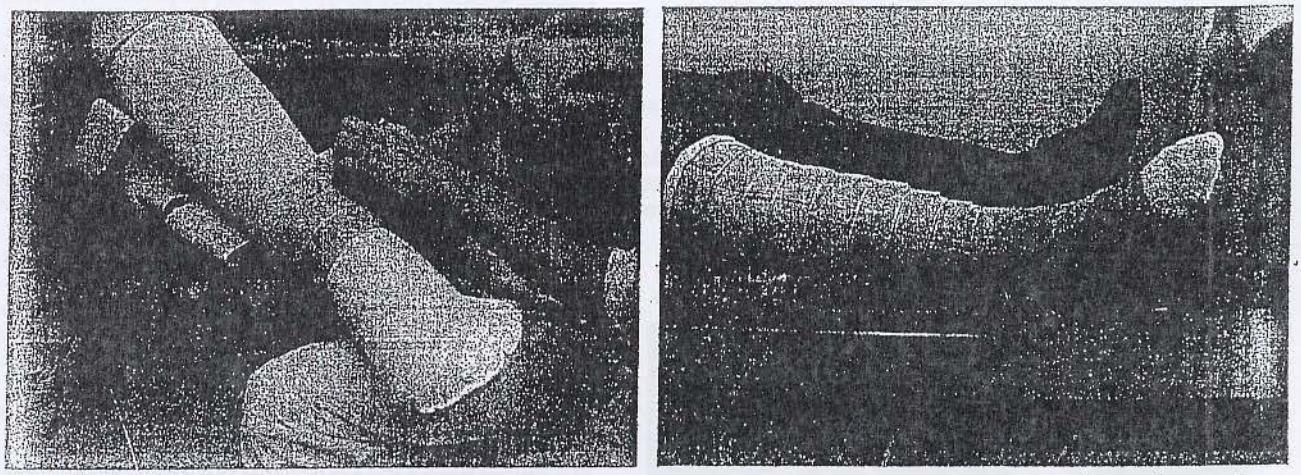
- Es posible que no corrija el edema preexistente por sí sola.
- Más cara que la mayoría de los vendajes.
- Precisa un ajuste apropiado.
- Precisa fuerza, flexibilidad y destreza para colocarla.
- Calor, sobre todo en clima cálido.
- Cara para uso a largo plazo porque debe cambiarse cada 6 meses como mínimo y el paciente necesita tener dos iguales para poder lavarlas.

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 (v. figura 11-18). Los métodos de aplicación difieren ligeramente según el tipo de bomba y todas tienen instrucciones específicas de uso. En el apartado Técnica de aplicación 11-4 se exponen las instrucciones generales para la mayoría de las bombas. Aunque la compresión intermitente puede aplicarse a domicilio, siempre hay que iniciar el tratamiento bajo supervisión médica.

Una vez conseguida una reducción óptima del edema con la bomba, hay que determinar si debe continuar el uso de la bomba o si es mejor una prenda o un vendaje compresivos. En general, el paciente debe usar un sistema de compresión estática entre las sesiones, porque la bomba se utiliza sólo algunas horas al día[58]. En pacientes con insuficiencia venosa crónica con edema y úlceras en las piernas está indicada la compresión intermitente si las medias compresivas usadas durante 6 meses no han logrado un buen resultado[85]. La compresión intermitente no se usa por lo general para controlar la formación de tejido cicatricial, porque es necesaria una compresión continua.



A B

FIGURA 11-17 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.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11-3 PRENDAS DE COMPRESIÓN CON CIERRE VELCRO

Material necesario

- Venda tubular
- Prenda con cierre velcro

Procedimiento

1. Quitar la prenda y los adornos.
2. Inspeccionar la piel en busca de infección o herida.
3. Cubrir la herida con el apósito apropiado.
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 efectividad con el uso o lavado.
- Permite graduar la compresión según la actividad.

Desventajas

- Fácil de quitar, aunque pierde efectividad si el paciente se la quita.
- Aflojar las cintas de velcro reduce la compresión a un grado insuficiente para controlar el edema.

Existe cierta polémica sobre el uso de las bombas de compresión en el linfedema. Una revisión sistemática reciente halló sólo un estudio comparativo con ausencia de tratamiento y los resultados eran poco convincentes. Otros estudios más reducidos y con peor diseño obtuvieron resultados discrepantes, algunos en los que el edema mejoraba más con la compresión neumática intermitente que con la compresión elástica, y otros sin diferencias apreciables[86].

Es necesario ampliar la investigación sobre el tratamiento del linfedema mediante compresión neumática aunque por ahora es mejor una combinación de terapia descongestionante (masaje, vendaje compresivo, ejercicio o cuidados de la piel y uñas) con la compresión neumática intermitente[87].

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.

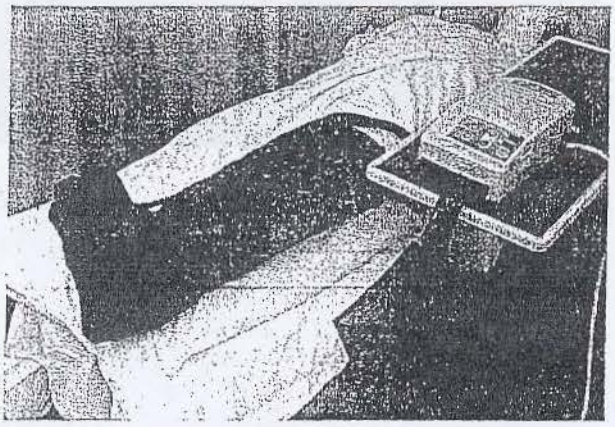


FIGURA 11-12 Compresión neumática intermitente para el linfedema. *Tomado de Pierson FM, Fairchild SL:* Principles and Techniques of Patient Care, ed 4, *St Louis, 2008, Saunders.*

Para el tratamiento del edema o de las úlceras por insuficiencia 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. Para reducir el tamaño del muñón estos períodos suelen ser más cortos, con un tiempo de inflado entre 40-60 segundos y un tiempo de desinflado entre 10-15 segundos. Por lo general la presión se aplica en una proporción aproximada 3:1 de inflado/desinflado y después se ajusta si es necesario según la tolerabilidad 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 (mm Hg). La mayoría de las bombas pueden aplicar entre 30-120 mm Hg de presión de inflado. Cuando se utiliza un manguito de cámara única 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 quien recomienda que la presión de inflado no sobrepase 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 es 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 30-80 mm Hg 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 mm Hg) en las extremidades superiores, mientras que en las inferiores se emplea el límite superior (40-80 mm Hg). 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. Aunque se han recomendado presiones más altas para el linfedema, las directrices vigentes indican que las presiones más bajas son más seguras y mantienen la efectividad en este trastorno[88]. Es improbable que el tratamiento con una presión de inflado por debajo de 30 mm Hg altere la

TABLA 11-1 Parámetros recomendados para la aplicación de compresión intermitente

Problema	Tiempo de inflado/desinflado en segundos (proporción)	Presión de inflado (mm Hg)	Tiempo de tratamiento (horas)
Edema, prevención TVP, úlcera por insuficiencia venosa	80-100/25-35 (3:1)	30-60 ES 40-80 ES	2-3
Reducción del muñón por amputación	40-60/10-15 (4:1)	30-60 ES 40-80 ES	2-3

ES, extremidad superior; *TVP*, trombosis venosa profunda.

circulación o la forma del tejido, por lo que no se recomienda para ningún trastorno.

Tiempo total de tratamiento. Las recomendaciones varían entre 1-4 horas por tratamiento, con una frecuencia entre 3 veces pos 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 (v. tabla 11-1).

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11-4 BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE

Material necesario

- Aparato 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 insuficiencia venosa si se aplica pronto tras la aparición de estos síntomas, porque la elevación 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 ser menos efectiva para reducir el edema porque el líquido está atrapado por tejido fibroso y no puede retornar con tanta facilidad a los capilares venosos o linfáticos.
4. Medir y registrar la presión arterial del paciente.
5. Medir y registrar el perímetro de la extremidad sobre distintas referencias óseas[89] 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 (v. figura 11-19).
7. Aplicar el manguito (v. figura 11-20). Por lo general se utilizan manguitos reutilizables de neopreno o nailon lavable, aunque también hay manguitos de vinilo de un solo uso para evitar la 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 sólo compresión intermitente, mientras 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 y un aumento más pronunciado de la actividad fibrinolítica que la compresión intermitente de cámara única, por lo que es preferible en la mayoría de las indicaciones[31,54], aunque no se ha observado una mayor aceleración del flujo sanguíneo venoso que con la compresión de cámara única[31].

   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, de modo 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 la TVP pueden emplearse manguitos de pantorrilla o de muslo, porque ambos son efectivos para esta indicación[30,90].
8. Conectar el tubo de la bomba de compresión neumática al manguito. El tamaño y la complejidad de la bomba van desde un aparato para uso a domicilio en una extremidad hasta aparatos clínicos grandes que pueden utilizarse en las cuatro extremidades con distintos ajustes al mismo tiempo (v. figura 11-21).
9. Fijar los parámetros de compresión apropiados como los tiempos de inflado y desinflado, presión de inflado y tiempo total de tratamiento. Por ahora hay poca información fiable para orientar la selección de estos parámetros. Por este

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11-4 BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE *(cont.)*

motivo 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; comodidad y eficacia observada en un paciente concreto. 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 unas recomendaciones sobre los parámetros de tratamiento según su diseño y fabricación. Los límites de los parámetros recogidos en la tabla 11-1 cubren los aconsejados por la mayoría de los fabricantes de la mayor parte de estas bombas.

10. Dar 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 sobrepasa 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 y registrar el volumen de la extremidad 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 compresivos 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 emplear la bomba.

Ventajas

- Mueve de modo activo los líquidos, por lo que puede ser más efectiva que los aparatos estáticos, sobre todo en una extremidad flácida.
- Puede regularse la compresión.
- Permite aplicar compresión secuencial.
- Requiere menos destreza digital y manual que los vendajes o prendas compresivos.
- Puede emplearse para revertir o controlar el edema.
- Permite la supervisión en un paciente que no cumple la compresión estática.

Desventajas

- Se emplea sólo durante un tiempo limitado durante el día, por lo que no es apropiada para modificar la formación de la cicatriz.
- Requiere en general un aparato 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.

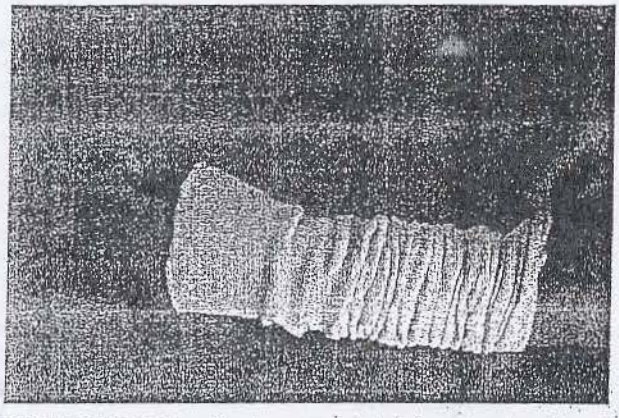


FIGURA 11-19 Colocación de una venda tubular antes de aplicar el manguito de compresión.

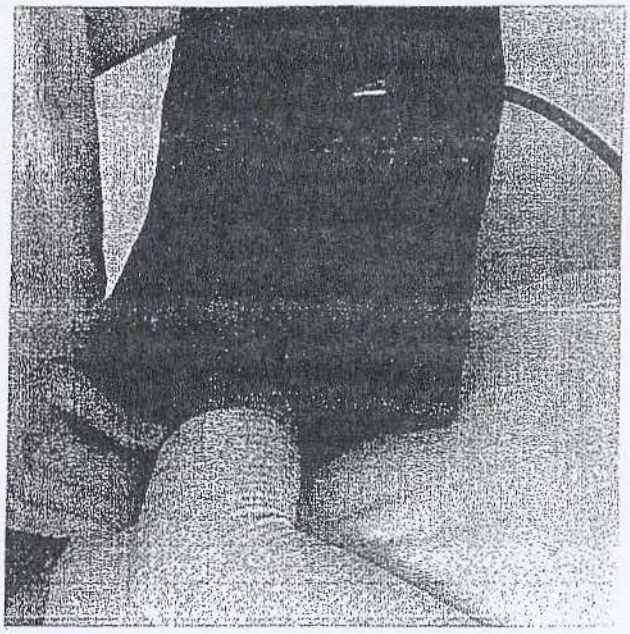


FIGURA 11-20 Aplicación de un manguito de compresión.

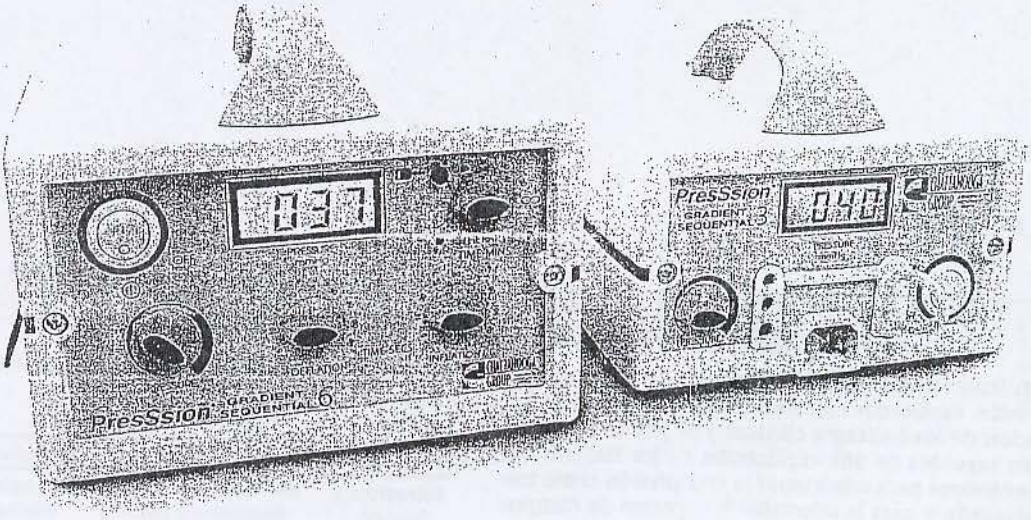


FIGURA 11-21 Aparatos de compresión intermitente. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

DOCUMENTACIÓN

Al aplicar compresión externa hay que documentar:

- Tipo de aparato de compresión
- Región corporal tratada
- 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 (subjetivo, objetivo, valoración, plan). Los ejemplos siguientes son un resumen del tratamiento y no pretenden ser un plan terapéutico integral.

EJEMPLOS

Al colocar un vendaje compresivo en el tobillo izquierdo tras un esguince agudo hay que documentar lo siguiente:

S: *el paciente presenta edema en el tobillo izquierdo que aumenta por la tarde.*

O: *perímetro del tobillo D 22 cm, izquierdo 25 cm, hace 3 días, antes de colocar el vendaje elástico. Hoy el perímetro del tobillo izquierdo es de 23 cm.*

Tratamiento: *cambio del vendaje elástico en el tobillo y pierna izquierdos, forma de 8 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 pierna izquierdos, forma de 8. Mantener la extremidad inferior izquierda elevada.*

Al aplicar compresión con bomba intermitente al brazo derecho por linfedema, documentar lo siguiente:

S: *el paciente señala una reducción del edema en las 2 semanas previas y puede usar una llave con su mano derecha.*

O: *volumen del brazo pretratamiento: derecho 530 cc, izquierdo 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 con bomba intermitente en extremidad superior derecha, 80 s/30 s, 50 mm Hg, 2 horas dos veces al día. Tras un tratamiento: derecho 500 cc; tras 2 semanas de tratamiento: 450 cc.*

A: *el paciente tolera bien el tratamiento con disminución del edema, mejoría de la función de la mano derecha y sin cambio en la presión arterial durante 2 semanas.*

P: *continuar compresión con bomba intermitente en extremidad superior derecha, 80 s/30 s, 50 mm Hg, 2 horas dos veces al día. Cuando el volumen se estabilice considerar una prenda compresiva.*

Al aplicar compresión con manguito para prevenir la TVP, 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 mm Hg aproximadamente.*

A: *paciente encamado con riesgo de TVP.*

P: *el paciente debe usar el manguito de compresión 24 h/día mientras esté encamado. Enseñar a los cuidadores un programa de compresión con manguito.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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 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 terapéuticos.

CASO 11

Linfedema crónico

Resumen del historial clínico

Anamnesis

FR es una carpintera de 40 años. Tiene un linfedema crónico en la extremidad superior derecha con dolor y tumefacción que empeora con la actividad y mejora 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 sólo aparecía tras un uso intensivo de la misma en el trabajo. La tumefacción era leve y desaparecía tras el descanso nocturno. En el último año la tumefacción ha empeorado. Ahora no desparece 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 de su brazo derecho y que lo elevara cuando fuera posible para evitar el edema. Por petición suya, había sido remitida a terapia para un tratamiento ampliado del linfedema.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela un edema con fóvea moderado en el brazo y 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 drecho 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 de la amplitud de movimiento del codo, muñeca, mano y dedos. La amplitud de movimiento pasiva 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. Las demás pruebas, como la amplitud de movimiento del hombro y la sensibilidad en la extremidad superior, son normales.

A la vista de los antecedentes de la paciente ¿existe un bloqueo del sistema linfático en la extremidad superior derecha? ¿Qué elementos de la anamnesis le llevan a esta conclusión? ¿Hay que preocuparse por el cáncer al indicar la compresión en esta paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel 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 izquierdo Restablecer la amplitud de movimiento como en el lado izquierdo en 3 meses
Actividad	Menor capacidad para usar y levantar su brazo derecho	Capaz de usar la extremidad superior derecha para todas las actividades cotidianas y para levantar 20 kg
Participación	Reducción del 50% de las horas de trabajó	Mejorar las horas de trabajo hasta el 100% en 3 meses

Valoración específica

Patrón práctico preferido 6H: deterioro de la circulación y de las dimensiones antoprométricas asociado a trastornos del sistema linfático.

Aspectos del proceso

Aunque los expertos en linfedema difieren en sus recomendaciones de tratamiento de este trastorno, 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 en la circulación linfática, y también puede facilitar el movimiento del líquido a través de los vasos linfáticos. Algunos expertos recomiendan el uso de técnicas especiales de masaje combinadas con la 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 alterada y en las que la mayoría de los aparatos de compresión son inefectivos. Sin este tratamiento adicional, la compresión 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, 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.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Plan e intervención del tratamiento

Se empieza a aplicar presión con una bomba neumática secuencial intermitente. Este tipo de compresión consigue probablemente reducir el edema con más rapidez y eficacia, porque ejerce compresión y una acción de «ordeñado» mediante compresión secuencial distal a proximal. Para evitar 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 su extremidad superior. Si la paciente no cumple el uso a largo plazo de los vendajes, puede utilizarse 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 efectiva 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 en seguida 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 estabiliza.

Los parámetros de ajuste óptimos al inicio mientras se usa la bomba de compresión neumática intermitente secuencial son 80-100 segundos de inflado y 25-30 segundos de desinflado, con una presión de inflado máxima de 30-60 mm Hg. Debe emplearse la presión de inflado mínima que consigue reducir el edema para disminuir el riesgo de colapso de los vasos linfáticos o venosos superficiales. En la mayoría de los pacientes es suficiente aplicar la bomba durante 2-3 horas una o dos veces al día. Todos los parámetros deben ajustarse entre estos límites 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 del masaje, ejercicio y modificación de la actividad, además de la compresión para conseguir un resultado óptima para la paciente. Debe controlarse la presión arterial antes, durante y después de usar la bomba de compresión. Puede reducirse la presión si es excesiva y la duración del bombeo si es 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 supinación y coloca su brazo sobre una almohada.

Documentación

S: *la paciente presenta edema y dolor de intensidad 4-8/10 en la extremidad superior derecha que empeora con el uso y al final del día.*

O: *pretratamiento: edema con fóvea moderado en el brazo/antebrazo derecho. Perímetro de la muñeca derecha de 17,5 cm y del brazo derecho de 35 cm frente a 15 cm y 27,5 cm en el lado izquierdo. Flexión de 130° y extensión –10° en codo derecho.*

Tratamiento: *compresión con bomba intermitente extremidad superior derecha, 80 s inflado/25 s desinflado con un tiempo total de tratamiento de 2 horas.*

Postratamiento: *edema mínimo en brazo y antebrazo derechos. Perímetro muñeca derecha 16 cm y brazo derecho 30 cm. Arco de movilidad pasiva del codo 140° de flexión y –5° de extensión.*

A: *buena respuesta a la compresión con bomba intermitente, con reducción del edema, aumento del arco de movilidad funcional y mejoría del dolor.*

P: *enseñar al paciente el uso a domicilio de la compresión con bomba intermitente 2 horas una vez al día. Enseñar al paciente a colocar un vendaje o prenda de compresión en la extremidad superior derecha tras la compresión con bomba intermitente. Revisión en 1 semana para confirmación.*

CASO 11-2

Úlcera por insuficiencia venosa

Resumen del historial clínico

Anamnesis

JU es un hombre de 65 años con una úlcera por insuficiencia venosa de espesor total en la zona distal medial de la pierna izquierda. La intensidad del dolor es de 1/10, aunque requiere cambios frecuentes del vendaje por secreción abundante. Tiene la úlcera desde hace 4-6 meses y aumenta de tamaño gradualmente. El único tratamiento que se le ha ofrecido para la úlcera es la colocación de apósitos 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 4 meses atrás porque sentarse mucho rato le produce edema y dolor en la pierna, y también porque le produce vergüenza. También ha reducido su actividad física en el hogar y pasa la mayor parte del día sentado en su sillón con las piernas elevadas en lugar de cuidar el jardín durante 2 horas cuando el clima lo permite. Presenta dolor a menudo al mover el codo y el edema empeora cuando permanece de pie durante más de una hora.

Le realizaron una revascularización coronaria 2 años antes y le extirparon la vena safena izquierda como injerto. Ahora toma medicación antihipertensiva.

Pruebas y mediciones

JU tiene una úlcera plana poco profunda con una base roja cubierta por completo por tejido de granulación de unos 5 cm × 10 cm en la región distal medial de la pierna izquierda con oscurecimiento de la piel intacta que rodea la úlcera. También presenta edema en el pie, tobillo y pierna izquierdos. El perímetro del tobillo medido sobre el maléolo medial es de 22,5 cm en el lado derecho y de 26 cm en el izquierdo. No hay signos de edema en la extremidad inferior derecha. El arco de movilidad del tobillo es +10° de dorsiflexión hasta 60° en la derecha y de 0° de dorsiflexión a 50° de flexión plantar en la izquierda. Su presión arterial es 140/100.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

¿Por qué tiene este paciente una úlcera por insuficiencia venosa? ¿Qué otro aspecto de la exploración es preocupante? ¿Qué le diría sobre el uso para toda la vida de compresión? ¿Qué determinaciones hay que realizar antes de aplicar la compresión?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Úlcera por insuficiencia venosa creciente en la extremidad inferior izquierda Aumento del perímetro distal de la pierna izquierda Limitación de la amplitud de movimiento del tobillo izquierdo	Cicatrización de la úlcera Reducir el edema hasta que el perímetro de la pierna izquierda igual al derecho y evitar la reaparición de la úlcera Aumentar la amplitud de movimiento del tobillo izquierdo para igualar al derecho
Actividad	Imposibilidad para permanecer sentado con la pierna izquierda hacia abajo y capacidad para andar limitada a 60 minutos	Posibilidad de permanecer sentado con la pierna izquierda hacia abajo y capacidad para andar hasta 120 minutos
Participación	Menor capacidad para cuidar del jardín, ir al bingo o acudir a la iglesia	Reanudar el cuidado del jardín, salida al bingo y a la iglesia en 2 meses

Valoración específica

Patrón práctico preferido 7D: deterioro de la integridad tegumentaria asociada a afectación de espesor total y formación de cicatriz.

Aspectos del proceso

JU presenta una pérdida de la integridad de la piel y tejido subcutáneo que le obliga a cambiar el apósito a menudo y aumenta el riesgo de infección local y posible septicemia. La úlcera y el edema en la pierna se deben probablemente a una alteración de la circulación venosa. 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 emplear apósitos especiales más absorbentes y menos adherentes que las gasas para reducir la frecuencia de cambio del apósito, ya que esto disminuye la agresión a la herida y la incomodidad para el paciente. Antes de iniciar la compresión hay que evaluar las contraindicaciones, como 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 IMB y sólo debe aplicarse si es mayor de 0,8. La presencia de edema unilateral indica que no se debe a insuficiencia cardíaca. Debe explorarse el signo de Homan para descartar una TVP antes de iniciar la compresión.

Plan e intervención del tratamiento

El tratamiento comenzó con compresión intermitente con una bomba neumática secuencial intermitente dos veces por semana y compresión estática con una bota de Unna entre las sesiones de bombeo. Esta combinación de compresiones favorece la cicatrización de las úlceras por insuficiencia venosa y duplica la velocidad de cicatrización de la herida en comparación con la compresión estática mediante bota de Unna[91]. Se ha propuesto que esta combinación de compresiones acelera la cicatrización de la úlcera y la desaparición del edema gracias a la acción de «ordeñado» del edema por la compresión secuencial distal a proximal intermitente y después se mantiene el control del edema mediante la compresión continua con la bota de Unna rígida. Los parámetros terapéuticos recomendados para la bomba de compresión intermitente secuencial son de 80-100 segundos de inflado y 25-35 segundos de desinflado, con una presión de inflado máxima de 30-60 mm Hg y una duración del tratamiento de 2 a 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 dispone de una bota de Unna, hay que usar medias de compresión con 30-40 mm Hg entre dichas sesiones. Esto permite aumentar la frecuencia de bombeo a una/dos veces por día, ya que las medias son más fáciles de quitar y poner que la bota de Unna. 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 sube puede ser necesario aumentar la fuerza o incluso reducir la duración del bombeo. Antes de aplicar el manguito, bota o 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 luego que su úlcera haya sanado, dado que su compromiso circulatorio lo coloca en un alto riesgo de edema recurrente y degradación tisular.

Documentación

S: *el paciente tiene una úlcera desde 4-6 meses antes en la región medial y distal de la pierna izquierda, así como edema progresivo en dicha pierna.*

O: *pretratamiento: úlcera plana de 5 cm × 10 cm en la zona distal y medial de la pierna izquierda con oscurecimiento de la piel indemne circundante. El perímetro del tobillo izquierdo en el maléolo medial es de 26 cm y el derecho de 22,5 cm. El arco de movilidad del tobillo izquierdo es de 0°-50° y el derecho de +10°-60°.*

Tratamiento: compresión bomba intermitente en la pierna izquierda con inflado 80 segundos y desinflado 35 segundos y presión de inflado máxima de 50 mm Hg durante 2 horas.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Postratamiento: mismo tamaño de la úlcera tras una sesión. Perímetro tobillo izquierdo 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 un máximo de presión de insuflado de 50 mm Hg durante 2 horas. El paciente debe usar una bota de Unna entre las sesiones que puede cambiarse por medias compresivas cuando la úlcera comience a cicatrizar. Reevaluar cada vez que el paciente acuda para compresión intermitente y colocación de bota de Unna.

CASO 11-3

Esguince agudo de tobillo

Resumen del historial clínico

Anamnesis

ND es un chico de 20 años que ha sufrido un esguince por inversión en el tobillo derecho una hora antes jugando al fútbol. Se queja de dolor, tensión y edema en el tobillo derecho. El dolor se localiza en la región lateral y aumenta al apoyar en carga al andar. Califica el dolor como 7/10. No puede correr por el dolor y cojea al andar.

Pruebas y mediciones

Tiene ligero aumento de la temperatura, edema y limitación del arco de movilidad pasivo del tobillo derecho. El perímetro del tobillo en el maléolo medial es de 30 cm y en el derecho de 27,5 cm. El arco de movilidad pasivo es:

Dirección del movimiento	Derecho	Izquierdo
Inversión	30°, limitado por dolor	50°
Eversión	20°	25°
Flexión plantar	0°	15°
Flexión dorsal	40°	50°

Al andar protege el tobillo, reduciendo la duración de la fase de apoyo en el derecho, reduciendo la flexión dorsal del tobillo derecho en la fase media de apoyo y reduciendo la flexión plantar del tobillo derecho al final de la fase de apoyo.

Aparte de la compresión, ¿qué otras medidas evitarían un empeoramiento del edema y de la lesión? ¿Qué tipo de compresión es más útil a corto plazo? ¿Y a largo plazo?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en tobillo derecho Aumento del perímetro y temperatura Descenso del arco de movilidad	A corto plazo, normalizar la temperatura y el edema, evitar el empeoramiento A largo plazo, recuperar el perímetro y el arco de movilidad normales del tobillo derecho
Actividad	Desviación de la marcha	Posibilidad de a corto plazo una deambulación sin dolor con ayudas apropiadas A largo plazo recuperar la deambulación y la carrera normales
Participación	Incapaz de jugar al fútbol	Reanudar el fútbol sin limitación ni dolor

Valoración específica

Patrón práctico preferido 4D: deterioro de la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y arco de movilidad asociados a disfunción del tejido conjuntivo.

Aspectos del proceso

La compresión es una medida necesaria en este paciente porque ayuda a evitar la formación de edema, aunque por sí sola no es suficiente para conseguir este u otros objetivos terapéuticos. Cuando el edema está causado por inflamación aguda, es probable que la compresión sea más efectiva si se combina con reposo, frío y elevación. El reposo local se consigue con muletas, el frío puede aplicarse como se explica en el capítulo 6 y para mejorar el resultado conviene elevar el tobillo por encima del nivel del corazón. El uso de muletas reduce además el riesgo de lesión adicional en otras zonas como consecuencia de la sobrecarga generada por un patrón de marcha anormal. Aunque en este paciente no está contraindicada la compresión, no es aconsejable emplear compresión intermitente, porque el movimiento que produce puede empeorar la hemorragia o desplazar una fractura en el contexto de un traumatismo reciente.

Plan e intervención del tratamiento

Para reducir el edema en este paciente debe utilizarse compresión estática, porque el movimiento asociado con la compresión intermitente puede empeorar el edema después de una lesión grave. La compresión estática puede ser fácilmente suministrada junto con un vendaje de compresión elástico. Este tipo de vendaje aporta una presión pasiva elevada, es fácil de colocar, el paciente puede colocárselo en su domicilio y es barato. Debe vendarse en forma de 8 para lograr una compresión uniforme y cómoda en todas las regiones. Debe estar ajustado pero no tenso en exceso con limitación de la circulación. Para un con-

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

trol óptimo del edema debe aplicarse ligeramente más compresión distal que proximal. Para aplicar crioterapia combinada con compresión el vendaje puede colocarse sobre o bajo una bolsa de frío. Es más cómodo colocarlo bajo la bolsa de frío, dado que la compresión se mantiene hasta la desaparición del edema, mientras que la crioterapia se aplica por lo general durante 15 minutos cada 1-2 horas. El paciente debe elevar la pierna por encima del nivel del corazón cuando sea posible para ayudar a bajar el edema. La compresión debe ser continua hasta la desaparición del edema. Cuando el paciente se recupera y el edema cede, puede utilizarse una tobillera elástica en lugar del vendaje de compresión.

Documentación

S: *el paciente tiene dolor en el tobillo derecho grado 7/10, tensión y edema tras una torcedura jugando al fútbol una hora antes.*

O: **pretratamiento:** *el tobillo derecho está caliente, hinchado. El perímetro es de 30 cm en el maléolo medial frente a 27,5 en el tobillo izquierdo. El arco de movilidad pasivo es de 30° de inversión limitada por dolor, 20° de eversión. El tobillo izquierdo tiene 50° de inversión y 25° de eversión. El tobillo derecho tiene 0° de dorsiflexión, y el izquierdo, 15°. La flexión plantar del tobillo derecho es de 40°, y la del izquierdo, de 50°.*

Tratamiento: *vendaje Ace en pie/tobillo D, elevación de la pierna, frío durante 15 minutos.*

Postratamiento: *el dolor desciende a 3/10. El perímetro del tobillo derecho es de 29 cm. El arco de movilidad pasivo del tobillo derecho ha mejorado medianamente.*

A: *buena respuesta al tratamiento.*

P: *mantener compresión con vendaje Ace hasta mejoría del edema y después sustituirlo por una tobillera compresiva elástica. Crioterapia 15 minutos cada hora hasta que el edema baje. Levantar la pierna izquierda por encima del corazón durante 2 horas.*

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

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 insuficiencia venosa y moldear la extremidad restante tras una amputación.
3. Los aparatos de compresión son vendas compresivas, prendas compresivas, aparatos de velcro y bombas neumáticas. Las vendas y las prendas aportan compresión estática y pueden usarse durante todo el día, mientras que las bombas ejercen compresión intermitente durante períodos de tiempo limitados.
4. La elección del modo de compresión depende del trastorno del paciente y de su capacidad para cumplir el tratamiento.
5. La compresión está contraindicada en la insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, TVP, tromboflebitis, embolia pulmonar, obstrucción linfática o venosa, arteriopatía periférica, infección cutánea, hipoproteinemia y traumatismo. Al aplicar compresión sobre nervios periféricos superficiales hay que ser cautos en los pacientes con deterioro de la sensibilidad o de la conciencia, hipertensión no controlada, cáncer o ictus.
6. Remitimos al lector a la página web de Evolve para ejercicios y enlaces adicionales sobre material didáctico y referencias bibliográficas.

RECURSOS ADICIONALES evolve

Páginas web

Healthy Legs: venta de medias y manguito de compresión. Esta página tiene enlaces con empresas que fabrican estos productos, información para mantener sanas las piernas y vídeos sobre temas como la medición de la talla para las medias de compresión y la enfermedad venosa: www.healthylegs.com

Heller Socks: fabricante de medias de compresión para el muñón de amputación: www.hellersocks.com

Lymph Notes: material didáctico electrónico para pacientes con linfedema que aporta información, grupos de apoyo, listas de consultas y fabricantes de productos: www.lymphnotes.com

National Lymphedema Network: organización sin ánimo de lucro fundada en 1988 para dar formación y orientación a los pacientes con linfedema, profesionales sanitarios y público general sobre la prevención y tratamiento del linfedema primario y secundario. Esta página web contiene información general, artículos de opinión, material didáctico e investigación: www.lymphnet.org

Teufel International: fabricante de ortesis, prótesis y aparatos compresivos para muñón de amputación: www.teufel-international.com

Libros de texto

Sparks-DeFriese B: Vascular ulcers. In Cameron MH, Monroe LM: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St Louis, 2007, Elsevier

Sussman C, Bates-Jensen BM, eds: *Wound care: a collaborative practice manual for health professionals*, ed 3, Philadelphia, 2007, Lippincott, Williams & Wilkins.

GLOSARIO evolve

Bota de Unna: Venda semirrígida impregnada de zinc la cual se coloca en la extremidad inferior para ejercer presión.

Cicatriz hipertrófica: Cicatriz excesiva elevada y encrespada 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 continua de presión.

Compresión intermitente: Presión que se aplica y retira 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, causa más frecuente de insuficiencia venosa.

Insuficiencia venosa: Alteración de la capacidad de las venas para devolver la sangre al corazón.

Linfedema: Edema por acumulación de líquido linfático en el espacio intersticial.

Líquido linfático: Líquido rico en proteínas, agua y macrófagos extraído del espacio intersticial por el sistema linfático y devuelto al sistema venoso, también denominado linfa.

Medias antiembolia: Medias por debajo o encima de la rodilla que ejercen una fuerza compresiva escasa para prevenir la TVP.

Presión activa: Presión generada por los músculos activos que empujan contra un vendaje inelástico.

Presión hidrostática: La 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 presión oncótica cuando se refiere a la sangre.

Presión pasiva: Presión ejercida por un tejido elástico cuando se estira.

Queloide: 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 insuficiencia venosa: Zona de dehiscencia y necrosis del tejido causada por una alteración del retorno venoso.

Venda de estiramiento corto: Venda con baja elasticidad y extensión del 30% al 90% que ejerce presión pasiva baja y presión activa alta durante la actividad muscular, también venda de estiramiento bajo.

Venda de estiramiento largo: Venda elástica que puede extenderse entre el 100% y el 200% y genera una presión pasiva elevada, también venda de estiramiento alto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos R, Salem BI, DePawlikowski MP, et al: The efficacy of pneumatic compression stockings in the prevention of pulmonary embolism after cardiac surgery, *Chest* 109(1):82-85, 1996.
2. 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(1):68-72, 1993.
3. Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, et al: Intermittent pneumatic compression devices—physiological mechanisms of action, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21(5):383-392, 2001.
4. Whitelaw GP, Oladipo OJ, Shah BP, et al: Evaluation of intermittent pneumatic compression devices, *Orthopedics* 24(3):257-261, 2001.
5. Kamm RD: Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep venous thrombosis. I. Numerical studies, *J Biomech Eng* 104:87-95, 1982.
6. 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.
7. 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.
8. Lee RC, Capelli-Schellpfeffer M, Astumian RD: A review of thermoregulation of tissue repair and remodeling, 1995, Abstract Soc Phys Rev Biol Med 15th Ann Mtg, Washington, DC.
9. O'Brien JG, Chenmuchulia SA: Treatment of edema, *Am Fam Phys* 71(11):2111-2117, 2005.
10. 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.
11. Young GL, Jewell D: Interventions for varicosities and leg oedema in pregnancy, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001066, 2000.
12. Ganong WF: *Review of medical physiology*, Norwalk, CT, 1987, Appleton & Lange.
13. Szuba A, Rockson SG: Lymphedema: classification, diagnosis, and therapy, *Vasc Med* 3:145-156, 1998.
14. Airaksinen O: Changes in posttraumatic ankle joint mobility, pain, and edema following intermittent pneumatic compression therapy, *Arch Phys Med Rehabil* 70(4):341-344, 1989.
15. Chleboun GS, Howell JN, Baker HL, et al: Intermittent pneumatic compression effect on eccentric exercise-induced swelling, stiffness and strength loss, *Arch Phys Med Rehabil* 76(8):744-749, 1995.
16. Boris M, Weindorf S, Lasinski B, et al: Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 8(9):95-106, 1994.
17. Gilbart MK, Ogilivie-Harris DJ, Broadhurst C, et al: Anterior tibial compartment pressures during intermittent sequential pneumatic compression therapy, *Am J Sports Med* 23(6):769-772, 1995.
18. Heit JA, The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management, *J Thrombos Thrombol* 21(1):23-29, 2006.
19. 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 Int Med* 162(11):1245-1248, 2002.
20. Amarigiri SV, Lees TA: Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001484, 2000.
21. Mazzone C, Chiodo Grandi F, Sandercock P, et al: Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD001922, 2004.
22. Handoll HH, Farrar MJ, McBirnie J, et al: Heparin, low molecular weight heparin and physical methods for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolism following surgery for hip fractures, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD000305, 2002.
23. Roderick P, Ferris G, Wilson K, et al: Towards evidence-based guidelines for the prevention of venous thromboembolism: systematic reviews of mechanical methods, oral anticoagulation, dextran and regional anaesthesia as thromboprophylaxis, *Health Technol Assess* 9(49):1-94, 2005.
24. Ginzburg E, Cohn SM, Lopez J, et al: Randomized clinical trial of intermittent pneumatic compression and low molecular weight heparin in trauma, *Br J Surg* 90:1338-1344, 2003.
25. Kurtoglu M, Yanar H, Bilsel Y, et al: Venous thromboembolism prophylaxis after head and spinal trauma: intermittent pneumatic compression devices versus low molecular weight heparin, *World J Surg* 28:807-811, 2004.
26. Freedman KB, Brookenthal KR, Fitzgerald RH Jr, et al: A meta-analysis of thromboembolic prophylaxis followjng elective total hip arthroplasty, *J Bone Joint Surg* 82A(7):929-938, 2000.
27. Westrich GH, Haas SB, Mosca P, et al: Meta-analysis of thromboembolic prophylaxis after total knee arthroplasty, *J Bone Joint Surg* 82B(6):795-800, 2000.
28. Wille-Jorgensen P, Rasmussen MS, Andersen BR, et al: Heparins and mechanical methods for thromboprophylaxis in colorectal surgery, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD001217, 2003.
29. Kolbach DN, Sandbrink MW, Hamulyak K: Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD004174, 2004.
30. Adi Y, Bayliss S, Rouse A, Taylor RS. The association between air travel and deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis, *BMC Cardiovasc Dis* 4(7):1-8, 2004.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

31. 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.
32. 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.
33. Tarnay TJ, Rohr PR, Davidson AG, et al: Pneumatic calf compression, fibrinolysis and the prevention of deep venous thrombosis, *Surgery* 88:489-495, 1980.
34. Knight MFN, Dawson R: Effect of intermittent compression of the arms on deep venous thrombosis in the legs, *Lancet* 2(7998):1265-1268, 1976.
35. 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.
36. 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(11):2812-2817, 1999.
37. Abbade LP, Lastória S: Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment, *Int J Dermatol* 44 (6): 449-456, 2005.
38. Smith JD: Update on chronic-venous-insufficiency-induced inflammatory processes, *Angiology* 52 (suppl 1):S35-42, 2001.
39. Stvrtinova V, Jahnova E, Weissova S, et al: Inflammatory mechanisms involving neutrophils in chronic venous insufficiency of lower limbs, *Bratislavske Lekarske Listy* 102(5):235-239, 2001.
40. White JV, Ryjewski C: Chronic venous insufficiency, *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 17(4):319-327, 2005.
41. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, et al: Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease, *J Vasc Surg* 38(6):1336-1341, 2003.
42. Stanley AC, Fernandez NN, Lounsbury KM, et al: Pressure-induced cellular senescence: a mechanism linking venous hypertension to venous ulcers, *J Surg Res* 124(1):112-117, 2005.
43. Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, et al: Compression for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000265, 2001.
44. Ukat A, Konig M, Vanscheidt W, et al: Short-stretch versus multilayer compression for venous leg ulcers: a comparison of healing rates, *J Wound Care* 12(4):139-143, 2003.
45. Nelson EA, Bell-Syer SE, Cullum NA: Compression for preventing recurrence of venous ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002303, 2000.
46. Poore S, Cameron J, Cherry G: Venous leg ulcer recurrence: prevention and healing, *J Wound Care* 11(5):197-199, 2002.
47. Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM Jr, et al: Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers, *Surgery* 109(5):575-581, 1991.
48. Erickson CA, Lanza DJ, Karp DL, et al: Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance, *J Vasc Surgery* 22(5):629-636, 1995.
49. Samson RH, Showalter DP: Stockings and the prevention of recurrent venous ulcers, *Dermatol Surg* 22(4):373-376, 1996.
50. Berliner E, Ozbilgin B, Zarin DA: A systematic review of pneumatic compression for treatment of chronic venous insufficiency and venous ulcers, *J Vasc Surg* 37(3):539-544, 2003.
51. Kunimoto B, Cooling M, Gullinver W, et al: Best practices for the prevention and treatment of venous leg ulcers, *Ostomy Wound Manage* 47(2):34-46, 48-50, 2001.
52. Registered Nurses Association of Ontario Professional Association: Assessment and management of venous leg ulcers, 2004. http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=5309&nbr=003632&string=ulcer. Accessed August 9, 2006.
53. Partsch B, Partsch H: Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions, *J Vasc Surg* 42(4):734-738, 2005.
54. Lord RS, Hamilton D: Graduated compression stockings 20-30 mmHg. do not compress leg veins in the standing position, *ANZ J Surg* 74: 581-585,2004.
55. Pekanmaki K, Kolari PJ, Kirstala U: Intermittent pneumatic compression treatment for post-thrombotic leg ulcers, *Clin Exp Dermatol* 12:350-353, 1987.
56. Coleridge Smith PD, Thomas PRS, Scurr JH, et al: The aetiology of venous ulceration:a new hypothesis, *Br Med J* 296:1726-1728, 1988.
57. Agu O, Baker D, Seifalian AM: Effect of graduated compression stockings on limb oxygenation and venous function during exercise in patients with venous insufficiency, *Vascular* 12(1):69-76, 2004.
58. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, et al: Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking, *J Vasc Surg* 37(2):420-5, 2003.
59. Labropoulos N, Wierks C, Suffoletto B: Intermittent pneumatic compression for the treatment of lower extremity arterial disease: a systematic review, *Vasc Med* 7(2):141-148, 2002.
60. The Jobst Extremity Pump: *Clinical applications with an overview of the pathophysiology of edema*, Charlotte, NC, 1996, Beiersdorf-Jobst.
61. Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, et al: Hypertrophic burn scars: analysis of variables, *J Trauma* 23:895-898, 1983.
62. Hunt TK: Disorders of wound healing, *World J Surg* 4:271-277, 1980.
63. Sullivan T, Smith J, Kermode J, et al: Rating the burn scar, *J Burn Care Rehabil* 11:256-260, 1990.
64. 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.
65. Reno F, Grazianetti P, Cannas M: Effects of mechanical compression on hypertrophic scars: prostaglandin E2 release, *Burns* 27(3):215-218, 2001.
66. Berman B, Flores F: The treatment of hypertrophic scars and keloids, *Eur J Dermatol* 8(8):591-595, 1998.
67. Staley MJ, Richard RL. Use of pressure to treat hypertrophic burn scars, *Adv Wound Care* 10(3):44-46, 1997.
68. 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.
69. 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(5):1671-1679, 1999.
70. Kircher CW, Shetlar MR, Shetlar CL: Alteration of hypertrophic scars induced by mechanical pressure, *Arch Dermatol* 111:60-64, 1975.
71. Reno F, et al: In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars, *Wound Repair Regen* 11(5):331-336, 2003.
72. 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.
73. Brennan MJ, DePompolo RW, Garden FH: Focused review: postmastectomy lymphedema, *Arch Phys Med Rehabil* 77:S74-S80, 1996.
74. Reynolds JP: Lymphedema: an "orphan" disease, *PT Magazine* June, 1996, pp 54-63.
75. McGrory BJ, Burke DW: Peroneal nerve palsy following intermittent sequential pneumatic compression, *Orthopedics* 23(10):1103-1105, 2000.
76. Pittman GR: Peroneal nerve palsy following sequential pneumatic compression, *JAMA* 261:2201-2202, 1989.
77. Lachmann EA, Rook JL, Tunkel R, et al: Complications associated with intermittent pneumatic compression, *Arch Phys Med Rehabil* 73(5):482-485, 1992.
78. Harris R: An introduction to manual lymphatic drainage: the Vodder method, *Massage Ther J* 5:55-66, 1992.
79. Profore product description, Smith & Nephew, http://wound.smith-nephew.com/ro/Product.asp?NodeId=857. Accessed August 16, 2006.
80. Hiatt WR: Contemporary treatment of venous lower limb ulcers, *Angiology* 43(10):852-855, 1992.
81. Staudinger P: *Compression step by step*, Nuremberg, 1991, Beiersdorf Medical Bibliothek.
82. *The at-a-glance guide to vascular stockings*, Charlotte, NC, 1991, Jobst.
83. Benko T, Cooke EA, McNally MA, et al: Graduated compression stockings: knee length or thigh length, *Clin Orthop* 383:197-203, 2001.
84. Samson RH: Compression stocking therapy for patients with chronic venous insufficiency, *J Cardiovasc Surg* 26:10, 1985.

85. Jull AB, Mitchell N, Arroll J, et al: Factors influencing concordance with compression stockings after venous leg ulcer healing, *J Wound Care* 13(3): 90-92; 2004.
86. Bergan JJ, Sparks SR: Non-elastic compression: an alternative in management of chronic venous insufficiency, *J Wound Ostomy Cont Nurs* 27(2):83-89, 2000.
87. CompreFit: http://www.compressiondesign.com/products2/productscomprefit.html. Accessed September 20, 2006.
88. Swedborg I: Voluminometric estimation of the degree of lymphedema and its therapy by pneumatic compression, *Scand J Rehabil Med* 9:131-135, 1977.
89. Harris SR, Hugi MR, Olivotto IA, et al: Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: lymphedema, *Can Med Assoc J* 164(2):191-199, 2001.
90. Holcomb SS; Identification and treatment of different types of lymphedema, *Adv Skin Wound Care* 19(2):103-108, 2006.
91. Caprini JA, Scurr JH, Hasty JH: The role of compression modalities in a prophylactic program for deep vein thrombosis, *Semin Thromb Hemostat* 14:77-87, 1988.
92. Jacobs L: Lymphedema: the debate continues, *PT Magazine* November, 1996, p 11.
93. Foldi M: Treatment of lymphedema, *NLN Newsletter* 7(3):1,2,6,8, 1995.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 12

Radiación electromagnética: láseres y luz

SINOPSIS

Terminología
Introducción a la radiación electromagnética
Propiedades físicas de la radiación electromagnética
Historia de la radiación electromagnética
Efectos fisiológicos de la radiación electromagnética
Introducción a los láseres y a la luz
Breve historia de los láseres y la luz
Propiedades físicas de los láseres y la luz
Efectos de los láseres y la luz
Aumento de producción de trifosfato de adenosina
Aumento de producción de colágeno
Regulación de inflamación
Inhibición de proliferación bacteriana
Provoca vasodilatación
Alteración de la velocidad de conducción y regeneración nerviosa
Indicaciones clínicas de los láseres y la luz
Cicatrización tisular: partes blandas y hueso
Artritis y artrosis
Linfedema
Trastornos neurológicos
Tratamiento del dolor
Contraindicaciones y precauciones con los láseres y la luz
Contraindicaciones para el uso de los láseres y la luz
Precauciones en el uso de los láseres y la luz
Efectos adversos de los láseres y la luz
Técnica de aplicación de los láseres y la luz
Parámetros de uso de los láseres y la luz
Documentación
Ejemplos
Estudios de casos clínicos
Caso 12-1: Herida abierta
Caso 12-2: Artritis reumatoide
Repaso del capítulo
Recursos adicionales
Páginas web
Libros de texto
Fabricantes
Glosario
Bibliografía

TERMINOLOGÍA

Se recomienda al lector neófito y al estudiante revisar con atención el glosario de términos y conceptos útiles antes de leer el texto, porque gran parte de la terminología usada para describir la terapia con **láser** y luz es específica.

INTRODUCCIÓN A LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

La radiación electromagnética está formada por campos eléctricos y magnéticos que varían en el tiempo perpendiculares entre sí (v. figura 12-1). Los medios físicos que emiten **energía** en forma de **radiación electromagnética** comprenden distintas formas de luz visible e invisible y radiación en el rango de onda corta y de microondas. Todos los organismos vivos están expuestos continuamente a radiación electromagnética natural, como el campo magnético terrestre y la **radiación ultravioleta (UV)** solar. También estamos expuestos a radiación electromagnética artificial como bombillas, electrodomésticos, ordenadores y líneas de alta tensión.

Este capítulo es una introducción a la aplicación de la radiación electromagnética en rehabilitación y aporta información específica sobre las aplicaciones terapéuticas de los láseres y otros tipos de fototerapia. Los capítulos 13 y 14 analizan el uso terapéutico de la radiación electromagnética en el rango UV, ondas de radio y microondas. Dado que la radiación infrarroja (IR) produce calentamiento superficial, la aplicación clínica de las lámparas de infrarrojos y otros medios de calentamiento se describe en el capítulo 6.

PROPIEDADES FÍSICAS DE LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

La radiación electromagnética se clasifica según su **frecuencia** y **longitud de onda**, que son inversamente proporcionales entre sí (v. figura 12-2). La radiación electromagnética de baja frecuencia, como las ondas de frecuencia extremadamente baja (FEB), onda corta y microondas, radiación IR, luz visible y UV es no ionizante, no puede romper los enlaces moleculares ni producir iones, por lo que puede utilizarse con fines curativos. La radiación electromagnética de alta frecuencia, como los rayos X y los rayos gamma, es ionizante y puede romper los enlaces moleculares y formar iones[1,2]. La **radiación ionizante** puede inhibir también la división celular, por lo que no se emplea apenas o se emplea en dosis muy bajas para obtener imágenes, o en dosis más altas para destruir tejido. En la figura 12-3 se muestran los rangos de frecuencia aproximados de los distintos tipos de radiación electromagnética porque varían ligeramente entre los distintos libros[3].

La intensidad de cualquier tipo de radiación electromagnética que llega al paciente desde una fuente de radiación es proporcional a la energía emitida por la fuente, a la inversa del cuadrado de la distancia desde la fuente al paciente y al coseno del ángulo de incidencia del haz con el tejido. La intensidad de la energía que llega al cuerpo es mayor cuando la energía emitida es alta, la fuente de radiación está próxima al paciente y el haz es perpendicular a la superficie cutánea.

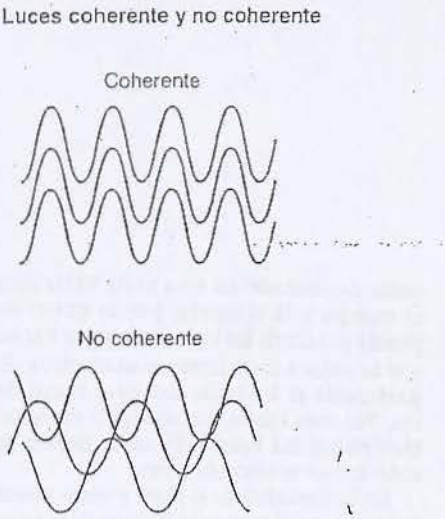


FIGURA 12-1 Luces coherente y no coherente.

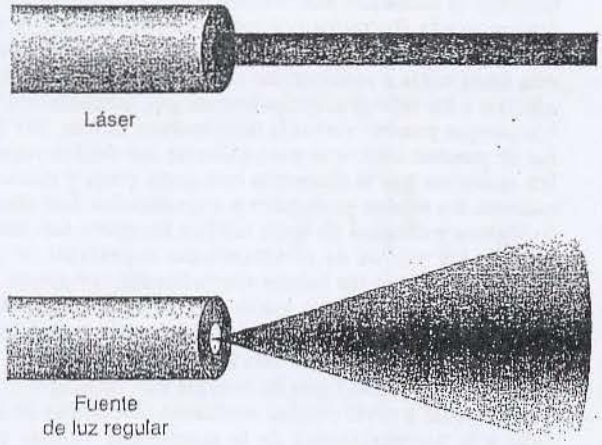


FIGURA 12-2 Luz direccional producida por un láser, a diferencia de la luz divergente, producida por otras fuentes.

Apunte clínico

La intensidad de cualquier tipo de radiación electromagnética que llega al cuerpo es mayor cuando la energía emitida es alta, la fuente de radiación está próxima al paciente y el haz es perpendicular a la superficie cutánea.

Al aumentar la distancia a la piel o el ángulo con la superficie la intensidad de la radiación que llega a la piel disminuye.

La radiación electromagnética puede aplicarse a un paciente para conseguir una amplia variedad de efectos clínicos. La naturaleza de estos efectos está determinada principalmente por la frecuencia y la longitud de onda de la radiación[4], y en menor medida por la intensidad de la misma.

Apunte clínico

La naturaleza de los efectos de la radiación electromagnética está determinada principalmente por la frecuencia y la longitud de onda de la radiación.

Las frecuencias de la radiación electromagnética empleada en la clínica pueden estar en el rango IR, luz visible, UV, onda corta o microondas. La radiación IR que está próxima al rango microondas produce calentamiento superficial y puede usarse para los mismos fines que otros agentes de calentamiento superficial. Tiene la ventaja sobre estos de que no precisa un contacto directo con el cuerpo. La radiación UV produce eritema y bronceado de la piel, así como hiperplasia epidérmica, y es esencial para la síntesis de vitamina D. Se usa principalmente para el tratamiento de la psoriasis y de otros trastornos cutáneos. La energía de onda corta y microondas puede usarse para calentar los tejidos profundos y, cuando se aplica con baja intensidad y señal pulsada, 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 el rango visible y casi IR se usan por lo general para favorecer la cicatrización tisular y controlar el dolor y la inflamación por mecanismos no térmicos.

Con excepción de los láseres y la luz, los medios electromagnéticos no son de uso frecuente por los fisioterapeutas

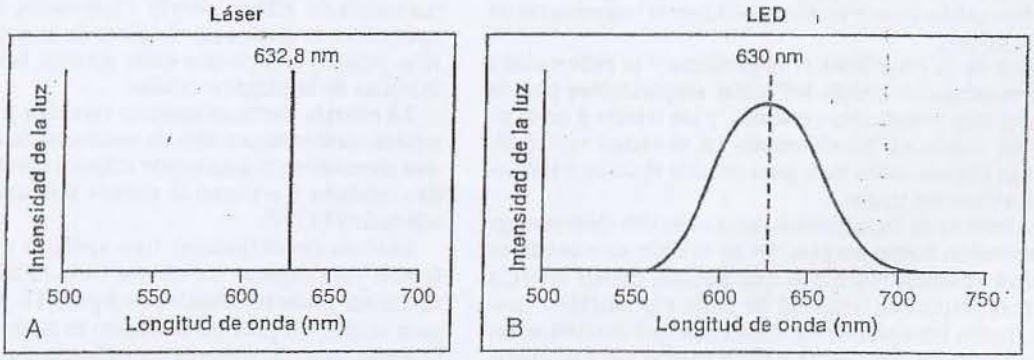


FIGURA 12-3 Distribución de la longitud de onda de diferentes fuentes de luz roja. **A.** Luz de un láser He-Ne con una longitud de onda de 632,8 nm. Esta luz monocromática tiene una sola longitud de onda. **B.** Luz de un LED rojo. Esta luz se concentra alrededor de una longitud de onda de 630 nm, aunque tiene distintas longitudes de onda.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en EE.UU. Sin embargo, la mayoría se usan a menudo en otros países y algunos son efectivos para el tratamiento de trastornos no relacionados con el sistema osteomuscular, por lo que son empleados por otros profesionales sanitarios. Por ejemplo, la **diatermia** se usa con frecuencia en otros países como medio térmico para calentar zonas profundas amplias, pero en EE. UU. tiene poca aceptación por los riesgos asociados a un uso incorrecto y por el tamaño de la mayoría de los aparatos. La radiación UV es eficaz en el tratamiento de muchos trastornos cutáneos, por lo que suelen emplearla los dermatólogos.

HISTORIA DE LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

Los medios electromagnéticos han tenido distinta aceptación en diferentes épocas. Hasta hace poco, los fisioterapeutas usaban poco la mayoría de los medios electromagnéticos. No obstante, desde 2002, cuando la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó el uso de un aparato láser para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano, el uso de láseres y otros tipos de fototerapia ha tenido mucha aceptación.

La luz solar fue la primera terapia con energía electromagnética. La luz solar contiene radiación UV, visible e IR. Los hombres prehistóricos creían que la luz solar ahuyentaba a los espíritus malignos que causaban las enfermedades. Los griegos veneraban a Helios, su dios de la luz, del sol y de la curación.

De este dios deriva el término para el tratamiento con luz solar, *helioterapia*. Aunque resulta difícil juzgar el objetivo y la efectividad real de la helioterapia, tal como recomendaban los griegos y los romanos en la antigüedad, sus principales médicos, Celso y Galeno, recomendaban los baños de sol para muchos trastornos, como convulsiones, artritis y asma, así como para prevenir una amplia gama de problemas y enfermedades.

La exposición a la luz solar, con interés especial en la luz UV, recuperó su popularidad en el siglo XIX, cuando se reconoció su utilidad para prevenir el raquitismo (un trastorno de los huesos por deficiencia de vitamina D) en personas con escasa exposición solar y su efectividad en el tratamiento de la tuberculosis[5].

Aunque en la actualidad el raquitismo y la tuberculosis son infrecuentes, la terapia UV sigue empleándose para la psoriasis y otros trastornos cutáneos, y los láseres y otros tipos de luz similares, generalmente en el rango rojo e IR, tienen uso clínico, sobre todo para reducir el dolor y favorecer la cicatrización tisular.

Otras formas de tratamiento con radiación electromagnética tuvieron buena aceptación en el siglo XX cuando se fabricaron aparatos eléctricos que podían emitir energía electromagnética con longitud de onda e intensidad controlada, como los aparatos de diatermia que emiten energía en el rango de onda corta o 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. La diatermia era un aparato de calentamiento con buena aceptación en todo el mundo, aunque en EE. UU. ha perdido aceptación desde la llegada de los ultrasonidos, que es un aparato de calentamiento profundo más seguro, de menor tamaño y más fácil de usar. La luz UV sigue usándose en el tratamiento de ciertos trastornos cutáneos, aunque su uso es casi exclusivo de los dermatólogos. Las lámparas IR eran populares a mediados del siglo XX como aparatos de calentamiento. Aunque tienen la ventaja de que no requieren contacto con el cuerpo, su seguridad está limitada por el hecho de que el grado de calor depositado en una zona varía con la distancia entre el cuerpo y la lámpara, por lo que si se coloca muy cerca puede producir un calentamiento excesivo y quemaduras, y si se coloca muy lejos no es efectiva. Esto supone un reto particular al intentar calentar zonas del cuerpo irregulares. Por esta razón, los aparatos de calentamiento conductivo como las bolsas de calor tienen mucha más aceptación como medio térmico.

En la actualidad, el láser y otros aparatos de luz son probablemente el tipo más frecuente de terapia electromagnética. El apartado sobre la historia de la terapia con luz y con láser en este capítulo contiene detalles adicionales sobre la evolución de este medio físico.

EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

Cuando la radiación electromagnética es absorbida por los tejidos puede afectarlos por mecanismos térmicos y no térmicos. Se cree que la radiación IR y la diatermia continua con onda corta o microondas con una intensidad suficiente afectan a los tejidos principalmente por mecanismos térmicos porque pueden elevar la temperatura tisular. Las lámparas IR pueden utilizarse para calentar los tejidos superficiales, mientras que la diatermia con onda corta y microondas calienta los tejidos profundos y superficiales. Los efectos fisiológicos y clínicos de estos medios térmicos son similares a los de los medios de calentamiento superficial (v. capítulo 6), excepto 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 intracelulares[6]. Los medios 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 medios 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 el uso del trifosfato de adenosina (ATP)[7].

Muchos investigadores han apelado a la ley de Arndt-Schulz para explicar los efectos de la radiación electromagnética en grado no térmico (v. figura 12-4). Según esta ley, para iniciar un proceso biológico es necesario un estímulo mínimo. Además, aunque un estímulo ligeramente más potente puede producir efectos más pronunciados, a partir de cierto nivel, un estímulo más potente tiene un efecto progresivamente menos positivo y los niveles muy altos pueden ser inhibidores.

Por ejemplo, un grado moderado 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 excesiva puede dañar el tejido.

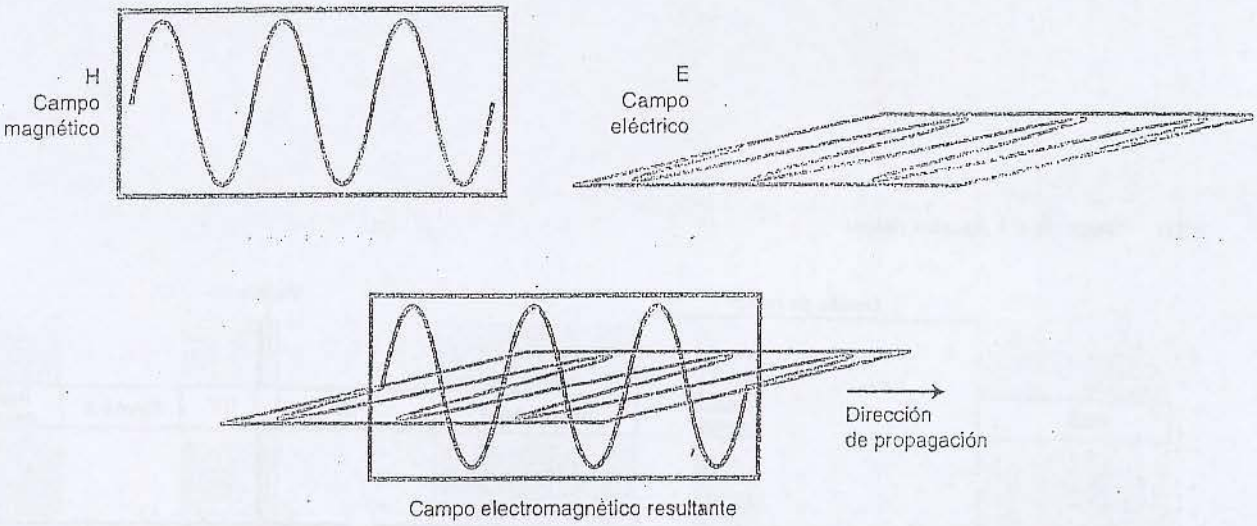


FIGURA 12-4 Orientación perpendicular de los componentes eléctrico y magnético de un campo electromagnético.

INTRODUCCIÓN A LOS LÁSERES Y A LA LUZ

La luz es energía electromagnética en o cerca del rango visible del espectro electromagnético. La mayoría de la luz es policromática, formada por luz con distintas longitudes de onda dentro de un rango amplio o estrecho. La luz láser (acrónimo de *l*ight *a*mplification by *s*timulated *e*mission of *r*adiation) es también energía electromagnética en o cerca del rango visible del espectro electromagnético. La luz láser difiere de otras formas de luz en que es **monocromática** (formada por luz de una sola longitud de onda), **coherente** (es decir, en fase; v. figura 12-5) y **direccional** (v. figura 12-6).

BREVE HISTORIA DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

Los primeros registros sobre el uso de la luz con fines curativos corresponden al uso de la luz solar. La fototerapia logró aceptación en la era moderna con la llegada del láser y de los **diodos emisores de luz (LED)**. La historia del láser comienza en 1916, cuando Albert Einstein introdujo el concepto de **emisión estimulada** y propuso que sería posible fabricar un amplificador de luz potente. Mejoró una teoría estadística fundamental del calor que indicaba que cuando la luz atraviesa una sustancia puede estimular la emisión de más luz. Este efecto es el elemento clave del láser moderno. Einstein centró su interés en otros asuntos y hasta 1954 no se fabricó el primer aparato de emisión estimulada.

En 1954, Arthur Schawlow y Charles Townes, de la Universidad de Columbia de Nueva York, y Nicolai Basov y Alexander Prochorov, del Instituto Lebedev de Moscú, ganadores del premio Nobel de física, fabricaron simultáneamente el primer aparato de emisión estimulada o **máser**. Este aparato usaba gas amoníaco como medio para producir una emisión estimulada de radiación en el rango de frecuencia microondas.

Poco después, en 1960, Theodore Maiman fabricó el primer láser de rubí. Este láser emitía luz roja con una longitud de onda de 694 nm. Más adelante, en ese mismo año, Ali Javan inventó el primer láser de gas, el láser helio-neón

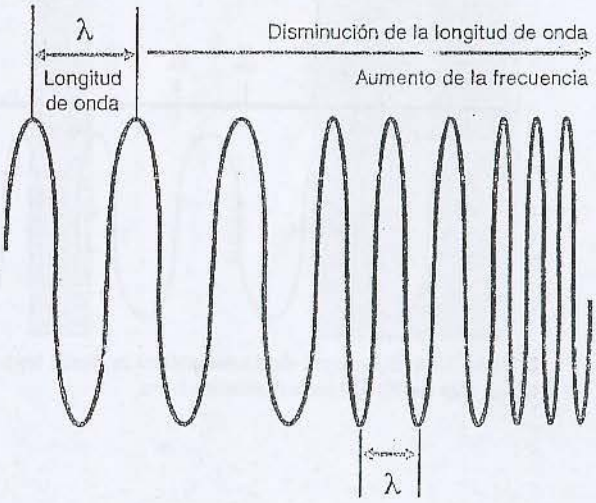


FIGURA 12-5 La frecuencia y la longitud de onda de un campo electromagnético tienen una relación inversa. Al aumentar la frecuencia, disminuye la longitud de onda.

(He-Ne). También emitía luz roja, pero con una longitud de onda de 632,8 nm. La tecnología láser evolucionó con rapidez en los siguientes años con diferentes medios para producir luz láser de diferentes colores y longitudes de onda, y con distintas **potencias**.

Los láseres de alta potencia se emplearon 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 los usan para muchas otras aplicaciones, igual que los cirujanos cuando se precisa un corte y una coagulación muy precisos, y los dermatólogos para tratar lesiones vasculares. Los láseres «calientes» de alta intensidad usados en cirugía calientan y pueden destruir el tejido. La luz láser tiene un haz estrecho y es absorbida de forma selectiva por los **cromóforos**, por lo que sólo genera calor y destruye el tejido directamente bajo el haz sin dañar los tejidos colindantes[8]. Los **láseres**

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

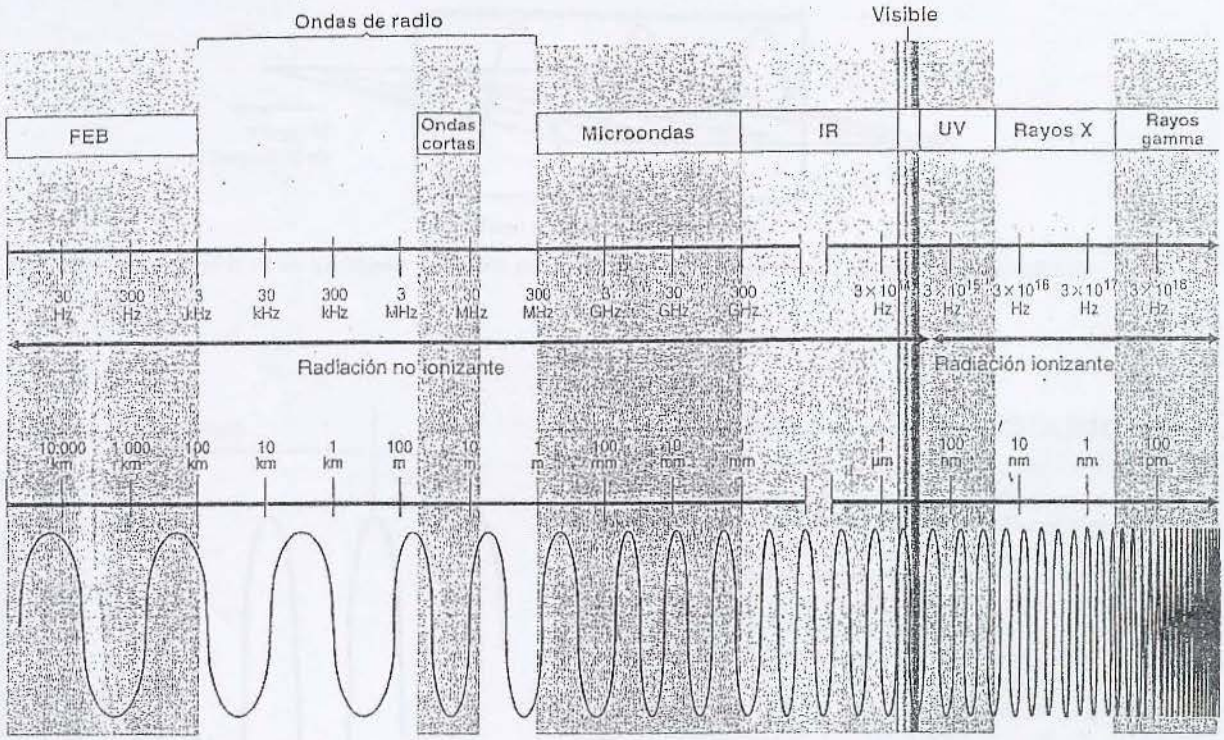


FIGURA 12-6 El espectro electromagnético va desde las bajas frecuencias en el rango hertziano a más de 1.023 Hz, con longitudes de onda desde más de 10.000 km a menos de 1 pm.

calientes tienen numerosas ventajas sobre otros aparatos: el haz es estéril, permite un control refinado, coagula y corta, y produce menos fibrosis. Los láseres calientes no se usan en rehabilitación, porque destruyen el tejido.

A finales de los años sesenta y comienzos de los setenta, Endre Mester comenzó a explorar las posibles aplicaciones clínicas de los efectos no térmicos de la luz láser en el tejido. Halló que la radiación de bajo nivel con el láser He-Ne estimula la cicatrización tisular[9-12]. Basándose en los trabajos iniciales de Mester, otros expertos comenzaron a estudiar los efectos de la radiación láser de bajo nivel, sobre todo del láser He-Ne que fue empleado en Europa del este y en Asia como tratamiento de elección para diferentes trastornos.

Los láseres con tubo de gas He-Ne tuvieron una aceptación limitada en Occidente por su coste, tamaño, fragilidad y la escasa certeza sobre su efectividad. Sin embargo, a finales de los años ochenta, con la llegada de los fotodiodos basados en la tecnología de 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 LED y después de los **diodos supraluminosos** (SLD), comenzaron a ganar aceptación en Occidente y fueron ampliamente investigados[13].

La FDA limitó el uso clínico de los láseres de baja intensidad en EE. UU. al ámbito de la investigación debido a que la información era contradictoria y limitada. En junio de 2002 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, y muchos otros aparatos de fototerapia con emisión infrarroja han sido introducidos en el mercado estadounidense y han recibido la aprobación de la FDA como aparatos de calentamiento basándose en los efectos conocidos de las lámparas IR.

El mercado estadounidense de terapia con luz láser está evolucionando con rapidez en este momento, con un cambio constante de aparatos y propiedades disponibles. En general, estos aparatos contienen 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 potencia.

PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

La luz es una energía electromagnética en o cerca del rango visible del espectro. La luz de cualquier fuente, excepto la luz láser, contiene diferentes longitudes de ondas. La luz blanca está formada por una combinación de frecuencias de onda de luz a través de todo el rango visible del espectro. La luz solar contiene luz visible, así como longitudes de onda menores de luz en el rango IR del espectro. La luz que para el ojo humano es de un color, pero no la luz láser, comprende ondas de luz con un estrecho rango de longitudes de onda y la mayoría de la energía de luz está alrededor de una longitud de onda determinada. Los láseres producen luz coherente con tan sólo una longitud de onda. Las

fuentes de luz usadas para tratamiento producen 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, de modo que los tubos son el tipo de aparato más antiguo. La luz con distintas longitudes de onda emitida de modo espontáneo, como la luz de una bombilla casera, se genera al aplicar energía en forma de electricidad a las moléculas de un gas contenido. La electricidad desplaza los electrones en estas moléculas a un nivel energético superior y cuando los electrones retornan a su nivel original emiten fotones de luz de distintas frecuencias según el nivel de retorno (v. figura 12-7). Los aparatos de láser clínicos originales empleaban la tecnología del tubo de vacío similar a la bombilla de luz de un tubo fluorescente para producir luz láser coherente monocromática. Con este tipo de láser también se aplica energía en forma de electricidad a las moléculas de un gas encerrado. Sin embargo, en este caso sólo pueden usarse ciertos gases y el gas está encerrado en un tubo con extremos especulares. Un extremo del tubo es especular y el otro semiespecular. Al aplicar electricidad al gas, los electrones saltan a un nivel energético superior. Cuando estos electrones retornan, producen fotones que son reflejados por los extremos especulares del tubo. Conforme los fotones se desplazan atrás y adelante desde un extremo en espejo del tubo al otro, cada átomo excitado que se encuentra libera dos fotones idénticos. Después, estos dos fotones pueden desplazarse atrás y adelante y encontrar dos átomos excitados más, provocando la liberación de cuatro fotones idénticos. Finalmente, muchos fotones idénticos se desplazan atrás y adelante entre los extremos en espejo del tubo, estimulando la emisión de más fotones idénticos. Cuando el número de fotones idénticos es suficiente, esta luz potente, que es coherente y de una sola frecuencia, escapa por el extremo semiespecular del tubo en forma de luz láser direccional coherente monocromática (v. figura 12-8).

En la actualidad las fuentes de luz terapéutica emplean por lo general fotodiodos en lugar de tubos de vidrio (v. figura 12-9). Los fotodiodos están formados por dos capas de semiconductor, una capa con material tipo P con más cargas positivas y la otra con material tipo N con más cargas negativas. Cuando los electrones caen desde el tipo N al tipo P, emiten fotones de distintas frecuencias (v. figura 12-10). Si el diodo tiene extremos especulares es posible prepararlo para producir luz láser monocromática. Los fotodiodos ofrecen la ventaja de ser pequeños, resistentes y relativamente baratos. Los fotodiodos pueden ser diodos láser, LED o SLD.

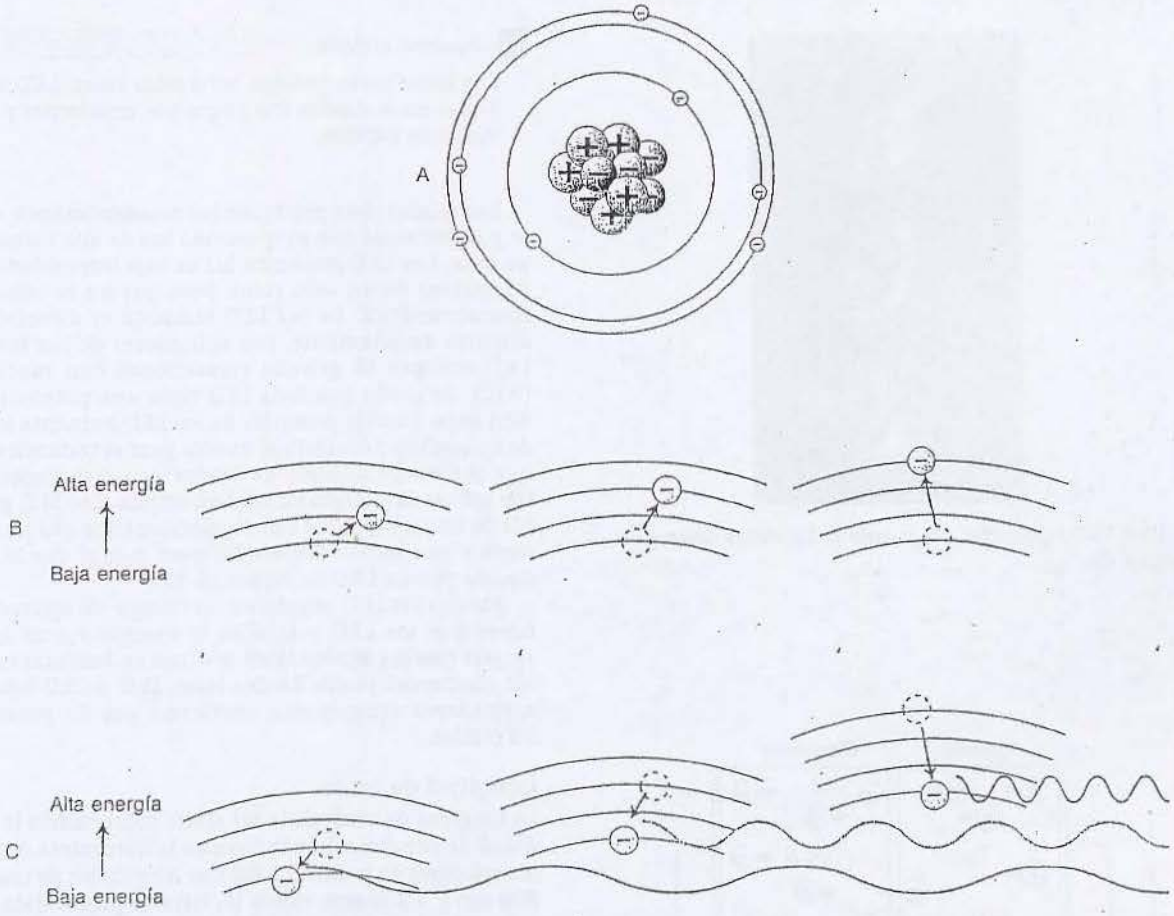


FIGURA 12-7 Emisión espontánea de luz. **A.** Átomo con sus capas de electrones. **B.** Al aplicar electricidad los electrones se desplazan a diferentes capas. **C.** Los electrones descienden y se emiten fotones de distintas longitudes de onda.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

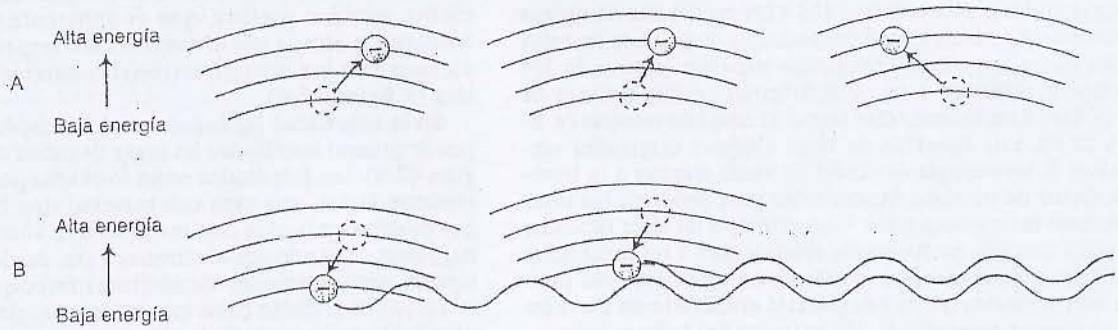


FIGURA 12-8 Emisión estimulada de luz. **A.** Al aplicar electricidad, todos los electrones se desplazan al mismo nivel. **B.** Los electrones descienden y se emiten fotones con la misma longitud de onda.

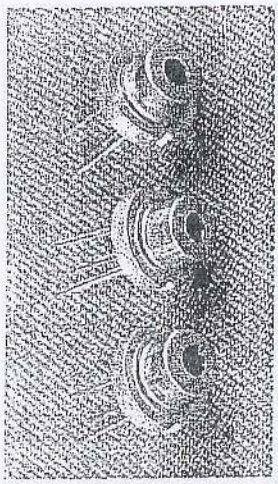


FIGURA 12-9 Fotodiodos. *Por cortesía de LaserMate Group, Pomona, CA.*

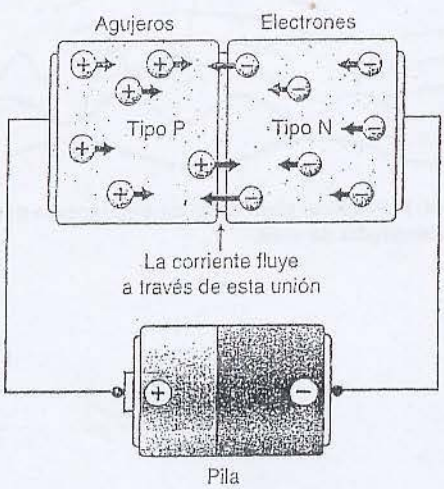


FIGURA 12-10 Tecnología de diodo de luz.

Apunte clínico

Los fotodiodos pueden ser diodos láser, LED o SLD. Todos estos diodos 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 de luz terapéutica LED son por lo general formaciones con muchos LED (>30), de modo que cada LED tiene una potencia de emisión baja. La baja potencia de los LED aumenta el tiempo de aplicación necesario al usarlos para el tratamiento, aunque el elevado número de diodos y su divergencia permiten aplicar la energía en un área amplia. Los SLD producen luz de alta intensidad casi monocromática que no es coherente y con escasa dispersión, pero menor que la luz producida por un LED (v. figura 12-11).

Por eso los SLD requieren un tiempo de aplicación más breve que los LED y aplican la energía en un área más amplia que los diodos láser. Muchos aplicadores compuestos contienen pocos diodos láser, SLD y LED juntos. Los aplicadores compuestos contienen por lo general 10 a 20 diodos.

Longitud de onda

La longitud de onda de la luz afecta sobre todo a la profundidad de penetración e influye en la naturaleza de los efectos celulares de la luz[4]. La luz con longitudes de onda entre 600 nm y 1.300 nm, roja o IR, tiene la profundidad de penetración óptima para tratar a los pacientes[14,15]. La luz con una longitud de onda en el extremo superior y una frecuencia en el extremo inferior de este rango penetra a más profundidad, mientras que la luz con una longitud de onda más corta y una frecuencia más alta penetra a menor profundidad[16,17].

Apunte clínico

La luz con mayor longitud de onda penetra a más profundidad que la luz con una longitud de onda más corta.

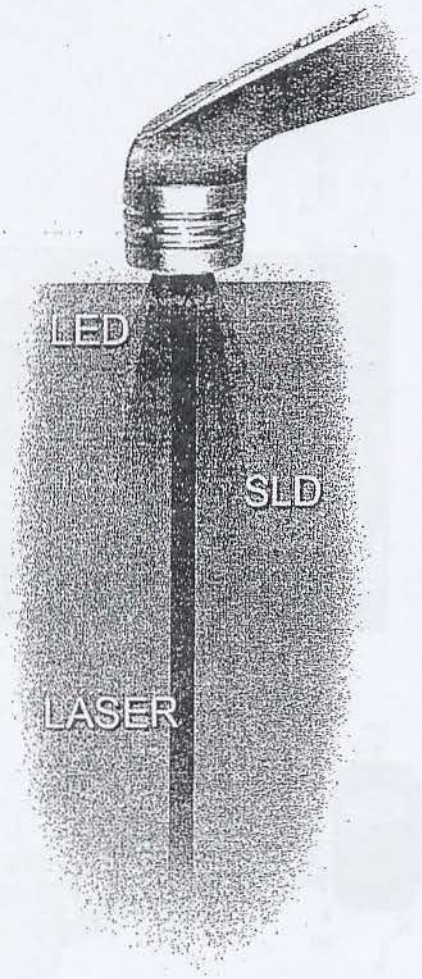


FIGURA 12-11 Comparación de la dispersión de la luz láser, LED y SLD. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

La luz IR penetra 2 a 4 cm en las partes blandas, mientras que la luz roja penetra sólo unos milímetros, justo a través y bajo la piel. La luz puede producir también efectos fisiológicos más allá de su profundidad de penetración, porque la energía puede provocar 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, en vatios o milivatios, o de **densidad de potencia**, en milivatios por centímetro cuadrado (mW/cm²). 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.

Los láseres se dividen en cuatro clases según sus rangos de potencia, porque los de alta intensidad pueden tener efectos perjudiciales (v. tabla 12-1). La potencia de la mayoría de los diodos láser con fines terapéuticos está entre 5 mW y 500 mW, por lo que corresponden a la clase 3B.

TABLA 12-1 Clasificación del láser

Clase	Potencia	Efectos
1	<0,5 mW	Sin riesgo
1M		Sin riesgo porque el haz tiene un diámetro amplio o es divergente
2	<1 mW	Seguro para una visión momentánea, provoca un reflejo de parpadeo
3A	<5 mW	Usado con frecuencia para los punteros láser. Riesgo para el ojo con exposición prolongada
3B	<500 mW	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 mW	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

Apunte clínico

La mayoría de los diodos láser con fines terapéuticos tienen una potencia entre 5 mW y 500 mW.

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.

Los aplicadores de luz con densidad de potencia elevada tienen la ventaja de que emplean menos tiempo para aplicar una cantidad de energía determinada. No sabemos si los efectos clínicos son los mismos con aplicaciones más prolongadas de luz de baja potencia que con la aplicación de la misma cantidad de energía en un período más corto con una fuente de luz de potencia alta. Se ha investigado más el uso de láseres de potencia baja que el de los nuevos láseres o SLD de potencia más alta, porque comenzaron a usarse antes. No obstante, algunos estudios han puesto de manifiesto que los efectos del láser son más pronunciados con dosis altas de baja duración que con dosis bajas de alta duración con aplicación de la misma cantidad total de energía[18].

Energía y densidad de energía

La energía es la potencia multiplicada por el tiempo de aplicación y se mide en julios:

$$\text{Energía (J): potencia (W)} \times \text{tiempo (s)}$$

La **densidad de energía** o fluencia es la cantidad de potencia por unidad de área. La densidad de energía se mide en julios por centímetro cuadrado (J/cm²). La densidad de energía es la medida de la dosis de tratamiento preferido por

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la mayoría de los expertos e investigadores. Esta medida tiene en cuenta la potencia, la duración del tratamiento y el área de aplicación.

$$\text{Densidad de energía (J/cm}^2\text{)}: \frac{\text{Energía (J)}}{\text{Área de irradiación (cm}^2\text{)}}$$

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) comprende el tiempo (vatios × 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 DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

Los láseres de baja intensidad y otras formas de luz han sido estudiados y recomendados para rehabilitación porque hay indicios firmes de que este tipo de energía electromagnética puede ser biomoduladora y facilita la cicatrización[19,20]. Los efectos clínicos de la luz están relacionados con el efecto directo de la energía de la luz, fotones, en los cromóforos intracelulares en muchos tipos de células diferentes[4,21,22]. Un cromóforo es la parte de una molécula que absorbe y confiere el color y puede ser estimulada con energía de luz para activar reacciones químicas.

Para producir un efecto los fotones de luz deben ser absorbidos por una célula diana para promover una cascada de fenómenos bioquímicos que afecta a la función del tejido. Se sabe que la luz tiene un amplio abanico de efectos a nivel celular y subcelular, como estimular la producción de ATP[23] y ARN, alterar la síntesis de citocinas implicadas en la inflamación, e iniciar las reacciones en la membrana celular al modificar los canales de calcio[24] y la comunicación intercelular[25,26].

Apunte clínico

La luz puede estimular la producción de ATP y ARN en el interior de las células.

AUMENTO DE PRODUCCIÓN DE TRIFOSFATO DE ADENOSINA

La función principal de las mitocondrias, la central de potencia de las células, es generar ATP que después se usa 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)[27] y la LED (670 nm)[28] mejoran la función mitocondrial y aumentan su producción de ATP hasta un 70%.

La luz consigue este aumento de producción de ATP aumentando la producción de citocromo oxidasa y facilitando la transferencia de electrones por la citocromo-C-oxidasa (v. figura 12-12)[27,29-31]. Este efecto puede estar mediado en parte por la captación celular o mitocondrial de calcio[24,32]. El aumento de la producción de ATP promovido por la luz láser y de otro tipo es el elemento principal de

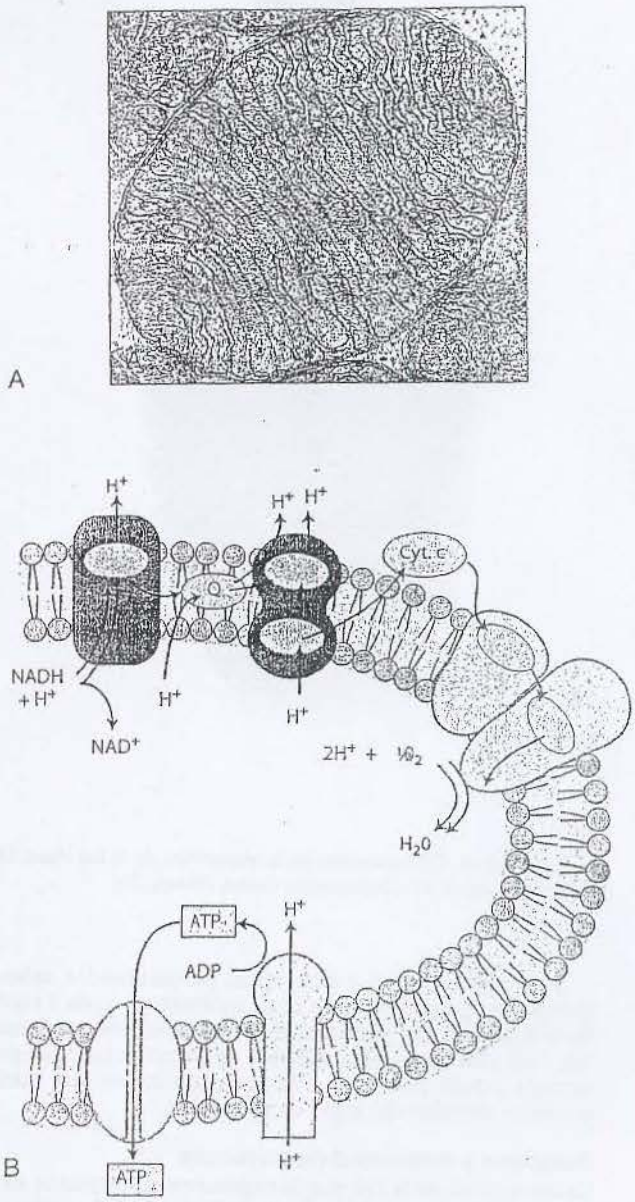


FIGURA 12-12 Mitocondria. **A.** Microfotografía de la estructura. **B.** Cadena de transporte de electrones y de producción de ATP en el interior de una mitocondria. *Tomado de Stevens & Lowe: Human Histology, ed 3. London, Mosby, 2005.*

muchos de los beneficios clínicos de la terapia láser y la fototerapia, sobre todo la estimulación de la cicatrización tisular[23]. Además, esté efecto explicaría la reducción de la fatiga de la contracción muscular estimulada eléctricamente lograda con la irradiación láser[33].

AUMENTO DE PRODUCCIÓN DE COLÁGENO

La terapia láser y la fototerapia mejoran la cicatrización al promover la producción de colágeno, así como la producción de ARNm que codifica el procolágeno. La luz láser roja aumenta la síntesis de colágeno[34-36] y la producción de ARNm[37], y multiplica por tres o más la producción de procolágeno[36].

REGULACIÓN DE INFLAMACIÓN

La radiación láser puede regular la inflamación y se asocia a un aumento de la concentración de prostaglandina-F_{2alfa} (PGF_{2alfa})[38,39], interleucina-1alfa (IL-1alfa) e interleucina-8 (IL-8)[40], y a un descenso de la concentración de PGE_2[38,39] y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa)[41].

Es probable que los cambios en el equilibrio de las prostaglandinas aumente el flujo sanguíneo. La estimulación de la liberación de IL-1alfa e IL-8 provoca migración y proliferación de los queratinocitos[40]. También hay indicios de que la radiación láser rojo (He-Ne) activa los linfocitos B y T[42], y aumenta su capacidad de unión a las bacterias[43], y que la luz láser promueve la degranulación de los mastocitos[44,45] y la síntesis y liberación de mediadores químicos de proliferación de los fibroblastos por los macrófagos[46,47].

La luz láser y LED en el rango de longitud de onda rojo a IR puede estimular también la proliferación de distintas células implicadas en la cicatrización tisular como los fibroblastos[48-50], los queratinocitos[51] y las células endoteliales[52].

INHIBICIÓN DE PROLIFERACIÓN BACTERIANA

La luz láser también puede inhibir la proliferación bacteriana. Un estudio publicado en 1999 indicaba que la luz láser roja (632,8 nm a 670 nm) tiene un efecto bactericida dependiente de la dosis en *Staphyiococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* fotosensibilizados[53]. Un estudio más reciente sobre los efectos de diferentes longitudes de onda de la luz láser en la proliferación bacteriana encontró que la radiación láser 630 nm a 1-20 J/cm² era más efectiva que la luz láser de 660 nm, 810 nm o 905 nm para inhibir el crecimiento de *S. aureus*, *P. aeruginosa* y *Escherichia coli*[54]. Además, dos estudios recientes hallaron que la luz azul de longitud de onda más corta (405 nm o 405 nm combinada con 470 nm) también tiene un efecto bactericida dependiente de la dosis sobre *P. aeuruginosa* y *S. aureus* en dosis de 10-20 J/cm² con una reducción de las colonias bacterianas del 62% al 95%[55,56]. No obstante, un estudio halló que ciertas dosis y frecuencias de pulso de la radiación láser con longitud de onda IR (810 nm) puede fomentar el crecimiento bacteriano[57].

A la vista de los resultados globales de la investigación sobre los efectos de la luz láser en la proliferación bacteriana parece que la luz inhibe por lo general la proliferación bacteriana y que las longitudes de onda más efectivas son las de 670 nm a 405 nm (rojo visible a azul). Sólo se ha estudiado este efecto en longitudes de onda por encima, pero no por debajo de este rango.

PROVOCA VASODILATACIÓN

Algunos expertos indican también que la luz láser puede provocar vasodilatación, sobre todo en la microcirculación[20,58].

Este efecto puede estar mediado por la liberación de óxido nítrico preformado que aumenta por la radiación con luz roja[59]. Esta vasodilatación 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 REGENERACIÓN NERVIOSA

Algunos estudios han observado un aumento de la velocidad de conducción en los nervios periféricos, un aumento de la frecuencia de los potenciales de acción, descenso de las latencias sensitivas distales, aceleración de la regeneración nerviosa y reducción de la fibrosis nerviosa en respuesta a la estimulación láser, todos indicativos de un aumento de la activación del tejido nervioso por la luz láser[37,60-67]. Este efecto es más pronunciado con la luz láser roja que con la azul o IR[37].

Estos efectos positivos aparecen como respuesta a la radiación láser sobre una zona de compresión nerviosa y aumentan al irradiar los segmentos medulares correspondientes[68,69]. Además, la radiación láser induce brotes y crecimiento axonal en nervios en cultivo[70], así como en la corteza cerebral *in vitro*[71].

Los hallazgos publicados son contradictorios. Algunos estudios han observado que la luz láser disminuye la velocidad de conducción nerviosa y aumenta la latencia de conducción distal[72-74], lo que indica un descenso de la activación del tejido nervioso, y otros estudios no han encontrado cambios en la conducción nerviosa en respuesta a la radiación láser[75-79].

Es necesario ampliar la investigación para aclarar los efectos de los láseres y la luz en la conducción nerviosa y para determinar los parámetros específicos necesarios para lograr estos efectos.

INDICACIONES CLÍNICAS DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

CICATRIZACIÓN TISULAR: PARTES BLANDAS Y HUESO

Se han publicado numerosos estudios[9-12,24,80-91], artículos de revisión[92-95] y metaanálisis[96-99] sobre la terapia con luz y láser de baja intensidad 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 hallazgos tempranos de Mester de que la radiación láser de baja intensidad acelera la cicatrización de la herida[10]. Aunque muchos estudios avalan la efectividad de esta intervención[9-12,24,81-88], otro estudios no han hallado una mejoría de la cicatrización de la herida con la luz láser[80,82,89-91]. Por esta razón, distintos grupos de investigadores han intentado analizar la información global mediante metaanálisis. Los primeros metaanálisis publicados en 1999 y 2000 de los estudios sobre los efectos de la **terapia láser de baja intensidad** (TLBI) en la cicatrización de las úlceras venosas en la pierna no hallaron indicios de un efecto beneficioso asociado a esta aplicación específica de la terapia láser, aunque un estudio reducido indicaba que una combinación de luz IR y láser He-Ne roja podría tener un efecto favorable[99,96]. No obstante, dos metaanálisis más recientes[97,98] publicados en 2004 con 34 y 24 estudios, respectivamente, hallaron efectos favorables notables (*d* de Cohen: +1,81[97] y +2,22[98]) de la terapia láser en la reparación tisular. La terapia láser se asociaba a un aumento de la síntesis de colágeno, de la velocidad de cicatrización y cierre de la herida, resistencia a la tracción, fuerza de tracción, número de células cebadas degranuladas y menor tiempo hasta la cicatrización de la herida.

Según estas revisiones amplias y exhaustivas, 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 o emplean parámetros terapéuticos inadecuados. La información limitada disponible procedente de estudios clínicos en el ser humano limita la calidad de la recomendación de la terapia con láser y fototerapia, y limita la posibilidad de establecer directrices

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

clínicas claras para la aplicación de los láseres y la luz al tratamiento de las heridas.

Aunque la mayoría de las publicaciones sobre cicatrización tisular se centran en los efectos de la terapia láser y fototerapia en la cicatrización general de los tejidos como en las úlceras por presión o en las incisiones quirúrgicas, algunos estudios han analizado los efectos en la cicatrización de tejidos específicos como tendón[100-102], ligamento[103] o hueso[104-108]. Los escasos estudios sobre cicatrización del tendón y el ligamento obtienen en todos los casos resultados favorables. Sin embargo, los estudios sobre la consolidación de una fractura han obtenido resultados contradictorios como aceleración de la consolidación de la fractura o de los procesos fisiológicos asociados a la fractura[104-106] o ausencia de efecto, o incluso signos de retraso de la osificación tras la irradiación láser[107,108]. El único estudio que compara los efectos de la terapia láser con los de los ultrasonidos de baja intensidad en la consolidación de las fracturas reveló que ambos son igual de efectivos y que la combinación de ambos no es más efectiva que cada uno por separado[109].

Se cree que el láser de baja intensidad acelera la consolidación ósea al aumentar la velocidad de absorción del hematoma, la remodelación ósea, la formación de vasos sanguíneos y la acumulación de calcio, así como mediante estimulación de los macrófagos, fibroblastos y condrocitos[89], y aumento del número de osteoblastos y de osteoide[109] y la cantidad de calcio intracelular en las células osteoblásticas[110].

Aunque se desconocen los parámetros terapéuticos idóneos para favorecer la cicatrización tisular, hasta ahora ha resultado más efectiva[98,111] la luz roja o IR con una densidad energética entre 5 y 24 J/cm^2. Hay indicios de que una dosis demasiado alta o baja puede ser inefectiva y una dosis por encima de 16-20 J/m^2 puede incluso inhibir la cicatrización tisular[112-114]. Por tanto, las recomendaciones vigentes indican el uso de 4-16 J/cm^2 en la mayoría de las aplicaciones para cicatrización de heridas, comenzando por el extremo inferior de este rango y progresando según tolerancia. La adición de luz de longitud de onda más corta, en el rango azul a rojo, puede aportar beneficio adicional en zonas abiertas infectadas o colonizadas por bacterias aerobias.

ARTRITIS Y ARTROSIS

Se han publicado varios estudios sobre la aplicación de la terapia láser y fototerapia al tratamiento del dolor y la disfunción asociados a la artritis. Algunos de estos estudios han hallado que la terapia láser puede beneficiar a los pacientes con artritis al aumentar la potencia de prensión y la flexibilidad de la mano, y disminuir el dolor y el edema en pacientes con artritis reumatoide, disminuir el dolor y aumentar la potencia de prensión en pacientes con artrosis en las manos, y disminuir el dolor y mejorar la función en pacientes con artrosis cervical[92,115-119]. No obstante, algunos estudios comparativos con ocultación indican que esta intervención no mejora el dolor en los pacientes estudiados[120,121].

Los metaanálisis y revisiones de los estudios sobre los efectos de la terapia láser en el dolor, fuerza, flexibilidad y función de los pacientes con artritis reumatoide (AR) y artrosis concluyen que hay suficiente certeza para recomendar esta terapia para alivio a corto plazo (hasta 4 semanas) del dolor y la rigidez matutina en la AR, aunque en la artrosis los resultados son contradictorios, ya que sólo 5 de los 8 estudios incluidos detectan algún beneficio[122-125]. Los diferentes resultados pueden ser consecuencia de distintas dosis láser, diferencias en los métodos de aplicación o diferencias en la histopatología de la AR y artrosis. La mejoría de la artritis puede ser consecuencia de una reducción de la inflamación causada por los cambios de actividad de los mediadores inflamatorios[41,126] o por disminución del dolor causado por cambios en la conducción o activación nerviosa.

No se han definido los parámetros terapéuticos idóneos debido a su amplia variabilidad entre los diferentes estudios. En general, son más efectivas una longitud de onda más corta, una duración más prolongada y la aplicación tanto al nervio como a la articulación.

LINFEDEMA

Dos estudios recientes han evaluado los efectos que tiene la terapia láser y la fototerapia en el linfedema posmastectomía[127,128]. Basándose en los hallazgos del primero de estos estudios[127] la FDA ha aprobado un aparato láser (LTU-904) adecuado para el 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 aplicaron el tratamiento láser a 1,5 J/cm^2 (300 mJ por 0,2 cm^2 por punto en 17 puntos para un total de 5,1 J) en la región de la axila tres veces por semana durante uno de dos ciclos de 3 semanas cada uno. Aunque no había una mejoría significativa inmediatamente después del tratamiento, el volumen de la extremidad disminuyó de modo significativo entre 1 y 3 meses después de dos ciclos terapéuticos.

Aproximadamente un tercio de las 37 pacientes tratadas lograron una reducción clínicamente relevante (>200 mL) del volumen de la extremidad 2 a 3 meses después del tratamiento láser.

El segundo estudio[128] era mucho más reducido, con 8 pacientes y 22 semanas de intervención. Tras aplicar un láser IR a 890 nm y 1,5 J/cm^2 en el brazo y axila durante 22 semanas, las pacientes lograron una reducción del perímetro del brazo y del dolor más pronunciada que los pacientes con placebo.

Aunque estos estudios aportan información limitada, sugieren que la terapia láser IR puede ayudar a reducir el linfedema posmastectomía. Es interesante destacar que los efectos del tratamiento láser aparecen 1 a 3 meses después de finalizar el mismo, lo que hace sospechar que el láser afecta a la formación de vías de drenaje linfático en lugar de facilitar la circulación linfática durante su aplicación.

Basándose en estos estudios, se recomienda que el tratamiento láser para el linfedema emplee una densidad de energía alrededor de 1,5 J/cm^2 en un área total de 3 cm^2 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 carpiano.[65].

Este estudio comparativo aleatorizado con doble ciego comparó el efecto de la fisioterapia combinada con láser

con la fisioterapia sola como tratamiento del síndrome del túnel carpiano. La fuerza de prensión y pinza, el arco de movilidad en desviación radial, la velocidad de conducción motora en la muñeca y la vuelta al trabajo eran significativamente mejores en el grupo de láser que en el grupo de referencia.

El protocolo terapéutico consistía en aplicar 3 J (90 mW durante 33 segundos) durante el tratamiento en 5 semanas.

Una revisión reciente de siete estudios de terapia láser o fototerapia para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano detectó dos estudios comparativos y tres estudios abiertos que indicaban que el láser era más efectivo que el placebo, aunque otros dos estudios no encontraban el mismo beneficio. Los estudios que hallaron beneficio utilizaban láser más intenso ($\geq$9 J/cm^2) que los que no ($\leq$6 J/cm^2).

También se ha investigado la terapia láser como tratamiento de otros trastornos neurológicos. Varios estudios han analizado el efecto de la terapia láser y fototerapia en la neuropatía periférica diabética, y estos estudios están en curso[129,130].

En general, estos estudios han observado que la luz IR puede ayudar a reducir el dolor asociado a este trastorno. La irradiación IR[131] y roja[132] es más efectiva también que el placebo para reducir el dolor asociado a la neuralgia postherpética y estudios preliminares han hallado un mejor resultado funcional tras el ictus al aplicar terapia láser IR a la cabeza en las 24 horas siguientes al inicio del ictus[133]. Hay estudios en curso sobre el láser en todos estos trastornos.

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[134], como la epicondilitis lateral[135-137], lumbalgia y cervicalgia crónica[138-140], puntos gatillo[141-142] y dolor muscular de inicio diferido[143].

Los efectos de la luz láser en el dolor pueden estar mediados por sus efectos en la inflamación[126], cicatrización tisular, conducción nerviosa o liberación o metabolismo de endorfinas[144].

Los efectos analgésicos son más pronunciados por lo general cuando se aplica láser o luz a la piel sobre los nervios afectados o nervios que inervan la zona del dermatoma afectado[136]. 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[145-147], un metaanálisis reciente de estudios sobre los efectos de la terapia láser en el dolor encontró un efecto terapéutico global favorable (*d*: +1,11) de la terapia con luz láser en el dolor en el ser humano[97].

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES CON LOS LÁSERES Y LA LUZ

Distintos expertos y fabricantes establecen diferentes contraindicaciones y precauciones para la aplicación de la terapia láser y fototerapia.

Las recomendaciones generales siguientes son sólo un resumen. No obstante, hay que cumplir las recomendaciones del aparato específico en uso.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

CONTRAINDICACIONES

Para el uso de los láseres y la luz

- Irradiación directa de los ojos
- Cáncer
- En los 4-6 meses siguientes a la radioterapia
- Sobre regiones con hemorragia
- Sobre el tiroides u otras glándulas endocrinas

Irradiación directa de 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, porque este puede dañar los ojos[16]. 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.**

Apunte clínico

Tanto el profesional que lo aplica como el paciente deben usar gafas protectoras durante el tratamiento láser 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 láser no debe dirigirse nunca a los ojos y nunca hay que 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 muy concentrada en una zona. Por el contrario, otras fuentes de luz son **divergentes** y dispersan la energía de luz, de modo que la energía de luz concentrada no alcanza el ojo.

Cáncer

La terapia láser y la fototerapia tienen diversos efectos fisiológicos y celulares, como el aumento del flujo sanguíneo y de la producción celular de energía. Estos efectos pueden acelerar el crecimiento o la formación de metástasis del tejido canceroso.

Como es posible que el paciente sepa o no que tiene cáncer o tenga problemas para hablar sobre esto, el profesional debe comprobar antes la historia clínica para detectar 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?
- ¿Tiene un dolor continuo que no cambia?
- Si el paciente ha tenido inexplicables cambios de peso recientes o sufre un dolor constante que no cambia,

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

conviene retrasar la terapia láser o fototerapia hasta que el médico haga una evaluación diagnóstica para descartar cáncer. Si se sabe que el paciente tiene cáncer, hay que preguntar lo siguiente.

Preguntar al paciente
- ¿Sabe si tiene un tumor en esta región?

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 susceptibilidad 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 láser y la fototerapia están contraindicadas en las regiones hemorrágicas, porque pueden producir vasodilatación y aumentar la hemorragia.

Valorar
- Comprobar los signos de hemorragia, como la presencia de sangre en una herida o el empeoramiento de una equimosis reciente.

No debe aplicarse terapia láser ni fototerapia en una región con hemorragia.

Sobre el tiroides u otras glándulas endocrinas

Algunos estudios han revelado que la aplicación de terapia láser y fototerapia en la región de la glándula tiroides puede alterar las concentraciones de hormonas tiroideas en animales[148].

Por esta razón debe evitarse la irradiación de la región próxima a la glándula tiroides (zona anterior media del cuello).

La terapia 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 EN EL USO DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

CONTRAINDICACIONES

En el uso de los láseres y la luz[149,150]
- Región lumbar baja o abdomen durante el embarazo
- Placas epifisarias en la infancia
- Sensibilidad alterada
- Estado mental alterado
- Fotofobia o sensibilidad anormal a la luz
- Pretratamiento con uno o más fotosensibilizadores

Región lumbar baja o abdomen durante el embarazo

Se recomienda evitar la terapia láser y la fototerapia en el abdomen o región lumbar baja durante el embarazo, porque se desconocen sus efectos en el desarrollo fetal y en 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 baja.

Placas epifisarias en la infancia

Se desconocen los efectos de la terapia con luz láser en el crecimiento o cierre de la placa epifisaria. Sin embargo, no se recomienda aplicar la terapia con luz láser sobre las placas epifisarias antes de su cierre, porque puede afectar al crecimiento.

Sensibilidad o estado mental alterados

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 la terapia con luz láser, el área del aplicador en contacto con la piel del paciente puede calentarse y quemar la piel 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 prueba con agua fría y caliente o cucharas metálicas en agua fría o caliente para explorar la sensibilidad térmica.
- Comprobar el estado de conciencia y la orientación.

La terapia con luz láser no debe aplicarse en una región con la sensibilidad térmica alterada. La terapia con luz láser no debe aplicarse si el paciente no responde o está confuso.

Fotofobia o pretratamiento con fotosensibilizadores

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 sólo 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 aparatos no presentan efectos adversos en la zona de aplicación de este tratamiento[123,151], ha habido notificaciones de hormigueo transitorio, eritema leve, exantema o sensación urente y aumento del dolor o entumecimiento en respuesta a la aplicación de láseres de baja intensidad y fototerapia[105,118,152-156].

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 ojos sin protección (v. tabla 12-1). Los láseres de baja potencia utilizados en aplicaciones clínicas son por lo general de clase 3B, lo que supone que no son perjudiciales para la piel sin protección, aunque 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. Este riesgo no es aplicable a las fuentes de luz no láser (LED y SLD) en las que la luz es divergente y, por tanto, no se concentra en una zona concreta.

El otro riesgo potencial de la terapia láser o de la fototerapia son las quemaduras. Aunque el mecanismo de acción terapéutica del láser y la luz no es térmico, los diodos usados para aplicar la luz láser o de otro tipo se calientan si están activados durante un período 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 usar muchos diodos juntos en una formación (v. figura 12-13).

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.

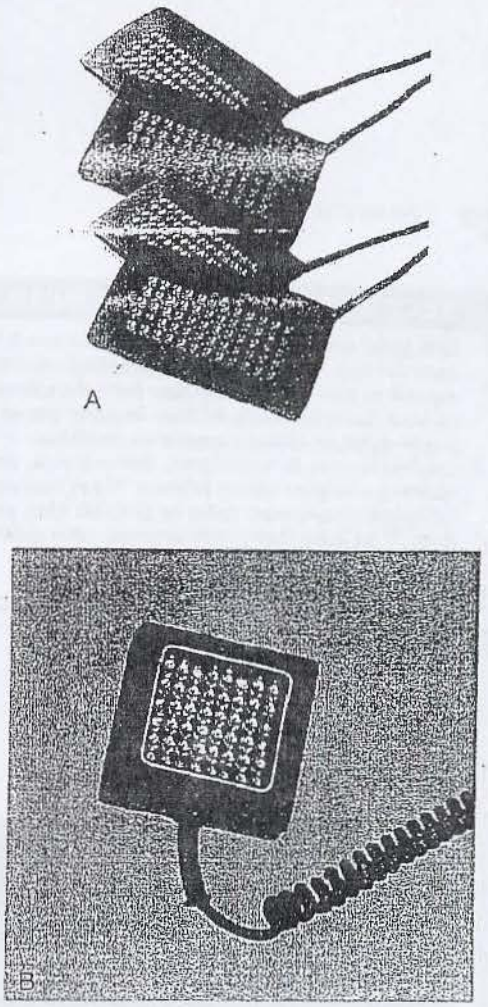


FIGURA 12-13 Aplicadores de luz con formación LED. **A.** Anodyne. **B.** MedX en Canadá. *Por cortesía de Anodyne Therapy, Tampa, FL.*

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12-1 LÁSERES Y LUZ

Procedimiento

1. Evaluar los hallazgos clínicos en el paciente y fijar los objetivos terapéuticos.
2. Determinar si la terapia láser o la fototerapia son el tratamiento más apropiado.
3. Determinar que la terapia láser o la fototerapia no están contraindicadas en el paciente o en el trastorno. Comprobar con el paciente y en su anamnesis las contraindicaciones sobre la aplicación de la terapia láser o la fototerapia.
4. Seleccionar un aplicador con el(los) diodo(s) apropiado(s) según el(los) tipo(s) (LED, SLD o diodo láser), longitud de onda(s) y potencia. Véase la explicación de estos parámetros en el siguiente apartado.
5. Seleccionar la densidad de energía (fluencia) (J/cm²) apropiada. La tabla 12-2 recoge las recomendaciones para las distintas aplicaciones clínicas.
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 para este uso.
7. Si se usa un aplicador con diodos láser, el paciente y el fisioterapeuta deben usar gafas de protección (v. figura 12-14).

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 12-1 LÁSERES Y LUZ *(cont.)*

Estas gafas deben proteger los ojos de la luz con la longitud de onda del láser. NO sustituir estas gafas de protección específicas para cada aparato láser por gafas solares. No mirar nunca al haz o a la salida del láser. Recordar que 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 la mayoría de la luz láser puede atravesar estos apósitos para las heridas[157].
9. Colocar el aplicador en la piel con presión firme manteniendo el(los) haz(ces) de luz perpendicular a la piel (v. figura 12-14). Si la zona de tratamiento no tiene una piel intacta, duele al tacto o no tolera el contacto por cualquier otro motivo, puede aplicarse el tratamiento con un aplicador ligeramente separado de la piel, sin tocarla, con el(los) haz(ces) de luz perpendicular a la superficie del tejido (v. figura 12-15).
10. Inicie la emisión de luz y mantenga el aplicador en posición a lo largo de la aplicación de cada dosis. Si la zona de tratamiento es mayor que el aplicador, repita 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 12-14 Paciente con gafas protectoras durante la aplicación del láser. *Por cortesía de Chattanooga Group, Hixson, TN.*

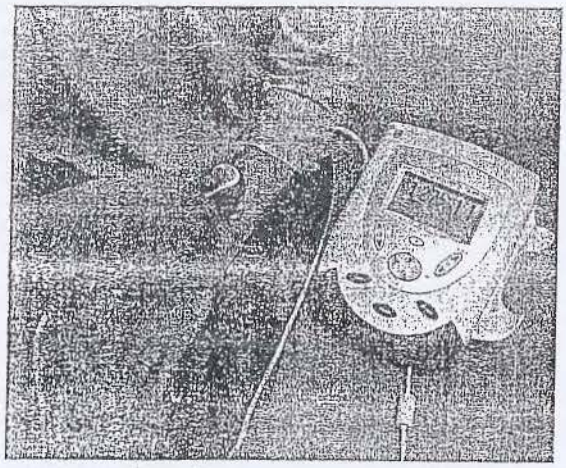


FIGURA 12-15 Aplicación de terapia láser sin contacto.

TÉCNICA DE APLICACIÓN DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

PARÁMETROS DE USO DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

Las recomendaciones sobre los parámetros idóneos están evolucionando y cambian con el tiempo, porque la terapia láser y la fototerapia es un campo de investigación activa en el que casi cada día aparece información nueva sobre los efectos de los distintos parámetros terapéuticos. Las recomendaciones expuestas aquí están basadas en la interpretación del autor de la bibliografía disponible, que es probable que cambie conforme haya nuevos descubrimientos sobre los efectos de parámetros específicos de la terapia láser y la fototerapia.

Tipo de diodo

Hay mucha controversia en la bibliografía y entre los expertos sobre la importancia de seleccionar un tipo específico de diodo para aplicación clínica. Aunque está claro que los diferentes diodos producen luz con distintos grados de rango 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)[154,155]. 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 SLED no coherente, y si un tipo de luz es superior a otro[48,158-160].

Los LED proporcionan la luz más difusa con el rango de frecuencia más amplio y tienen baja potencia individual. Los LED 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 formación (v. figura 12-15) 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

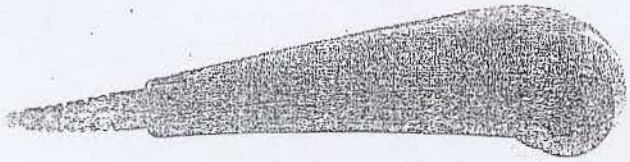


FIGURA 12-16 Aplicador de luz compuesto que contiene LED que emiten luz roja de baja potencia y SLD que emiten luz infrarroja de mayor potencia. *Por cortesía de Dynatronics, Salt Lake City, UT.*

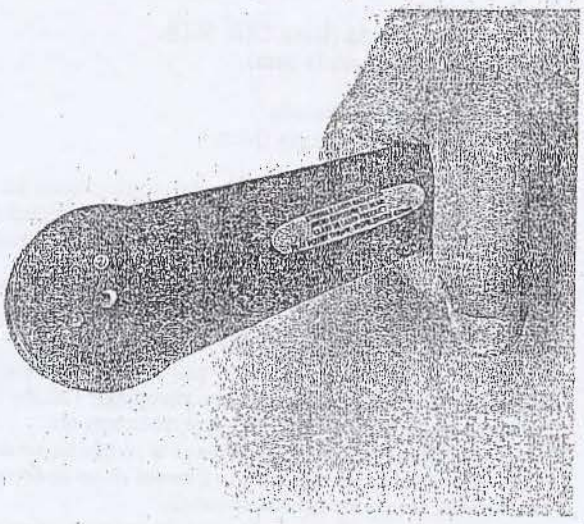


FIGURA 12-17 Aplicador de diodo láser. Comprende un diodo láser infrarrojo y tres LED azules que sirven como indicadores de la activación del aplicador. *Por cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

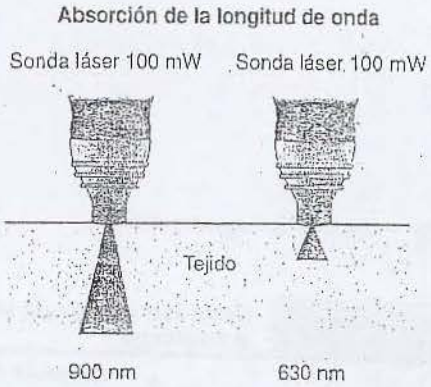


FIGURA 12-18 Profundidad de penetración según la longitud de onda.

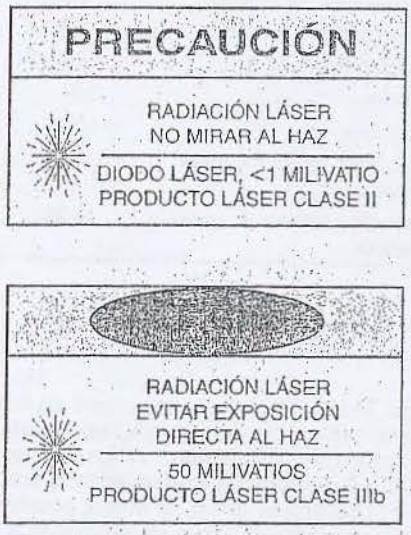


FIGURA 12-19 Etiquetas que indican la clase del láser.

longitud de onda visible como indicadores de que el aparato está emitiendo, en concreto cuando otros SLD o diodos láser de mayor potencia emiten solo en el rango IR invisible (v. figura 12-16).

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 los LED (v. figura 12-16). 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 (v. figura 12-17). Los diodos láser son apropiados para tratar zonas pequeñas y, con la misma longitud de onda y potencia, liberan la mayoría de la luz a mayor profundidad en una zona de tejido concentrada. Tanto el paciente como el profesional deben usar gafas protectoras cuando se usa un aplicador con uno o más diodos láser, porque esta luz concentrada puede dañar los ojos.

Longitud de onda

Los aplicadores de luz láser 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 casi IR (≈700 nm a 1.100 nm) o roja (≈600 nm a 700 nm). La luz IR, con su mayor longitud de onda, penetra más que la luz roja (v. figura 12-18), por lo que resulta más adecuada para tratar tejidos hasta una profundidad de 30 mm a 40 mm. La luz roja es más adecuada para tratar tejidos más superficiales a una profundidad de 5 mm a 10 mm, como la piel y el tejido subcutáneo. Desde hace poco tiempo se fabrican también aplicadores que emiten luz azul. Son más apropiados para tratar el tejido superficial, como la piel o las 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 efectos resultantes (v. tabla 12-1). Todos los láseres tienen una etiqueta que indica su clase (v. figura 12-19).

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. Pueden combinarse varios diodos láser en un aplicador para emitir una potencia total superior a 500 mW.

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. La potencia de un LED individual está por lo general en el rango de 1 mW a 5 mW, aunque puede llegar hasta 30 mW a 40 mW. Por lo general, un aplicador de placa o de formación contiene entre 20 y 60 LED, aunque puede contener hasta 200 o más para lograr una potencia total más elevada. La potencia indi-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 12-2 Densidad de energía según el trastorno

Tipo de trastorno	Rango de dosis recomendada (J/cm²)
Cicatrización de partes blandas	5-16
Consolidación de fractura	5-16
Artritis: aguda	2-4
Artritis: crónica	4-8
Linfedema	1,5
Neuropatía	10-12
Inflamación aguda de partes blandas	2-8
Inflamación crónica de partes blandas	10-20

vidual de los SLD está por lo general en el rango de 5 mW 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.

Los aplicadores de luz de menor potencia 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 estimulantes, mientras que en una densidad de energía excesiva puede ser supresora o dañina. La mayoría recomienda dosis más bajas para los trastornos agudos y superficiales y dosis más altas para los trastornos crónicos y profundos, y el tratamiento debe comenzar en el extremo inferior del rango recomendado y debe aumentar en sesiones sucesivas si el tratamiento previo se tolera bien (v. tabla 12-2).

DOCUMENTACIÓN

Al utilizar terapia láser, LED, SLD o fototerapia, hay que documentar:

- Tipo de diodo (láser, LED, SLD)
- Longitud de onda (nm)
- Potencia (mW)
- Área corporal tratada
- Densidad de energía (J/cm²)

Recuerde que la duración del tratamiento no se indica porque está incluida en el parámetro de densidad de energía y el aparato se detiene de modo automático cuando ha proporcionado la dosis total (densidad de energía).

EJEMPLOS

Al aplicar láser a una úlcera por presión sobre el trocánter mayor en un paciente con una paraplejía T10, en la segunda semana de tratamiento hay que documentar:

S: *el paciente señala que su herida en la cadera izquierda 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 cm × 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 cm × 5 cm × 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:

S: *el paciente tiene dolor 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 en los extensores de la muñeca.*

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos de estudio resumen los conceptos de la terapia láser y fototerapia explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y objetivos terapéuticos según el contexto. A continuación se explican los factores relevantes para la selección de la terapia láser o fototerapia como intervención indicada y en la selección de los parámetros idóneos para avanzar hacia los objetivos fijados.

CASO 12-1

Herida abierta

Resumen del historial clínico

Anamnesis

JM es un hombre 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 tenido 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 una secreción amarillenta al cambiar los apósitos. Aunque la herida no produce mucho dolor, JM anda menos para no empeorar la herida. Como consecuencia ha dejado muchas de sus actividades, como cuidar el jardín y acudir al bingo el domingo por la noche.

Pruebas y mediciones

El paciente es un hombre consciente con edema leve en ambas extremidades inferiores. Tiene una zona ulcerada de aproximadamente 4 cm × 5 cm en la zona plantar de su pie derecho con secreción purulenta 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 alterada.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

¿Por qué es necesario tener precaución al aplicar láser o luz a este paciente? ¿Debe mantener la compresión? ¿Cómo sabrá si el paciente mejora o no?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Úlcera crónica en 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 al grado previo
Participación	Limitación de la participación en aficiones, como jardinería y bingo	Reanudar la jardinería y el bingo

Valoración específica

Patrón práctico preferido 7D: deterioro de la integridad tegumentaria con afectación de espesor total y formación de cicatriz.

Aspectos del proceso

Este paciente presenta una úlcera crónica en el pie causada probablemente por su diabetes e insuficiencia venosa crónica. Los vendajes compresivos y los cambios de apósito diarios durante meses no han logrado curar la herida. En este momento es apropiado añadir un tratamiento nuevo. Las opciones apropiadas pueden ser láser o luz, estimulación eléctrica y ultrasonidos, aunque el láser y la luz tienen la ventaja de que pueden aplicarse sin tocar la herida, lo que reduce el riesgo de de infección cruzada. Con esta intervención y el tratamiento en curso de la alteración del retorno venoso cabe esperar un cierre completo de la herida en unas semanas.

Plan e intervención del tratamiento

Se seleccionó terapia láser y fototerapia como tratamiento complementario para favorecer la cicatrización del tejido. Varios estudios y un metaanálisis reciente indican que la terapia láser y la fototerapia aceleran la cicatrización de las heridas. Es probable que este efecto se deba en parte a un aumento de la producción de ATP y de colágeno.

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 por su escasa penetración adecuada para este tipo de herida. Además, algunos estudios han hallado 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 reducir la duración de aplicación.

La dosis en la primera sesión terapéutica era de 4 J/cm², aumentando 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 tiene una úlcera en el pie derecho de 6 meses de evolución.

O: pretratamiento: úlcera de 4 cm × 5 cm en la superficie plantar del pie derecho.

Tratamiento: compuesto SLD láser, 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 terapia láser y fototerapia 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 el uso apropiado de los vendajes o las medias de compresión.

CASO 12-2

Artritis reumatoide

Resumen del historial clínico

Anamnesis

RM es una ingeniera eléctrica de 42 años con artritis reumatoide. La envían para tratamiento de la rigidez y el dolor, sobre todo en las articulaciones de las manos. Ya le habían enseñado ejercicios de arco de movilidad que ahora realiza tres veces por semana. Su trabajo le obliga a usar las manos para el ordenador y cuando el proyecto de detección de problemas involucra cables finos. Nota que es más lenta durante estas tareas motoras delicadas y es incapaz de hacer algunos de los trabajos más delicados. 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 con cierto alivio del dolor y la rigidez en las manos.

Pruebas y mediciones

La paciente tiene un aspecto saludable, aunque camina con cierta rigidez. Tiene dolor en las manos entre 4/10 en reposo y 7/10 en movimiento. Refiere que las manos están más rígidas en la primera hora a hora y media tras despertarse por la mañana. El arco de movilidad está disminuido en todas las articulaciones de ambas manos y presenta una ligera desviación cubital en las articulaciones metacarpofalángicas. A continuación se expone la amplitud de movimientos pasiva en algunas articulaciones:

Articulación	Derecha	Izquierda
Flexión IF del pulgar	80°	80°
Extensión IF del pulgar	−20°	−20°
Flexión IF proximal 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.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (*cont.*)

¿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 este paciente de la terapia láser o la fototerapia en comparación con otras medidas?

Clasificación, Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel 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 arco de movilidad ≥5° en las articulaciones de ambas manos
Actividad	Deterioro de la habilidad y velocidad motora delicada	Mejorar la habilidad y velocidad motora delicada Conocer las herramientas de adaptación y otros métodos para realizar ciertas habilidades motoras delicadas
Participación	Ralentización y limitación del rendimiento laboral	Mantener el trabajo actual en un grado aceptable

Valoración específica

Patrón práctico preferido 4E: deterioro de la movilidad articular, función motora, actividad muscular y arco de movilidad asociado a inflamación localizada.

Aspectos del proceso

Esta paciente tiene reducidas sus capacidades funcionales como consecuencia de un descenso del arco de movilidad, dolor y rigidez en los dedos 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.

Plan e intervención del tratamiento

Se eligió la terapia láser como tratamiento adyuvante para modificar la inflamación.

Se eligió una sonda compuesta que incluía láseres diodos y SLD, porque de este modo se consigue una cobertura focal y extensa con la luz y se podía emplear para tratar una serie de articulaciones afectadas al tiempo. Como alternativa se podría usar un diodo único aplicado por separado sobre cada articulación o una hilera de LED sobre gran parte de la 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 800-900 nm porque tiene una penetración profunda y puede penetrar en las articulaciones afectadas.

Se optó por la sonda agregada con una potencia total de 200-500 mW para poder emplear un tiempo de tratamiento relativamente corto.

La dosis del primer tratamiento fue 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 incluso 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 con las tareas motoras en el trabajo.*

O: *ADMP previo al tratamiento:*

Articulación	Derecha	Izquierda
Flexión IF del pulgar	80°	80°
Extensión IF del pulgar	–20°	–20°
Flexión IF proximal 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.

Intervención: láser compuesto SLD, 800-900 nm, 500 mW 2 J/cm² aplicado 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 la 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 esta 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, microonda, infrarroja, luz visible y 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 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 mediante interacción con los cromóforos intracelulares. Esta interacción produce varios efectos celulares como un aumento de la

síntesis de ATP y ARN. Estos efectos pueden promover la cicatrización tisular, reducir 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 en 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 fotofobia o sensibilidad anormal a la luz y 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 decidir el tipo de diodo (láser, LED, SLD), deben elegirse los parámetros idóneos como longitud de onda, potencia y densidad de energía.
7. Remitimos al lector a la página web Evolve para ejercicios adicionales y enlaces con material didáctico y referencias bibliográficas.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Laser World (Sociedad Médica Láser Sueca): www.laser.nu

Bibliografía excelente de artículos sobre la luz láser con resúmenes redactados por la Société Francophone des Lasers Médicaux: www.sflm.org/s3/dl/applisusr/angio/BiblioBiostimulation.pdf

Libros de texto

Baxter DG: *Therapeutic lasers: theory and practice*, London, 1994, Churchill Livingstone.

Tuner J, Hode L: *Laser therapy clinical practice and scientific background*, Grangesburg, Sweden, 2002, Prima Books.

Tuner J, Hode L: *The laser therapy handbook*, Grangesburg, Sweden, 2004, Prima Books.

Fabricantes

Chattanooga Group: www.chattgroup.com
Dynatronics: www.dynatronics.com
Mettler Electronics: www.mettlerelectronics.com
MedX: www.medxonline.com
Thor: www.thorlaser.com
Microlight Corporation: www.microlightcorp.com
Photothera: www.photothera.com

GLOSARIO

Banda (banda de frecuencia): Rango dentro del espectro electromagnético definido por la longitud de onda (p. ej., la banda de radiación UVA es 320-400 nm).

Coherente: Luz con todas las ondas en fase entre sí como la luz láser.

Cromóforos: Partes de una molécula que absorben la luz y producen el color.

Densidad de energía: 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 centímetros cuadrados (J/cm^2). 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 medida en vatios por centímetro cuadrado (W/cm^2).

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, aunque 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 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.

Diodos láser: Fuente de luz que emplea tecnología y óptica de diodos semiconductores para producir luz láser.

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 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.

$$1\ J = W \times 1\ s$$

Fotobiomodulación: Efectos corporales estimuladores o inhibidores causados por la fototerapia o uso terapéutico de la luz.

Frecuencia: Número de ondas por unidad de tiempo medio por lo general en hertzios (Hz) que corresponde al número de ondas por segundo.

Láser: Acrónimo de amplificación de la luz mediante emisión estimulada de radiación (del inglés *light amplification by stimulated emission of radiation*), esta luz tiene propiedades singulares porque es monocromática, coherente y direccional.

Láser caliente: Empleado en cirugía porque calienta y destruye el tejido directamente bajo el haz, también denominado láser de alta intensidad.

Longitud de onda: Longitud de una onda de luz entre dos picos que determina la frecuencia y el color de modo que una longitud de onda más larga aumenta la penetración.

Máser: Acrónimo de amplificación microonda mediante emisión estimulada de radiación (del inglés *microwave amplification by stimulated emission of radiation*).

Monocromática: Luz de una sola frecuencia, longitud de onda y color como la luz láser, mientras que otras fuentes de luz producen luz con distintas longitudes de onda.

Moteado: Variabilidad de la intensidad de la luz que se produce cuando una luz coherente ilumina un objeto rugoso.

Potencia: Tasa de producción de energía medida por lo general en milivatios (mW) de luz láser.

Radiación electromagnética: Radiación formada por campos eléctricos y magnéticos perpendiculares entre sí que cambian 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los átomos o de las moléculas para formar iones, comprende los rayos X y los rayos gamma, y puede dañar las estructuras internas de las células vivas.

Radiación ultravioleta (UV): Radiación electromagnética con longitud de onda , 290 nm a 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, LED o SLD. El uso de diodos diversos 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: Aplicaciones terapéuticas de la luz láser, también se denomina láser frío, de baja potencia o láser blando y por lo general emplea diodos de luz láser con menos de 500 mW de potencia por diodo, aunque las sondas compuestas pueden contener varios diodos con una potencia combinada total superior a 500 mW.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sears FW, Zemansky MW, Young HD: *College physics*, Reading, MA, 1987, Addison-Wesley.
2. Hitchcock RT, Patterson RM: *Radio-frequency and ELF electromagnetic energies: a handbook for health professionals*, New York, 1995, Van Nostrand Reinhold.
3. Thomas CL: *Taber's cyclopedic medical dictionary*, Philadelphia, 1993, FA Davis.
4. Hawkins D, Houreld N, Abrahamse H. Low level laser therapy (LLLT) as an effective therapeutic modality for delayed wound healing, *Ann NY Acad Sci* 1056:486-493, 2005.
5. Holick MF: The cutaneous photosynthesis of previtamin D: a unique photoendocrine system, *J Invest Dermatol* 76:51-58, 1981.
6. Adley WR: Physiological signalling across cell membranes and cooperative influences of extremely low frequency electromagnetic fields. In Frohlich H, ed: *Biological coherence and response to external stimuli*, Heidelberg, 1988, Springer-Verlag.
7. Tsong TY: Deciphering the language of cells, *TIBS* 14:89-92, 1989.
8. Alster TS, Kauvar AN, Geronemus RG: Histology of high-energy pulsed CO_2 laser resurfacing, *Semin Cutan Med Surg* 15(3):189-193, 1996.
9. Mester E, Spiry T, Szende B, et al: Effects of laser rays on wound healing. *Am J Surg* 122:532-535, 1971.
10. Mester E, Ludany G, Sellyei M, et al: The stimulating effects of low power laser rays on biological systems, *Laser Rev* 1:3, 1968.
11. Mester AF, Mester A: Wound healing, *Laser Ther* 1:7-15, 1989.
12. Mester AF, Mester A: Clinical data of laser biostimulation in wound healing, *Lasers Surg Med* 7:78, 1987.
13. 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(7):483-491, 1992.
14. Kolari PJ: Penetration of unfocused laser light into the skin, *Arch Dermatol Res* 277:342-344, 1985.
15. King PR: Low level laser therapy—a review, *Lasers Med Sci* 4:141-150, 1989.
16. Goldman L, Michaelson SM, Rockwell RJ, et al: Optical radiation with particular reference to lasers. In Suess M, Benwell-Morrison D, eds: *Nonionizing radiation protection*, ed 2, European Series No. 25, Geneva, 1989, WHO.
17. Goldman L, Rockwell JR: *Lasers in medicine*, New York, 1971, Gordon & Breach.
18. Trelles MA, Mayayo E, Miro L: The action of low reactive laser therapy on mast cells, *Laser Ther* 1:1, 27-30, 1989.
19. Oshiro T, Calderhead RG: *Low level laser therapy: a practical introduction*, Chichester, UK, 1988, Wiley.
20. Basford JR: Low energy laser therapy: controversies and new research findings, *Lasers Surg Med* 9:1-5, 1989.
21. Belkin M, Schwartz M: New biological phenomena associated with laser radiation, *Health Phys* 56:687-690, 1989.
22. Karu T: Photobiology of low-power laser effects, *Health Phys* 56:691-704, 1989.
23. Karu TI: Molecular mechanisms of the therapeutic effects of low intensity laser radiation, *Lasers Life Sci* 2:53-74, 1988.
24. Smith KC: The photobiological basis of low level laser radiation therapy, *Laser Ther* 3:19-24, 1991.
25. Baxter D: Low intensity laser therapy. In Kitchen S, Bazin S, eds: *Clayton's electrotherapy*, ed 10, London, 1996, WB Saunders.
26. Kitchen SS, Partridge CJ: A review of low level laser therapy, *Physiotherapy* 77:161-168, 1991.
27. 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.
28. Eells JT, Henry MM, Summerfelt MTT, et al: Therapeutic photobiomodulation for methanol-induced retinal toxicity, *PNAS* 100(6):3439-3444, 2003.
29. 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(5-6):559-567, 2004.
30. Winterle JS, Einarsdottir O: Photoreactions of cytochrome C oxidase, *J Photochem Photobiol* 82(3):711-719, 2006.
31. Silveira PC, Streck EL, Pinho RA: Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in wound healing by low-level laser therapy, *J Photochem Photobiol* 86(3):279-282, 2006.
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(5):433-441, 2001.
33. Lopes-Martins RA, Marcos RL, Leonardo PS, et al: Effect of low-level laser (Ga-Al-As 655 nm) on skeletal muscle fatigue induced by electrical stimulation in rats, *J Appl Physiol* 101(1):283-288, 2006.
34. 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.
35. Abergel RP, Meeker CA, Lam TS, et al: Control of connective tissue metabolism by lasers: recent developments and future prospects, *J Am Acad Dermatol* 11:1142-1150, 1984.
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(1):76-80; discussion 76-80, 2006.
40. 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(4):593-6, 1996.
41. Aimbire F, Albertini R, Pacheco MT, et al: Low-level laser therapy induces dose-dependent reduction of TNFalpha levels in acute inflammation, *Photomed Laser Surg* 24(1):33-37, 2006.
42. Kupin IV, Bykov VS, Ivanov AV, et al: Potentiating effects of laser radiation on some immunologic traits, *Neoplasma* 29:403-406, 1982.
43. 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.
44. 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.
45. 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.
46. Young S, Bolton P, Dyson M, et al: Macrophage responsiveness to light therapy, *Lasers Surg Med* 9:497-505, 1989.
47. Rajaratnam S, Bolton P, Dyson M: Macrophage responsiveness to laser therapy with varying pulsing frequencies, *Laser Ther* 6:107-111, 1994.
48. 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.

49. 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(4):263-267, 2002.
50. 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.
51. 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(2):105-106, 2001.
52. 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(2):334-336, 2003.
53. 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(9):839-846, 1999.
54. 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.
55. 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(6):680-683, 2006.
56. Guffey JS, Wilborn J: In vitro bactericidal effects of 405 nm and 470 nm blue light, *Photomed Laser Surg* 24(6):684-688, 2006.
57. Nussbaum EL, Lilge L, Mazzulli T: Effects of 810 nm laser irradiation on in vitro growth of bacteria: comparison of continuous wave and frequency modulated light, *Lasers Surg Med* 31(5):343-351, 2002.
58. 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(2):240-246, 2002.
59. 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.
60. Nissan M, Rochkind S, Razon N, et al: Ne-He laser irradiation delivered transcutaneously: its effects on the sciatic nerve of the rat, *Lasers Surg Med* 6:435-438, 1986.
61. Schwartz M, Doron A, Erlich M, et al: Effects of low energy He-Ne laser irradiation on posttraumatic degeneration of adult rabbit optic nerve, *Lasers Surg Med* 7(1):51-55, 1987.
62. Rochkind S, Nissan M, Lubar R, et al: The in-vivo nerve response to direct low energy laser irradiation, *Acta Neurochir* 94:74-77, 1988.
63. Walker JB, Akhanjee LK: Laser induced somatosensory evoked potentials: evidence of photosensitivity in peripheral nerves, *Brain Res* 344(2):281-285, 1985.
64. Hamilton GF, Robinson TK, Ray RH: The effects of helium-neon laser upon regeneration of the crushed peroneal nerve, *J Orth Sports Phys Ther* 15(5):209-214, 1992.
65. Anderson TE, Good WT, Kerr HH, et al: Low level laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome, Unpublished data, Microlight corporation. Available at http://www.laserhealthproducts.com/gmstudy.pdf, 1995.
66. Naeser MA: Photobiomodulation of pain in carpal tunnel syndrome: Review of seven laser therapy studies, *Photomed Laser Surg* 24(2):101-110, 2006.
67. Rochkind S, Nissan M, Barr-Nea L, et al: Response of peripheral nerve to He-Ne laser: experimental studies, *Lasers Surg Med* 7:441-443, 1987.
68. 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.
69. 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.
70. Wollman Y, Rochkind S, Simantov R: Low power laser irradiation enhances migration and neurite sprouting of cultured rat embryonal brain cells, *Neurol Res* 18:467-470, 1996.
71. Wollman Y, Rochkind S: In vitro cellular processes sprouting in cortex microexplants of adult rat brains induced by low power laser irradiation, *Neurol Res* 20:470-472, 1998.
72. Snyder-Mackler L, Cork C: Effect of helium neon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency, *Phys Ther* 68:223-225, 1988.
73. Baxter D, Bell AJ, Allen JM, et al: Laser mediated increase in median nerve conduction velocities, *Ir J Med Sci* 160:145-146, 1991.
74. Vinck E, Coorevits P, Cagnie B, et al: Evidence of changes in sural nerve conduction mediated by light emitting diode irradiation, *Lasers Med Sci* 20:35-40, 2005.
75. Basford JR, Daube JR, Hallman HO, et al: Does low intensity helium neon laser irradiation alter sensory nerve action potentials or distal latencies? *Lasers Surg Med* 10:35-39, 1990.
76. Lundeberg T, Haker E, Thomas M: Effects of laser versus placebo in tennis elbow, *Scand J Rehabil Med* 19:135-138, 1987.
77. Wu WH, Ponnudurai R, Katz J, et al: Failure to confirm report of light-evoked response of peripheral nerve to low power helium neon laser light stimulus, *Brain Res* 401(2):407-408, 1987.
78. Jarvis D, MacIver MB, Tanelian DL: Electrophysiologic recording and thermodynamic modeling demonstrate that helium-neon laser irradiation does not affect peripheral A-delta or C-fiber nociceptors, *Pain* 43(2):235-242, 1990.
79. Walsh D, Baxter G, Allen J: Lack of effect of pulsed low-intensity infrared (820 nm) laser irradiation on nerve conduction in the human superficial radial nerve, *Laser Surg Med* 26(5):485-490, 2000.
80. 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.
81. Lyons RF, Abergel RP, White RA, et al: Biostimulation of wound healing in vivo by a helium-neon laser, *Ann Plast Surg* 18(1):47-50, 1987.
82. Surchinak JS, Alago ML, Bellamy RF, et al: Effects of low level energy lasers on the healing of full thickness skin defects, *Laser Surg Med* 2:267-274, 1983.
83. Ma SY, Hou H: Effect of He-Ne laser irradiation on healing skin wounds in mice, *Laser* 7:146, 1981.
84. Dyson M, Young S: Effect of laser therapy on wound contraction and cellularity in mice, *Lasers Med Sci* 1:125-130, 1986.
85. Gogia PP, Hurt BS, Zirn TT: Wound management with whirlpool and infrared cold laser treatment: a clinical report, *Phys Ther* 68(8):1239-1242, 1988.
86. Kahn J: Case reports: open wound management with the HeNe cold laser, *J Orthop Sport Phys* 6(3):203-204, 1984.
87. Reddy GK, Stehno-Bittel D, Enwemeka CS: Laser photostimulation accelerates wound healing in diabetic rats, *Wound Repair Regen* 9(3):248-255, 2001.
88. Schindl A, Schindl M, Schon H, et al: Low-intensity laser irradiation improves skin circulation in patients with diabetic microangiopathy, *Diabetes Care* 21:580-584, 1998.
89. Cambier DC, Vanderstraeten GG, Mussen MJ, et al: Low power laser and healing of burns: a preliminary assay, *Plast Reconstr Surg* 97(3):555-558, 1996.
90. McCaughan JS Jr, Bethel BH, Johnson T, et al: Effect of low dose argon irradiation on rate of wound closure, *Lasers Surg Med* 5(6):607-614, 1985.
91. Basford JR, Hallman HO, Sheffield SG, et al: Comparisons of cold-quartz ultraviolet, low-energy laser, and occlusion in wound healing in a swine model, *Arch Phys Med Rehabil* 106(6):358-363, 1986.
92. Walker JB, Akhanjee LK, Cooney MM, et al: Laser therapy for pain of rheumatoid arthritis, *Clin J Pain* 3:54-59, 1987.
93. Matic M, Lazetic B, Poljacki, C, et al: Low level laser irradiation and its effect on repair processes in the ski, *Med Pregl* (in Croatian) 56:137-141, 2003.
94. Enwemeka CS, Laser biostimulation of healing wounds: specific effects and mechanisms of action, *J Orthop Sports Phys Ther* 9:333-338, 1988.
95. Lucas C, Criens-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.
96. Flemming K, Cullum N: Laser therapy for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001182, 2000.
97. 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(4):323-329, 2004.
98. 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(3):241-247, 2004.
99. Flemming KA, Cullum NA, Nelson EA: A systematic review of laser therapy for venous leg ulcers, *J Wound Care* 8(3):111-114, 1999.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

100. Reddy GK, Stehno-Bittel D, Enwemeka CS: Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons, *Laser Surg Med* 22:281-287, 1998.
101. Carrinho PM, Renno AC, Koeke P, et al: Comparative study using 685-nm and 830-nm lasers in the tissue repair of tenotomized tendons in the mouse, *Photomed Laser Surg* 24(6):754-758, 2006.
102. Enwemeka CS, Cohen E, Duswalt EP, et al: The biomechanical effects of Ga-As laser photostimulation on tendon healing, *Laser Ther* 6:181-188, 1995.
103. Bayat M, Delbari A, Elmaseyeh MA, et al: Low-level laser therapy improves early healing of medial collateral ligament injuries in rats, *Photomed Laser Surg* 23(6):556-560, 2005.
104. Trelles MA, Mayayo E: Bone fracture consolidates faster with low-power laser, *Lasers Surg Med* 7:36-45, 1987.
105. Chen JW, Zhou YC: Effect of low level carbon dioxide laser irradiation on biochemical metabolism of rabbit mandibular bone callus, *Laser Ther* 1:83-87, 1989.
106. Tang XM, Chai BP: Effect of CO_2 laser irradiation on experimental fracture healing: a transmission electron microscopy study, *Lasers Surg Med* 6:346-352, 1986.
107. Niccoli-Filho W, Okamoto T: The effect of exposure to continuous Nd: YAG laser radiation on the wound healing process after removal of the teeth (a histological study on rats), *Stomatologiia* 74(5):26-29, 1995.
108. Kucerova H, Dostalova T, Himmlova L, et al: Low-Level laser therapy after molar extraction, *J Clin Laser Med Surg* 18(6):309-315, 2000.
109. Lirani-Galvao AP, Jorgetti V, daSilva OL: Comparative study of how low-level laser therapy and low intensity pulsed ultrasound affect bone repair in rats, *Photomed Laser Surg* 24(6):735-740, 2006.
110. Coombe AR, Ho CT, Darendeliler MA, et al: The effects of low level laser irradiation on osteoblastic cells, *Clin Orthod Res* 4(1):3-14, 2001.
111. Hawkins DH, Abrahamse H: The role of laser fluence in cell viability, proliferation, and membrane integrity of wounded human skin fibroblasts following helium-neon laser irradiation, *Lasers Surg Med* 38(1):74-83, 2006.
112. Hawkins D, Abrahamse H: Effect of multiple exposures of low-level laser therapy on the cellular responses of wounded human skin fibroblasts, *Photomed Laser Surg* 24(6):705-714, 2006.
113. Houreld NN, Abrahamse H: Laser light influences cellular viability and proliferation in diabetic-wounded fibroblast cells in a dose- and wavelength dependent manner, *Lasers Med Sci* March 15, 2007 (Epub ahead of print).
114. Mendez TM, Pinheiro AL, Pacheco MT, et al: Dose and wavelength of laser light have influence on the repair of cutaneous wounds, *J Clin Laser Med Surg* 22(1):19-25, 2004.
115. Goldman JA, Chiarpella J, Casey H, et al: Laser therapy of rheumatoid arthritis, *Lasers Surg Med* 1:93-101, 1980.
116. Palmgren N, Jensen GF, Kaae K, et al: Low power laser therapy in rheumatoid arthritis, *Lasers Med Sci* 4:193-195, 1989.
117. Asada K, Yutani Y, Shimazu A: Diode laser therapy for rheumatoid arthritis: a clinical evaluation of 102 joints treated with low level laser therapy, *Laser Ther* 1:147-151, 1989.
118. Lonauer G: Controlled double blind study on the efficacy of He-Ne laser beams v He-Ne + infrared laser beams in therapy of activated OA of the finger joint, *Lasers Surg Med* 6:172, 1986.
119. Ozdemis F, Birtane M, Kokino S: The clinical efficacy of low-power laser therapy on pain and function in cervical osteoarthritis, *Clin Rheumatol* 20(3):181-184, 2001.
120. Basford JR, Sheffield CG, Mair SD, et al: Low energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 68(11):794-797, 1987.
121. McAuley R, Ysala R: Soft laser: a treatment for osteoarthritis of the knee? *Arch Phys Med Rehabil* 66:553-554, 1985.
122. Brosseau L, Welch V, Wells G, et al: Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a metaanalysis, *J Rheumatol* 27(8):1961-1969, 2000.
123. 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.
124. Brosseau L, Welch V, Wells G, et al: Low level laser therapy (class III) for the treatment of osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002046, 2006.
125. Marks R, de Palma F: Clinical efficacy of low power laser therapy in osteoarthritis, *Physiother Res Int* 4(2):141-157, 1999.
126. Ferreira DM, Zangaro RA, Villaverde AB, et al: Analgesic effect of He-Ne (632.8 nm) low-level laser therapy on acute inflammatory pain, *Photomed Laser Surg* 23(2):177-181, 2005.
127. Carati CJ, Anderson, SN, Gannon BJ, et al: Treatment of postmastectomy lymphedema with low-level laser therapy: a double blind, placebo controlled trial, *Cancer* 98:1114-1122, 2003.
128. Kaviani A, Fateh M, Nooraie RY, et al: Low-level laser therapy in management of postmastectomy lymphedema, *Lasers Med Sci* 21(2), 2006.
129. 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(1):168-172, 2004.
130. 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.
131. Kemmotsu O, Sato K, Furumido H, et al: Efficacy of low reactive-level laser therapy for pain attenuation of postherpetic neuralgia, *Laser Ther* 3(2):71-75, 1991.
132. Iijima K, Shimoyama M, Shimoyama N, et al: Effect of repeated irradiation of low-power He-Ne laser in pain relief from postherpetic neuralgia, *Clin J Pain* 5(3):271-274, 1989.
133. Lampl Y, Zivin J, Fisher M, et al: Infrared laser therapy for ischemic stroke: A new treatment strategy, *Stroke* 38:1843, 2007.
134. Walker J: Relief from chronic pain by low power laser irradiation, *Neurosci Lett* 43:339-344, 1983.
135. Haker E, Lundeberg T: Is low-energy laser treatment effective in lateral epicondylalgia? *J Pain Symptom Manage* 6(4):241-246, 1991.
136. Vasseljen O, Hoeg N, Kjelstad B, et al: Low level laser versus placebo in the treatment of tennis elbow, *Scand J Rehabil Med* 24(1):37-42, 1992.
137. Lam LK, Ceing GL: Effects of 904-nm low-level laser therapy in the management of lateral epicondylitis: a randomized controlled trial, *Photomed Laser Surg* 25(2):65-71, 2007.
138. Gur A, Sarac AJ, Cevik R, et al: Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomize-controlled trial, *Lasers Surg Med* 35(3):229-235, 2004.
139. Chow RT: The effect of 300 mW, 830 nm laser on chronic neck pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study, *Pain* 124(1-2):201-210, 2006.
140. Basford JR, Sheffield CG, Harmsen WS: Laser therapy: a randomized, controlled trial of the effects of low-intensity Nd:YAG laser irradiation on musculoskeletal back pain, *Arch Phys Med Rehabil* 80(6):647-652, 1999.
141. Snyder-Mackler L, Barry AJ, Perkins AI, et al: Effects of helium-neon laser irradiation on skin resistance and pain in patients with trigger points in the neck or back, *Phys Ther* 69(5):336-341, 1989.
142. Snyder-Mackler L, Bork C, Bourbon B, et al: Effect of helium-neon laser on musculoskeletal trigger points, *Phys Ther* 66(7): 1087-1090, 1986.
143. Vinck E, Cagnie B, Coorevits P, et al: Pain reduction by infrared light-emitting diode irradiation: a pilot study on experimentally induced delayed-onset muscle soreness in humans, *Lasers Med Sci* 21:11-18, 2006.
144. Laakso EL, Cabot PJ: Nociceptive scores and endorphin-containing cells reduced by low-level laser therapy (LLLT) in inflamed paws of Wistar rat, *Photomed Laser Surg* 23(1):32-35, 2005.
145. Moore KC, Hira N, Kumar PS, et al: A double blind crossover trial of low level laser therapy in the treatment of post-herpetic neuralgia, *Laser Ther* Pilot Issue:7-9, 1989.
146. Siebert W, Seichert N, Siebert B, et al: What is the efficacy of soft and mid lasers in therapy of tendinopathies? *Arch Orthop Trauma Surg* 106:358-363, 1987.
147. Haker EH, Lundeberg TC: Lateral epicondylalgia: report of noneffective midlaser treatment, *Arch Phys Med Rehabil* 72(12): 984-988, 1991.
148. Azevedo LH, Correaaranha AC, Stolf SF, et al: Evaluation of low intensity laser effects on the thyroid gland of male mice, *Photomed Laser Surg* 23(6): 567-570, 2005.

149. Moolenar H: *Endolaser 476 therapy protocol*, Delft, Netherlands, 1990, Enraf-Nonius Delft.
150. 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.
151. Zinman LH, Ngo M, Ng ET, et al: Low-intensity laser therapy for painful symptoms of diabetic sensorimotor polyneuropathy. A controlled trial, *Diabetes Care* 27:921-924, 2004.
152. 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.
153. 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(5):A49, 2001.
154. 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(6):1137-1144, 2005.
155. 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(1):116-122, 2006.
156. Blidall H, Hellesen C, Ditlevesen P, et al: Soft laser therapy of rheumatoid arthritis, *Scand J Rheumatol* 16:225-228, 1987.
157. Lilge L, Tierney K, Nussbaum E: Low-level laser therapy for wound healing: feasibility of wound dressing transillumination, *J Clin Laser Med Surg* 18(5):235-240, 2000.
158. Pontinen PJ, Aaltokallio T, Kolari PJ: Comparative effects of exposure to different lights 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.
159. 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.
160. Vladimirov YA, Osipov AN, Klebanov GI: Photobiological principles of therapeutic applications of laser radiation, Biochemistry 69(1): 81-90, 2004.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 13

Radiación ultravioleta

SINOPSIS

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 de la radiación ultravioleta
- Contraindicaciones de la radiación ultravioleta
- Precauciones con la radiación ultravioleta

Efectos adversos de la radiación ultravioleta
Técnicas de aplicación
- Evaluación dosis-respuesta

Aplicación de la terapia ultravioleta
- 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
- Caso 13-1: Psoriasis

Repaso del capítulo
Recursos adicionales
- Páginas web

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 entre 400 nm hasta menos de 290 nm. La frecuencia de la radiación UV está entre la de los rayos X y la de la luz visible (v. figura 12-6). La radiación UV se divide en tres bandas (UVA, UVB, UVC) con longitudes de onda de 320 nm a 400 nm, 290 nm a 320 nm y menos de 290 nm respectivamente (v. figura 13-1). UVA, también denominada UV de onda larga, produce fluorescencia en muchas sustancias; UVB o UV de onda media produce **eritema** cutáneo, y 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 UV, como UVA, UVB y UVC. Tanto UVA como UVB alcanzan la tierra desde el sol, mientras que la capa de ozono filtra UVC. Los pacientes pueden recibir tratamiento UV de un rango de longitud de onda específico mediante una lámpara UV.

Los efectos fisiológicos de la radiación UV dependen no sólo de la longitud de onda de la radiación, sino también de la intensidad de la radiación que llega a la piel y de su profundidad de penetración. La profundidad de penetración UV depende de la intensidad de la radiación que llega a la piel, de la longitud de onda y potencia de la fuente de radiación, del tamaño de la zona tratada, del grosor y pigmentación de la piel y de la duración del tratamiento. Al tratar a un paciente con una lámpara UV, la intensidad de la radiación UV que llega al paciente es proporcional a la potencia emitida por la lámpara, e inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre la lámpara y el paciente, y al coseno del ángulo de incidencia del haz de radiación con el tejido (v. figura 13-2). 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 es perpendicular a la superficie de la piel.

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.

La penetración es más profunda con una mayor intensidad, mayor longitud de onda y menor frecuencia. Por tanto, la radiación UVA penetra más 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 menos profunda en la piel gruesa u oscura[1,2].

EFECTOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La exposición a la radiación UV produce eritema, bronceado, **hiperplasia epidérmica** y síntesis de vitamina D. Se piensa que estos efectos están producidos por la absorción de la energía electromagnética por las células de la piel, con excitación química y facilitación de los procesos fotobiológicos. La radiación UVC es también bactericida.

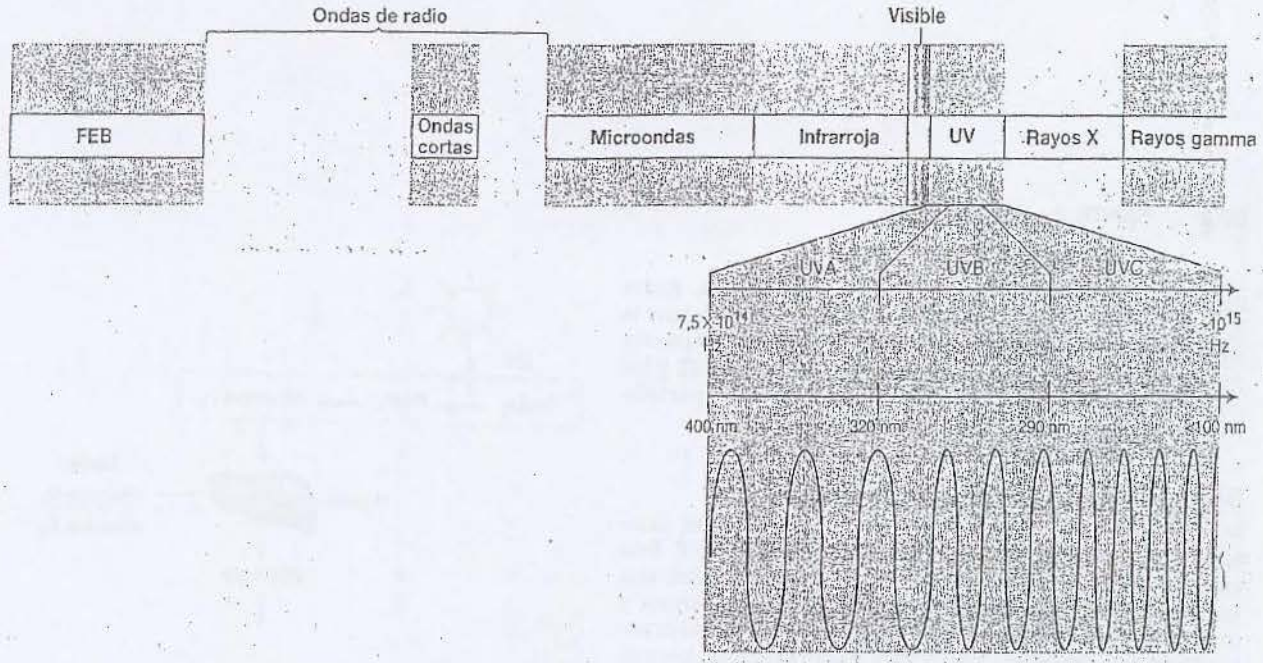


FIGURA 13-1 Bandas de radiación ultravioleta (UV). *FEB*, frecuencia extremadamente baja.

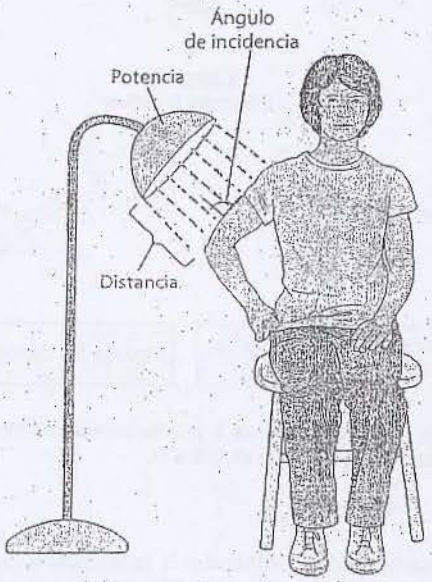


FIGURA 13-2 Factores que afectan a la intensidad de la radiación ultravioleta que llega a la piel del paciente: inversa del cuadrado de la distancia lámpara-paciente, potencia de emisión de la lámpara y coseno del ángulo de incidencia del haz con el tejido.

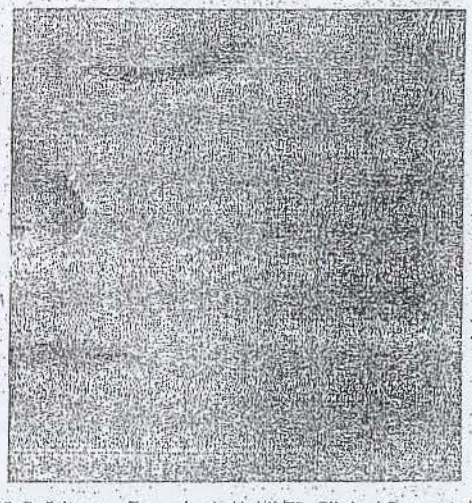


FIGURA 13-3 Eritema. *Tomado de Habif TP:* Clinical Dermatology, *ed 4, Edinburgh, 2004, Mosby.*

PRODUCCIÓN DE ERITEMA

El eritema (v. figura 13-3) o enrojecimiento de la piel como consecuencia de la dilatación de los vasos sanguíneos principales causado por la liberación de histamina es uno de los efectos más frecuentes y evidentes de la exposición a la radiación UV[3]. El eritema se produce principalmente como respuesta a la exposición UVB o como respuesta a la exposición UV después de la sensibilización a medicamentos. Sin una sensibilización a medicamentos, la radiación UVA es 100 a 1.000 veces menos potente para producir eritema que la radiación UVB. Con esta sensibilización, la eficacia de eritema de UVA es similar a la de UVB, con menos riesgo de exposición excesiva o quemadura. Se desconoce el mecanismo preciso de eritema provocado por radiación UV, aunque se sabe que este efecto está mediado por la liberación de prostaglandina por la epidermis y que puede estar relacionado con el daño del ADN por la radiación UV.

La intensidad 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

duración de la exposición UV con utilidad clínica. Antes de aplicar radiación UV al paciente, hay que determinar la **dosis mínima de eritema** (DME), porque la respuesta individual 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, también tiene lugar como respuesta a la radiación UV. Este efecto es el resultado de un aumento de producción, una migración hacia la superficie de gránulos de melanina y oxidación de premelanina en la piel[4,5]. 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 después de la exposición a la radiación UV y aumenta al repetir la exposición, pudiendo provocar un engrosamiento de la epidermis y de la capa córnea que persiste durante varias semanas. Se cree que este efecto está causado por la liberación de precursores de las prostaglandinas que aumenta la síntesis de ADN por las células epidérmicas y provoca un aumento del recambio epitelial celular e hiperplasia celular[6]. La hiperplasia epidérmica es más pronunciada en respuesta a la exposición UVB. 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 UV.

Apunte clínico

Durante el transcurso de un tratamiento UV, generalmente es necesario un aumento progresivo de 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 (v. figura 13-4)[7,8]. Es una vitamina esencial para la formación ósea, porque controla la absorción y el intercambio de calcio. La vitamina D influye también en la función cerebral, renal, intestinal, endocrina, inmunitaria y celular[9,10]. La deficiencia de vitamina D puede disminuir la absorción intestinal de calcio y, si es pronunciada, puede causar raquitismo, una enfermedad caracterizada por una alteración de la mineralización ósea. El raquitismo se debe a una exposición inadecuada a la radiación UV, consumo insuficiente de provitaminas o alteración de la función renal. Aunque la mayoría de las personas tienen una exposición suficiente a la radiación UV solar para mantener una concentración adecuada de vitamina D, en algunos grupos 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 y la obesidad[10]. Recientemente ha aumentado el interés por los efectos de una concentración ligeramente baja y prolongada de vitamina D (deficiencia subclínica de vitamina D), así como por los efectos del aporte complementario de vitamina D en personas que no cumplen los criterios de deficiencia de vitamina D. Los estudios han encontrado que un aumento del consumo de vitamina D puede disminuir la presión arterial en personas hipertensas, mejorar la glucemia en diabéticos y mejorar los síntomas de la artritis reumatoide y de la esclerosis múltiple[11,12]. La deficiencia de vitamina D se asocia también a un incremento del riesgo de cáncer, y el aporte complementario puede reducir el riesgo de cáncer[13].

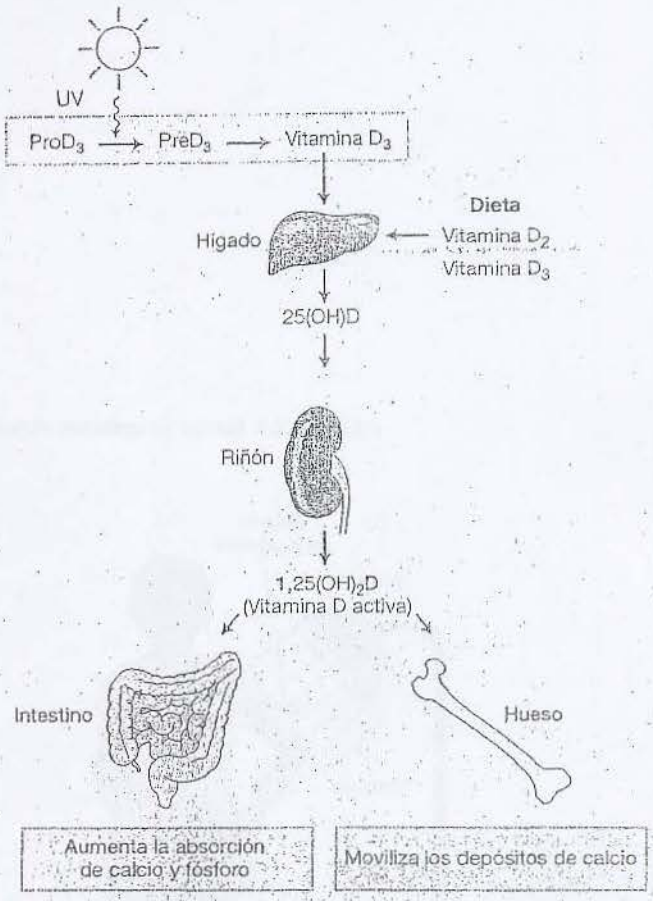


FIGURA 13-4 Conversión de la provitamina D en vitamina D activa y efectos fisiológicos de la vitamina D.

EFECTOS BACTERICIDAS

En estudios de laboratorio, la radiación UVC puede ser bactericida en dosis adecuadas[14-16]. La radiación UVC se utiliza con el fin de destruir bacterias en los alimentos y, en un estudio reducido, la radiación UVC resultó ser tan efectiva como los productos hospitalarios convencionales usados para eliminar los patógenos de las superficies del hospital[17]. Un estudio clínico encontró también que la radiación UVC puede ayudar a reducir la carga bacteriana en heridas abiertas y mejora la cicatrización de las heridas[18].

OTROS EFECTOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

Se ha observado que 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 células cebadas[19-21]. 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[22] que la radiación UVA inhibe la expresión de ciclooxigenasa 2 y la producción de prostaglandina E_2. Se cree que este es el mecanismo inherente a los efectos beneficiosos de los **psoralenos con UVA (PUVA)** en el tratamiento de la esclerodermia[22]. En pacientes con **vitíligo** 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[23,24].

INDICACIONES CLÍNICAS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La primera indicación clínica de la radiación UV en la era moderna, por la que Neils Finsen recibió el premio Nobel en 1903, fue el tratamiento de la tuberculosis cutánea. En los años veinte y treinta tenía mucha aceptación el tratamiento de los trastornos de la piel, como **psoriasis**, acné y alopecia, mediante radiación UV, aunque con la aparición de los antibióticos y de otros medicamentos la utilidad de la radiación UV en dermatología ha ido en descenso.

Actualmente, la radiación UV se usa principalmente para el tratamiento de la psoriasis y existen estudios recientes sobre el tratamiento en otros trastornos dermatológicos, como esclerodermia, eccema, dermatitis atópica, linfoma cutáneo de células T (micosis fungoides), vitíligo y pustulosis palmoplantar[22,25,26]. Este tipo de tratamientos pueden combinarse con fármacos fotosensibilizantes. La radiación UV se emplea también de modo ocasional como complemento en las heridas abiertas crónicas[25,27-29]. 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 lo aplican los dermatólogos. 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 eccema, acné, pitiriasis liquenoide, vitíligo (v. figura 13-5), prurito y erupción polimórfica lumínica puede emplearse UVB sola o PUVA[30-32, 24]. También se usa PUVA o radiación UVA para el tratamiento del eccema, urticaria, liquen plano, enfermedad injerto contra el huésped, linfoma cutáneo de células T, urticaria pigmentosa y distintos trastornos con fotosensibilidad[33,34]. 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[35-37,24]. 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 placas rojo brillantes con escamas plateadas, por lo general en las rodillas, codos y cuero cabelludo, que producen picor leve (v. figura 13-6). Estas manifestaciones dermatológicas pueden asociarse a cambios articulares denominados **artritis psoriásica**.

FIGURA 13-5 Vitíligo. *Tomado de Kumar V, Abbas AK, Fausto N: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.*

Existe un gran número de artículos sobre el efecto favorable de la radiación UVA en la psoriasis sola o combinada con fármacos sensibilizantes[32,38-42]. La **fototerapia** de la psoriasis con UV comenzó hace más de 75 años, cuando en 1925, Goeckerman utilizó brea cruda tópica seguida de radiación UV. Este tratamiento se convirtió en el tratamiento de referencia para la psoriasis durante medio siglo.

Se cree que la eficacia terapéutica de la radiación UV en el tratamiento de la psoriasis es consecuencia de su capacidad para inactivar la división celular e inhibir la síntesis de ADN y la mitosis de las células epidérmicas con proliferación excesiva características de la psoriasis[32]. Otro tipo de mecanismos propuestos incluyen una alteración de la conducta de los leucocitos y de la actividad inmunitaria, alteración de la liberación de prostaglandinas y citocinas, liberación de factor activador plaquetario que provoca destrucción celular, así como efectos en el metabolismo celular[43,44]. Sin embargo, todavía queda mucho por conocer acerca de las dianas celulares específicas y acerca de los mecanismos efectores de la radiación UV en la psoriasis.

La psoriasis tiene una respuesta mejor a la radiación UVA combinada con sensibilización con **psoraleno** tópico (PUVA) y muy parecida a la radiación UVB sola de banda estrecha, con una longitud de onda de 311 nm a 313 nm[30,45-47]. La psoriasis no responde a la radiación UVC

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

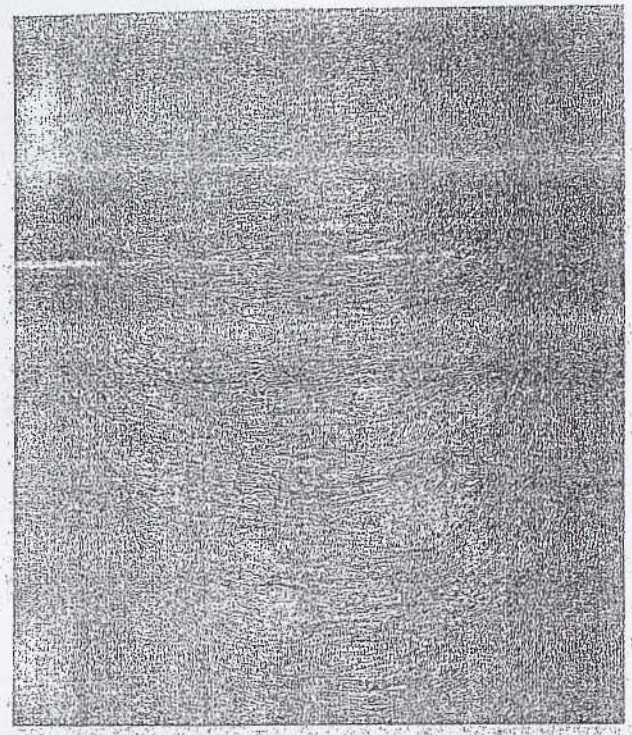


FIGURA 13-6 Placas de psoriasis. *Tomado de Habif TP: Clinical dermatology, ed 4, Edinburgh, 2004, Mosby.*

y responde de una manera poco efectiva a la radiación UVA sin sensibilización con fármaco. No se recomienda utilizar únicamente UVA, debido a que la dosis que elimina de manera efectiva las placas de psoriasis también produce un eritema intenso, pigmentación y un aumento del riesgo de melanoma[48].

Existe un gran número de estudios acerca de la utilización de sensibilizadores UV combinados con radiación UV para el tratamiento de la psoriasis. Los sensibilizadores utilizados más frecuentemente son las sustancias tópicas con brea y los fármacos derivados de psoraleno. No obstante, los estudios sobre la combinación de derivados de la brea con radiación UV ofrecen resultados heterogéneos, de modo que en algunos los resultados son favorables y en otros son similares a los conseguidos con productos basados en aceites. Por esta razón se ha abandonado el uso de productos con brea y en la actualidad los fármacos derivados de psoraleno son los productos de elección para esta aplicación[49,50]. El hecho de que los productos basados en la brea sean pegajosos y caros limita también su aceptación.

El tratamiento con psoralenos tópicos y sistémicos combinados con UVA (PUVA) se utiliza en la actualidad en algunos pacientes con psoriasis. Este tipo de tratamiento combinado fue descrito originalmente en 1972 por Tronnier y Schule, y desde entonces ha resultado efectivo según otros muchos investigadores[51].

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 UVA, interfiriendo de esta manera con la replicación celular y evitando la proliferación celular excesiva característica de la psoriasis.

El tratamiento PUVA tiene algunos efectos colaterales, entre los que se incluyen la pigmentación y la hiperplasia epidérmica, supresión inmunitaria y formación de radicales libres. Los radicales libres pueden causar daño a las membranas celulares y las estructuras citoplásmicas. Se ha encontrado también que los psoralenos solos son carcinógenos y por este motivo están en curso estudios para buscar otros sensibilizadores más seguros. Aunque se ha evaluado la acitretina, corticoesteroides y el aceite de pescado para esta aplicación, existen indicios insuficientes por el momento para sustentar el uso de estos sensibilizadores UV en el tratamiento de la psoriasis[52-54].

La terapia UVB sin sensibilizadores ha ganado aceptación en el tratamiento de la psoriasis moderada a avanzada debido a los efectos adversos a corto y largo plazo asociados al tratamiento PUVA y a la aparición de las lámparas UVB de banda estrecha[55]. Las lámparas UVB de banda estrecha aparecieron en EE. UU. 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 nm a 313 nm) es más efectiva para eliminar las placas de psoriasis que la terapia UVB de banda ancha[56,57].

La UVB de banda estrecha tiene menos efectos a corto plazo que PUVA y es más fácil de aplicar. No obstante, desconocemos sus efectos a largo plazo, porque es un tratamiento relativamente nuevo. En comparación con PUVA, la terapia UVB de banda estrecha es casi igual de efectiva para eliminar las placas de psoriasis, aunque la remisión de la placa no es tan duradera[58]. Según el tipo de paciente, puede emplearse UVB en lugar de PUVA para el tratamiento de la psoriasis.

El avance más reciente en la fototerapia para la psoriasis es la utilización del láser UVB excímero. Este tipo de láser emite radiación UV con una longitud de onda de 308 nm[59]. Los láseres tienen la ventaja y la desventaja de que se aplican en una zona muy concentrada, lo que puede ser apropiado cuando está afectada una pequeña región cutánea, pero limita su utilidad en la psoriasis generalizada (para más información sobre los láseres véase el capítulo 12).

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

La radiación UV se usa en ocasiones como complemento del tratamiento de las heridas crónicas a pesar de la investigación limitada sobre su efectividad[60]. Cuando se usa para esta indicación, suele emplearse la **banda de frecuencia** UVC[27,28], porque puede contribuir a la cicatrización de la herida con mínimo eritema o bronceado. UVC tiene también un efecto carcinógeno bajo y es absorbida casi por igual por todos los tipos de piel[61]. Se cree que la radiación UV facilita la cicatrización de la herida, porque aumenta el recambio celular epitelial[18], produce hiperplasia de las células epidérmicas[27], acelera la formación de tejido de granulación, aumenta el flujo sanguíneo[62], destruye las bacterias[18], aumenta la producción de vitamina D por la piel y favorece el desprendimiento del tejido necrótico[63].

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 con la adición de UVC al protocolo terapéutico para las heridas y otros indican que no tiene un efecto beneficioso relevante, la UVC es útil en algunos pacientes. Por tanto, podría ser conveniente añadir UVC al tratamiento de las heridas con respuesta inapropiada o nula a otros tratamientos[64].

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

CONTRAINDICACIONES DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

CONTRAINDICACIONES

De la radiación ultravioleta

- Irradiación de los ojos
- Cáncer de piel
- Tuberculosis pulmonar
- Cardiopatía, nefropatía o hepatopatía
- Lupus eritematoso sistémico
- Fiebre

Irradiación ocular

La irradiación UV de los ojos debe evitarse porque 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 utiliazarlas cuando haya riesgo de irradiación como al activar o desactivar la lámpara UV. Los pacientes que toman fármacos sensibilizadores UV como los psoralenos deben continuar usando protección ocular opaca a la radiación UV durante 12 horas después de tomar esta medicación.

Ciertos trastornos sistémicos

La radiación UV no debe aplicarse en zonas en las que el cáncer de piel esté presente, porque la radiación UV es carcinógena[65]. 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 CON LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

PRECAUCIONES

Con la radiación ultravioleta

- Fármacos y suplementos dietéticos fotosensibilizadores
- Fotosensibilidad
- Terapia reciente con rayos X
- No debe repetirse la dosis de radiación UV hasta que hayan desaparecido los efectos de la dosis previa

Fármacos y suplementos dietéticos fotosensibilizadores

Hay que tener precaución al aplicar radiación UV a pacientes que toman fármacos fotosensibilizadores o suplementos como sulfamidas, tetraciclinas y quinolonas, sales de oro empleadas en la artritis reumatoide, clorhidrato de amiodarona y quinidinas como antiarrítmicos, fenotiacinas para la ansiedad y la psicosis, y psoralenos para la psoriasis. Algunos suplementos dietéticos como la hierba de San Juan también son fotosensibilizadores[66].

Mientras toman este tipo de fármacos o suplementos, los pacientes tienen más sensibilidad a la radiación UV y esto disminuye la dosis mínima de eritema y aumenta el riesgo de quemadura si se utiliza una dosis excesiva. Es conveniente volver a determinar la dosis mínima de eritema si el paciente comienza a tomar un fármaco o un suplemento dietético fotosensibilizadores 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 dosis mínima de eritema 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 ULTRAVIOLETA[32,67]

QUEMADURAS

La quemadura por radiación UV está causada por una dosis excesiva. Por lo general puede evitarse mediante una evaluación atenta de la dosis mínima de eritema antes de iniciar el 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, coriáceo con arrugas y anomalías de la pigmentación (v. figura 13-7). Se cree que estos cambios están causados principalmente por la degeneración del colágeno asociada a la exposición prolongada a la radiación UV.

CARCINOGÉNESIS

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 bibliografía sobre la carcinogenia de la fototerapia UV con y sin psoralenos concluyó que el uso terapéutico de UVB implica un riesgo bajo de

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

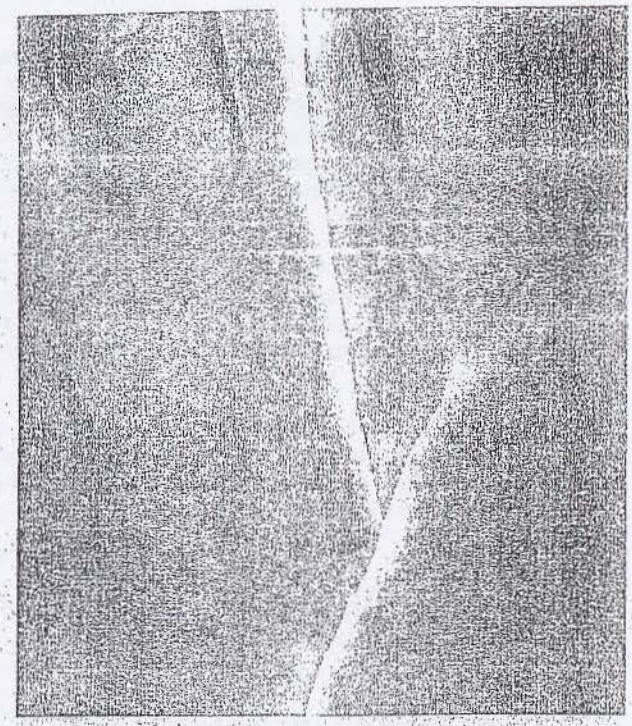


FIGURA 13-7 Daño cutáneo actínico. *Tomado de Habif TP: Clinical dermatology, ed 4, Edinburgh, 2004, Mosby.*

producir cáncer de piel, excepto quizá en la piel de los genitales masculinos. No obstante, el tratamiento PUVA implica un aumento del riesgo de cáncer de piel cuando se emplean psoralenos sistémicos[68,69]. Este aumento del riesgo de cáncer con PUVA puede ser consecuencia de la carcinogenia de los psoralenos o puede ser una respuesta específica a la longitud de onda de la radiación UV empleada en esta aplicación terapéutica. El tratamiento PUVA puede también potenciar los efectos de exposición previa a carcinógenos[25].

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**[70]. La fotoqueratitis y la conjuntivitis pueden ser agudas tras la exposición UVB o UVC. Los síntomas de fotoqueratitis, una inflamación de la córnea que puede ser muy dolorosa, aparecen por lo general 6 a 12 horas después de la exposición UV y desaparecen 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 blefaroespasmo. La exposición UVA y UVB crónica puede estar relacionada con la formación de cataratas, caracterizadas por una pérdida de transparencia del cristalino o de la cápsula del cristalino del ojo. Esta relación es más firme aún con el PUVA debido a que los psoralenos se depositan en el cristalino del ojo.

El paciente y el fisioterapeuta deben usar siempre protección ocular opaca a la radiación UV por los riesgos de irritación o daño ocular. Los pacientes deben mantener dicha protección ocular 12 horas después de la administración de un psoraleno para proteger los ojos de la exposición a la luz solar.

EFECTOS ADVERSOS DEL PSORALENO CON RADIACIÓN ULTRAVIOLETA A

PUVA puede causar todos los efectos adversos descritos de la radiación UV. Además, los psoralenos orales pueden provocar náusea y vómito hasta 1-4 horas después de la administración. Una dosis PUVA alta prolongada puede dañar la piel provocando lesiones no malignas hiperpigmentadas pequeñas, lesiones queratósicas con signos histopatológicos premalignos y carcinoma escamoso[71].

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

Al aplicar radiación UV con fines terapéuticos, primero hay que determinar la sensibilidad individual del paciente a la radiación UV[72]. Esta difiere mucho entre las personas y depende de la pigmentación cutánea, edad, exposición previa a la radiación UV y medicación sensibilizadora. Por ejemplo, incluso entre las personas de raza blanca puede haber una variación de cuatro a seis veces de la dosis mínima de eritema[2]. 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 UV con una longitud de onda de 300 nm que de 320 nm. Si es necesario cambiar de lámpara, hay que volver a evaluar la respuesta antes de aplicar el tratamiento. También es necesario hacerlo 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 en 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 DOSIS-RESPUESTA

La dosis UV se ajusta según la respuesta de eritema individual y se califica como[73]:

- **Dosis suberitema** (DSE): no hay cambio en el enrojecimiento de la piel en las 24 siguientes a la exposición UV.
- **Dosis mínima de eritema** (DME): la dosis más baja que produce eritema durante las 8 horas siguientes a la exposición, que desaparece 24 horas después de la misma.

- **Eritema de primer grado** (E_1): enrojecimiento con leve descamación que aparece 6 horas después de la exposición y dura 1 a 3 días. Esta dosis suele ser dos veces y media la DME.
- **Eritema de segundo grado** (E_2): eritema intenso con edema 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** (E_3): eritema con formación de ampollas, exfoliación y exudación. Esta dosis suele ser diez veces la DME.

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 utilizar un psoraleno tópico, la DME debe determinarse inmediatamente después del baño en el psoraleno. Además, con el PUVA la respuesta de eritema puede retrasarse y suele aparecer 24 a 48 horas después de la exposición y desaparece aproximadamente 72 horas después de la exposición.

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 y el protocolo utilizado. 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 13-1 DETERMINACIÓN DE LA DOSIS MÍNIMA DE ERITEMA

1. Proteger con gafas opacas a la radiación UV al paciente y al fisioterapeuta.
2. Retirar toda la ropa y los adornos 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 cm × 20 cm aproximadamente y hacer cuatro orificios cuadrados de 2 cm × 2 cm.
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 60 cm a 80 cm alejada de y perpendicular a la zona que se va a exponer. 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 durante 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.

Con este protocolo la primera ventana habrá estado expuesta 240 segundos, la segunda 120 segundos, la tercera 60 segundos y la cuarta 30 segundos (v. figura 13-8). 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, mientras que en los que se queman con facilidad pero no se broncean o en los que toman fármacos fotosensibilizadores se recomiendan exposiciones de menor duración. 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 con exposición de un orificio cada 10 segundos.

13. El paciente debe observar la región durante las 24 horas siguientes a la exposición. La zona con enrojecimiento leve de la piel en 8 horas que desaparece en 24 horas es la que ha recibido la DME.

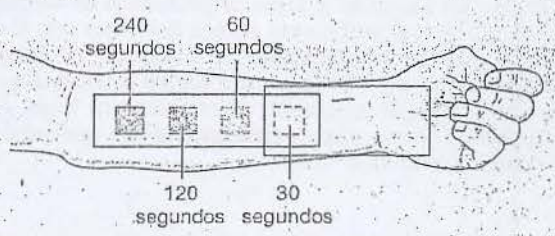


FIGURA 13-8 Preparación para la evaluación de la sensibilidad ultravioleta.

APLICACIÓN DE LA TERAPIA 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, porque 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

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

una proporción constante de la DME hay que aumentar el tiempo de exposición o reducir la distancia lámpara-piel en los tratamientos sucesivos. El tiempo de exposición debe aumentarse un 10% a 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 13-2. 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 UVB

La dosis inicial de UVB recomendada para el tratamiento de la psoriasis oscila entre el 50% de la DME y la dosis E_1 (alrededor de dos veces y media la DME), con incrementos del 10% al 40% en cada sesión según la repuesta de la piel[32,74]. 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 a 20 sesiones para eliminar el 50% de las placas de psoriasis[55] y 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 paciente[75]. Si aparece un eritema intenso y doloroso con ampollas en cualquier momento, hay que suspender el tratamiento hasta que desaparezca y al reanudar el tratamiento hay que emplear una dosis UV más baja.

Uso de psoraleno con radiación UVA

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 colaterales agudos y puede prolongar el período de remisión tras el tratamiento[76]. El eritema provocado por PUVA tiene un inicio diferido en comparación con el provocado por UVB y suele aparecer 24 a 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 UV en que una dosis dos o tres veces superior a la DME produce sólo un efecto ligeramente más pronunciado. Los tratamientos PUVA suele administrarse 2 a 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.

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 lámpara-paciente
- Duración del tratamiento
- Respuesta al tratamiento

TÉCNICA DE APLICACIÓN 13-2 TERAPIA ULTRAVIOLETA

Los preparativos para la aplicación de UVB y PUVA son similares, excepto 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 sólo 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 dirigiendo 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 a tratar.
4. Lavar y secar la zona de tratamiento.
5. Cubrir todas las zonas que no precisan 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 absorbe 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. También, colocar la lámpara de modo que el haz UV sea lo más perpendicular posible a la zona de tratamiento. Medir y registrar la distancia lámpara-paciente.
8. Permanecer cerca del paciente o dar al paciente una campanilla y algún sistema para apagar la lámpara. Explicar al paciente 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 cronómetro. Seleccionar la duración del tratamiento según las recomendaciones de dosimetría.
10. Al acabar el tratamiento, observar la zona y documentar el tratamiento aplicado y cualquier respuesta observable al mismo.

EJEMPLO

S: *el paciente tiene picor en la placa psoriásica en la región dorsal del codo derecho.*

O: *pretratamiento: placa con descamación bien delimitada de aproximadamente 3 cm × 4 cm en la región dorsal del codo derecho.*

Intervención: *UVB en la región dorsal del codo derecho, 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 y evolución de la placa apropiadas.*

P: *mantener el tratamiento en días alternos hasta la desaparición de la placa y aumentar la dosis un 10% de DME en la siguiente sesión.*

LÁMPARAS ULTRAVIOLETA

ELECCIÓN DE UNA LÁMPARA

En la actualidad, en EE. UU. hay numerosas lámparas diferentes que emiten radiación UV en diferentes rangos del espectro UV y que usan distinta tecnología para producir la radiación (v. figura 13-9). El rango de misión comprende UVA de espectro amplio con longitudes de onda de 320 nm a 400 nm, UVB de banda ancha (250 nm a 320 nm) y estrecha (311 nm a 312 nm) y UVC con longitudes de onda de 200 nm 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 fluorescentes son grandes y emiten radiación de mayor intensidad en el centro que en los extremos[27]. 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 a lo largo de su longitud. Lo ideal sería una lámpara que produjera una banda estrecha de radiación y proporcionar 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 que atenúa la radiación. Las lámparas deben remplazarse cuando su intensidad disminuye hasta el punto en que la duración del tratamiento es excesivamente 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 mayor parte de las lámparas UV duran 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 13-1

Psoriasis

Resumen del historial clínico

Anamnesis

FR es una mujer de 25 años con psoriasis. Tiene la enfermedad desde 8 años antes y ya había recibido con éxito tratamiento PUVA. Las tandas terapéuticas previas duraban por lo general 6 semanas y conseguían eliminar las placas durante 6 meses con una recurrencia gradual a partir de ese intervalo. La última tanda de tratamiento PUVA acabó hace 1 año y ahora presenta placas en la cara dorsal de ambos codos y en la cara anterior de ambas rodillas. Tiene picor y problemas estéticos, por lo que siempre usa ropa para cubrir los codos y las rodillas. No participa en la liga de fútbol local porque no quiere que otras personas vean sus brazos y piernas.

Pruebas y mediciones

La paciente tiene placas de aproximadamente 4 cm × 8 cm en la región posterior de ambos codos y de 5 cm × 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?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Picor Alteración de la integridad de la piel	Desaparición completa de las placas psoriásicas en 6 semanas
Actividad	Evita usar ropa con exposición de las placas psoriásicas	Recuperar la confianza para usar cualquier tipo de ropa
Participación	Ha dejado el fútbol	Reanudar el fútbol en la liga local

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Valoración específica

Patrón práctico preferido 7B: deterioro de la integridad tegumentaria con afectación superficial de la piel.

Aspectos del proceso

La radiación UV con sensibilización mediante psoraleno o UVB está indicada en la psoriasis y logra una desaparición temporal de las placas psoriásicas. En esta paciente es apropiada el PUVA, porque ya ha conseguido buenos resultados en el pasado y porque el riesgo de quemadura es menor que con UVB. Sin embargo, también puede ser apropiado UVB por la naturaleza carcinógena de los psoralenos y del PUVA.

Plan e intervención del tratamiento

Antes de aplicar PUVA hay que determinar la sensibilidad de la piel de FR 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 FR a la radiación UV tras tomar el psoraleno empieza el tratamiento con el 40% al 70% de la DME, con incrementos del 10% al 40% cada semana, aplicado dos o 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 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 a la luz solar porque puede aumentar el riesgo de quemaduras.

Documentación

S: *la paciente tiene placas psoriásicas con descamación y picor en ambas rodillas y codos que evolucionaron bien con tratamiento PUVA previo.*

O: *pretratamiento: placas con descamación bien delimitadas de 4 cm × 8 cm aproximadamente en la región posterior de ambos codos y 5 cm × 7 cm en la región anterior de ambas rodillas.*

Intervención: *determinar DME de la paciente antes del tratamiento: 2 horas después de tomar el psoraleno colocarla en una cabina UV, nº lámpara 9.624, PUVA bilateral en codos y rodillas durante 4 minutos.*

Postratamiento: *ningún cambio en el aspecto de las placas ni eritema.*

A: *ha tolerado bien el PUVA sin efectos adversos.*

P: *mantener 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 PUVA.*

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La radiación UV es una radiación electromagnética con longitud de onda por debajo de 290 nm y hasta 400 nm, entre los rayos X y la luz visible. La UV es emitida por el sol y las lámparas UV. La radiación UV tiene tres categorías según la longitud de onda. UVA con mayor longitud de onda (320 nm a 400 nm), UVB en el medio (290 nm a 320 nm) y UVC con la menor longitud de onda (<290 nm). UVA tiene mayor profundidad de penetración en la piel, mientras que 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. UVC puede ser bactericida, mientras que UVA y 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 (312 nm) o UVA combinada con psoraleno (PUVA). UVB está ganando aceptación, porque tiene menos efectos colaterales que el PUVA, es más sencilla de aplicar y su efectividad es similar. En ocasiones se emplea la radiación UVC para reforzar el tratamiento convencional de las heridas en pacientes con heridas crónicas.
4. Las contraindicaciones 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 mediación 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 dosis mínima de eritema (DME) es la dosis más baja de radiación UV necesaria para producir eritema que aparece 8 horas después de la exposición y desaparece en 24 horas tras la exposición. La dosis de la radiación UV se determina mediante la DME. Si va a aplicarse PUVA, la DME debe determinarse después de que el paciente tome 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 eritema y la respuesta terapéutica.
6. Remitimos al lector a la página web Evolve para ejercicios y enlaces adicionales con materiales didácticos y referencias.

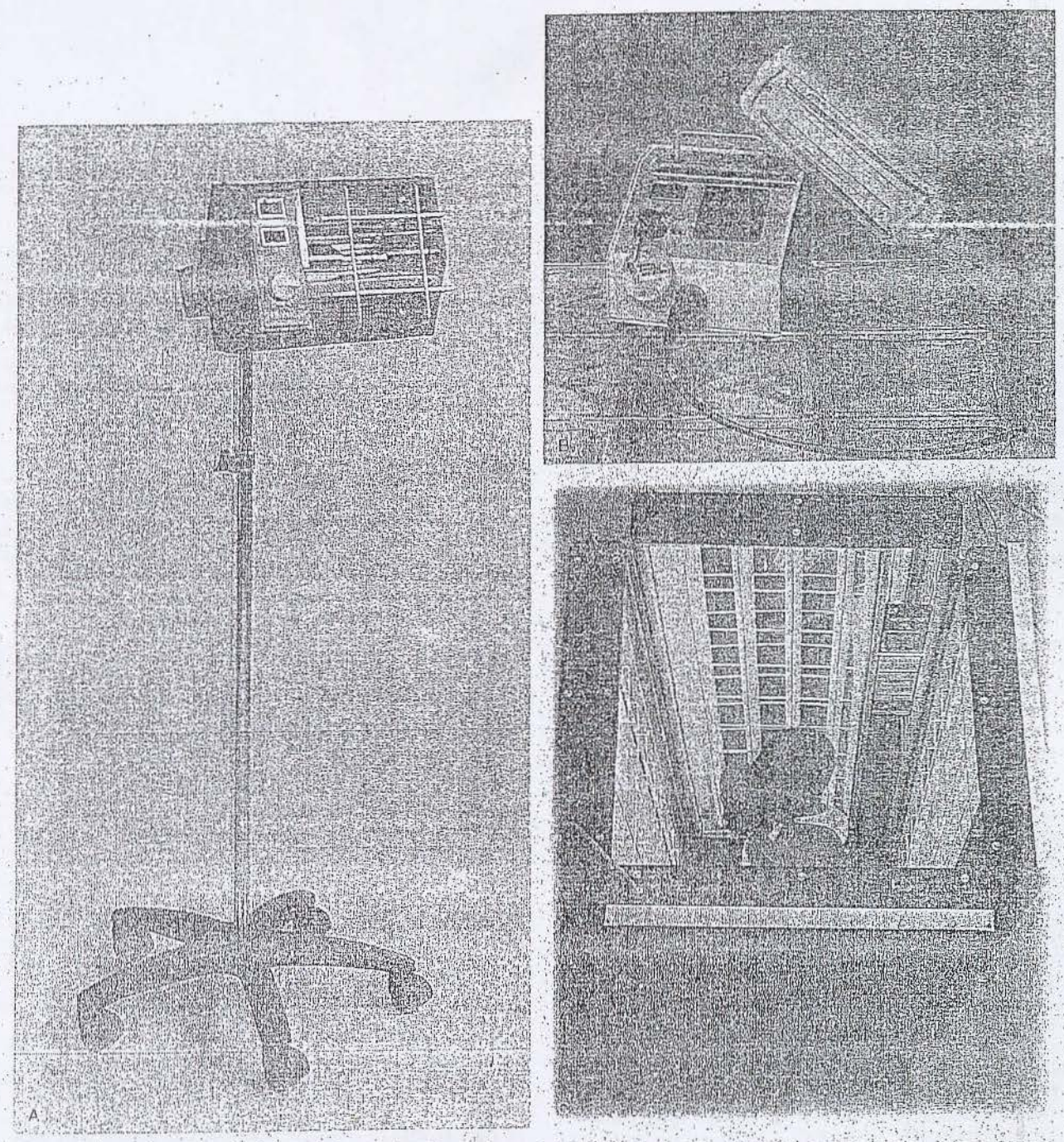


FIGURA 13-9 Lámparas ultravioletas (UV). **A.** Fluorescente. **B.** Varita manual UVA/UVB. **C.** Cabina UVB para terapia corporal completa. *A, por cortesía de Brandt Industries, Inc, Bronx, NY; B y C, por cortesía de National Biological Corporation, Twinsburg, OH.*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Nacional Psoriasis Foundation: aborda el tratamiento de la psoriasis con PUVA y UVB, así como información general, material didáctico, información de investigación, enlaces con otras páginas, consejos al paciente e información para el profesional sanitario sobre la psoriasis.
www.psoriasis.org.

GLOSARIO

Artritis psoriásica: Artritis que puede acompañar a las manifestaciones cutáneas de la psoriasis.

Banda de frecuencia: Rango del espectro electromagnético definido por la frecuencia o la longitud de onda. Por ejemplo, la banda de la radiación UV es de 320 nm a 400 nm de longitud de onda.

Cataratas: Pérdida de transparencia del cristalino del ojo que produce visión borrosa, con neblina o distorsionada, causada por el envejecimiento y la exposición UV crónica.

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 UV. La piel se vuelve seca, basta y coriácea con arrugas y anomalías de pigmentación.

Dosis mínima de eritema (DME): Dosis mínima de UV para producir eritema que aparece en las 8 horas siguientes a la exposición y desaparece en 24 horas tras la exposición.

Dosis suberitema (DSE): Dosis UV que no produce cambio en el color de la piel en las 24 siguientes a la exposición.

Eritema: Enrojecimiento de la piel.

Eritema de primer grado (E_1): Enrojecimiento evidente con descamación leve que aparece en las 6 horas siguientes a la exposición UV y dura 1 a 3 días.

Eritema de segundo grado (E_2): Eritema intenso con edema, exfoliación y pigmentación que aparece en las 2 horas siguientes a la exposición UV.

Eritema de tercer grado (E_3): Eritema con ampollas, exfoliación y exudación intensas.

Fotoqueratitis: Inflamación transitoria de la córnea tras exposición UV 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: Una 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 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. PUVA se emplea para 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 entre 400 nm y por debajo de 290 nm, que están entre los rayos X y la luz visible.

Vitíligo: Enfermedad crónica de la piel con pérdida de pigmentación que provoca zonas de piel pálida, también denominado leucoderma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson RR, Parrish JA: The optics of human skin, *J Invest Dermatol* 77:13-19, 1981.
2. Kaidbey K, Agin P, Sayre R, et al: Photoprotection by melanin: a comparison of black and Caucasian skin, *Am Acad Dermatol* 1:249-260, 1979.
3. Farr P, Diffey B: The erythemal response of human skin to ultraviolet radiation, *Br J Dermatol* 113:65-76, 1985.
4. Faber M: Ultraviolet radiation. In Suess M, Benwell-Morrison D, eds: *Non-ionising radiation protection*, ed 2, Geneva, 1989, World Health Organization.
5. Murphy T: Nucleic acids: interaction with solar UV radiation, *Curr Top Radiat Res Q* 10:199, 1975.
6. Eaglestein W, Weinstein G: Prostaglandin and DNA synthesis in human skin: possible relationship to ultraviolet light effects, *J Invest Dermatol* 64:386-396, 1975.
7. Ganong WF: *Review of medical physiology*, ed 13, East Norwalk, CT, 1987, Appleton & Lange.
8. Holick MF: The cutaneous photosynthesis of previtamin D: a unique photoendocrine system, *J Invest. Dermatol* 76:51-58, 1981.
9. Holick MF: Evolution and function of vitamin D, *Rec Res Cancer Res* 164:3-28, 2003.
10. Higdon, J: Vitamin D. Linus Pauling Institute, Micronutrient research for optimum health, Oregon State University, http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/vitaminD/. Last updated March 3, 2004. Accessed February 12, 2007.
11. Zittermann A: Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J Nut* 89(5):552-572, 2003.
12. Holick MF: High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health, *Mayo Clin Proc* 81(3):353-373, 2006.
13. Garland CF, Garland FC, Gorham ED, et al: The role of vitamin D in cancer prevention. *Am J Pub Health* 96(2):252-261, 2006.
14. High AS, High JP: Treatment of infected skin wounds using ultraviolet radiation: an in-vitro study, *Physiotherapy* 69(10):359-360, 1983.
15. Yaun BR, Sumner SS, Eifert JD, et al: Response of Salmonella and Escherichia coli O157:H7 to UV energy, *J Food Prot* 66(6):1071-1073, 2003.
16. Sullivan PK, Conner-Kerr TA: A comparative study of the effects of UVC irradiation on select procaryotic and eucaryotic wound pathogens, *Ostomy Wound Manage* 46(10):28-34, 2000.
17. 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(7):729-734, 2006.
18. Thai TP, Keast DH, Campbell KE, et al: Effect of ultraviolet light C on bacterial colonization in chronic wounds, *Ostomy Wound Manage* 51(10):32-45, 2005.
19. 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.
20. Horkay I, Bodolay E, Koda A: Immunologic aspects of prophylactic UV-B and PUVA therapy in polymorphic light eruption, *Photodermatology* 3:47-49, 1986.
21. Gollhausen R, Kaidbey K, Schechter N: UV suppression of mast cell mediated wheaing in human skin, *Photodermatology* 2:58-67, 1985.
22. 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(7): 1568-1572, 2001.

23. 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(1):122-129, 2007.
24. Grimes PE: New insights and new therapies in vitiligo, *JAMA* 293(6):730-735, 2005.
25. 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(9273):2012-2016, 2001.
26. Marsland AM, Chalmers RJ, Hollis S, et al: Interventions for chronic palmoplantar pustulosis, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD001433, 2006.
27. Freytes H, Fernandez B, Fleming W: Ultraviolet light in the treatment of indolent ulcers, *South Med J* 223-226, 1965.
28. 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.
29. Scott BO: Ultraviolet application. In Stillwell K, ed: *Therapeutic electricity and ultraviolet radiation*, ed 3, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
30. Sjovall P, Moller H: The influence of locally administered ultraviolet light (UV-B) on allergic contact dermatitis in the mouse, *Acta Dermatol Venereol* 65:465-471, 1985.
31. Sjovall P, Christensen O: Local and systemic effect of UV-B irradiation in patients with chronic hand eczema, *Acta Dermatol Venereol* 67:538-541, 1987.
32. Epstein JH: Phototherapy and photochemotherapy, *N Engl J Med* 322:1149-1151, 1990.
33. Wolska H, Kleniewaska D, Kowalski J: Successful desensitization in a case of solar urticaria with sensitivity to UV-A and positive passive transfer test, *Dermatosensitivity* 30:84-86, 1982.
34. Norris PG, Hawk JLM, Baker C, et al: British photodermatology group guidelines for PUVA, *Br J Dermatol* 130:246-255, 1994.
35. Honig B, Morison WL, Karp D: Photochemotherapy beyond psoriasis, *J Am Acad Dermatol* 31:775-790, 1994.
36. Berneburg M, Rocken M, Benedix F: Phototherapy with narrowband vs broadband UVB, *Acta Dermato-Venereologica* 85(2):98-108, 2005.
37. Griffiths CE, Clark CM, Chalmers RJ: A systematic review of treatments for severe psoriasis, *Health Technology Assessment* (Winchester, England) 4(40):1-125, 2000.
38. Fusco RJ, Jordon PA, Kelly A, et al: PUVA treatment for psoriasis, *Physiotherapy* 66:40, 1980.
39. Klaber MR: Ultra-violet light for psoriasis, *Physiotherapy* 66:36-38, 1980.
40. Shurr DG, Zuchlke RL: Photochemotherapy treatment for psoriasis, *Phys Ther* 62:33-36, 1981.
41. Fotaides 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(3):107-111, 1995.
42. Honigsmann H: Phototherapy for psoriasis, *Clin Exp Dermatol* 26(4):343-350, 2001.
43. Wolf P, Nghiem DX, Walterscheid JP, et al: Platelet-activating factor is crucial in psoralen and ultraviolet A-induced immune suppression, inflammation, and apoptosis, *Am J Pathol* 169(3): 795-805, 2006.
44. Marathe GK, Johnson C, Billings SD, et al: Ultraviolet B radiation generates platelet-activating factor-like phospholipids underlying cutaneous damage; *J Biol Chem* 280(42):35448-35457, 2005.
45. Ortel B, Perl S, Kinciyan T, et al: Comparison of narrow-band (331 nm) UVB and broad band UVA after oral or bath-water 8-methoxypsoralen in the treatment of psoriasis, *J Am Acad Dermatol* 29(5 pt 1):736-740, 1993.
46. Tanew A, Radakovic-Fijan S, Schemper M, et al: Paired comparison study on narrow-band (TL-01) UVB phototherapy versus photochemotherapy (PUVA) in the treatment of chronic plaque type psoriasis, *Arch Dermatol* 135:519-524, 1999.
47. Yones SS, Palmer RA, Garibaldinos TT, et al: Randomized double-blind trial of the treatment of chronic plaque psoriasis: efficacy of psoralen-UV-A therapy vs narrowband UV-B therapy, *Arch Dermatol* 142(7):836-842, 2006.
48. Fisher T, Alsisns J, Berne B: Ultraviolet action spectrum and evaluation of ultraviolet lamps for psoriasis healing, *Int J Dermatol* 23:633-637, 1984.
49. 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.
50. Stern RS, Gange RW, Parrish JA, et al: Contribution of topical tar oil to ultraviolet B phototherapy for psoriasis, *J Am Acad Dermatol* 14(5):742-747, 1986.
51. Tronnier H, Schule D: First results of therapy with long wave UV-A after photosensitization of the skin, Abstracts of the Sixth International Congress of Photobiology, Germany, 1972.
52. Iest J, Boer J: Combined treatment of psoriasis with acitretin and UV-B phototherapy compared with acitretin alone and UV-B alone, *Br J Dermatol* 120:665-670, 1989.
53. Dover JS, McEvoy MT, Rosen CF, et al: Are topical corticosteroids useful in phototherapy for psoriasis? *J Am Acad Dermatol* 21(3):592-593, 1989.
54. Gupta AK, Ellis CN, Tellner DC, et al: Double blind placebo controlled study to evaluate the efficacy of fish oil and low dose UV-B in the treatment of psoriasis, *Br J Dermatol* 120:801-807, 1989.
55. Zanolli M: Phototherapy treatment of psoriasis today, *J Am Acad Dermatol* 49(suppl):S78-S86, 2003.
56. Walters IB, Burack LH, Coven TR, et al: Suberythemogenic narrow-band UVB is markedly more effective than conventional UVB in treatment of psoriasis vulgaris, *J Am Acad Dermatol* 40:893-900, 1999.
57. Coven TR, Burack LH, Gilleaudeau R, et al: Narrowband UV-B produces superior clinical and histopathological resolution of moderate-to-severe psoriasis in patients compared with broad-band UV-B, *Arch Dermatol* 133:1514-1522, 1997.
58. 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.
59. Gerber W, Arheilger B, Ha TA, et al: Ultraviolet B 308-nm excimer laser treatment of psoriasis: a new phototherapeutic approach, *Br J Dermatol* 149(6):1250-8, 2003.
60. Houghton PE, Campbell KE: Choosing an adjunctive therapy for the treatment of chronic wounds, *Ostomy Wound Manage* 45(8):43-52, 1999.
61. Parrish J, Zaynoun S, Anderson R: Cumulative effect of repeated subthreshold doses of ultraviolet radiation, *J Invest Dermatol* 76:356-358, 1981.
62. Ramsay C, Challoner A: Vascular changes in human skin after ultraviolet irradiation, *Br J Dermatol* 94:487-493, 1976.
63. Kloth LC: Physical modalities in wound management: UVC, therapeutic heating and electrical stimulation, *Ostomy Wound Manage* 41(5):18-20, 22-24, 26-27, 1995.
64. Wills EE, Anderson TW, Beatie LB, et al: A randomised placebo controlled trial of ultraviolet in the treatment of superficial pressure sores, *J Am Geriatr Soc* 31:131-133, 1983.
65. Burns F: Cancer risks associated with therapeutic irradiation of the skin, *Arch Dermatol* 125:979-981, 1989.
66. Beattie PE, Dawe RS, Traynor NJ, et al: Can St John's wort (hypericin) ingestion enhance the erythemal response during high-dose ultraviolet A1 therapy? *Br J Dermatol* 153(6):1187-1191, 2005.
67. Swanbeck G: To UV-B or not to UV-B? *Photodermatology* 1:2-4, 1984.
68. Studniberg HM, Weller P: PUVA, UVB, psoriasis, and nonmelanoma skin cancer, *J Am Acad Dermatol* 29(6):1013-1022, 1993.
69. Stern RS, Laird N: The carcinogenic risk of treatments for severe psoriasis, *Cancer* 73:2759-2764, 1994.
70. Taylor HR: The biological effects of ultraviolet-B on the eye, *Photochem Photobiol* 50(4):489-492, 1989.
71. 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.
72. Tromovitch TA, Thompson LR, Jacobs PH: Testing for photosensitivity, *J Am Phys Ther Assoc* 143:348-349, 1963.
73. Low J: Quantifying the erythema due to UVR, *Physiotherapy* 72:60-64, 1986.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

74. Levine M, Parrish JA: Out-patient phototherapy of psoriasis, *Arch Dermatol* 116:552-554, 1980.
75. 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(3):546-556, 1986.
76. Karrer S, Eholzer C, Ackermann G: Phototherapy of psoriasis: comparative experience of different phototherapeutic approaches, *Dermatology* 202(2):108-115, 2001.
77. 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.

Capítulo 14

Diatermia

SINOPSIS

Propiedades físicas de la diatermia
Tipos de aplicadores de diatermia
- Bobina de inducción
- Placas de capacitancia
- Magnetrón (condensador)

Efectos de la diatermia
- Efectos térmicos
- Efectos no térmicos

Indicaciones clínicas de la diatermia
- Diatermia de nivel térmico
- Diatermia de onda corta pulsada no térmica

Contraindicaciones y precauciones de la diatermia
- Contraindicaciones para cualquier tipo de diatermia
- Contraindicaciones de la diatermia de nivel térmico
- Contraindicaciones de la diatermia de onda corta pulsada no térmica
- Precauciones con todos los tipos de diatermia
- Precauciones con la diatermia de onda corta pulsada no térmica
- Precauciones para el profesional que aplica la diatermia

Efectos adversos de la diatermia
- Quemaduras

Técnicas de aplicación
- Colocación

Documentación
- Ejemplos

Elección del aparato de diatermia
Estudios de casos clínicos
- Caso 14-1: Capsulitis adhesiva
- Caso 14-2: Esguince agudo de tobillo por inversión
- Caso 14-3: Úlcera por presión sacra

Repaso del capítulo
Recursos adicionales
- Páginas web

Glosario
Bibliografía

La **diatermia**, palabra griega que significa «mediante el calor», es la aplicación de onda corta (alrededor de 1,8 MHz a 30 MHz de frecuencia y 3 m 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. La **radiación de onda corta** está en el rango de radiofrecuencia (3 kHz a 300 MHz de frecuencia y 1 m a 100 km de longitud de onda) y la radiofrecuencia está entre la radiación de **frecuencia extremadamente baja** (FEB) y la **radiación microonda** (v. figura 14-1). La radiación microonda tiene una frecuencia entre la de la radiofrecuencia y la radiación infrarroja (IR). Tanto la radiación de onda corta como la de microonda son no ionizantes.

La utilización de la diatermia data de 1892, cuando d'Arsonval empleó campos electromagnéticos de radiofrecuencia con una frecuencia de 10 kHz para producir una sensación de calor sin las contracciones musculares que se producen a una frecuencia inferior. La utilización clínica de la diatermia de onda corta (DOC) tuvo una gran aceptación a principios del siglo xx y en EE. UU. se utilizaba con frecuencia en los años treinta para tratar infecciones. Sin embargo, a pesar de varios estudios que indicaban que la DOC era efectiva en distintos tipos de trastornos, la llegada de los antibióticos en los años cincuenta y la preocupación creciente por los posibles riesgos para el paciente y el operador si se aplicaba de modo inapropiado hicieron decaer su utilización. 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 son grandes, caros y complicados de utilizar.

No obstante, en los últimos años ha resurgido el interés por esta tecnología gracias a la aparición de aparatos más pequeños y mejor protegidos. Algunos profesionales que trabajan en centros especializados están utilizando en la actualidad la diatermia para producir calor suave en regiones amplias y en respuesta a la publicación de varios estudios sobre los efectos no térmicos de la diatermia pulsada, los profesionales especializados en técnicas de cicatrización de las heridas están aplicando la diatermia para facilitar la cicatrización del tejido por mecanismos no térmicos. En la actualidad, se fabrican y se venden aparatos de DOC en EE. UU. Aunque no se fabrican aparatos de diatermia microonda (DMO), estos pueden importarse de otros países.

La radiación utilizada para la diatermia se encuentra en el rango de la radiofrecuencia, por lo que podría interferir con las señales de radiofrecuencia empleadas para las comunicaciones. Para evitar este tipo de interferencias, la *Federal Communications Commission* (FCC) ha asignado ciertas frecuencias de radiación de onda corta y de microonda a las aplicaciones para la salud. Los aparatos DOC han sido asignados a tres bandas de frecuencia centradas en 13,56 MHz, 27,12 MHz y 40,68 MHz con rangos de ±6,78 kHz, 160 kHz y 20 kHz, respectivamente[1]. La banda de 27,12 MHz es la banda que se utiliza más frecuentemente para los aparatos DOC, porque tiene el mayor ancho de banda y es la más fácil y barata de generar. Los aparatos de DMO para aplicaciones de salud han sido asignados a la frecuencia de 2.450 MHz.

Tanto la DOC como la DMO pueden aplicarse en modo **continuo** o pulsado, y cuando se emplea una intensidad media suficiente pueden generar calor en el organismo[2-4].

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

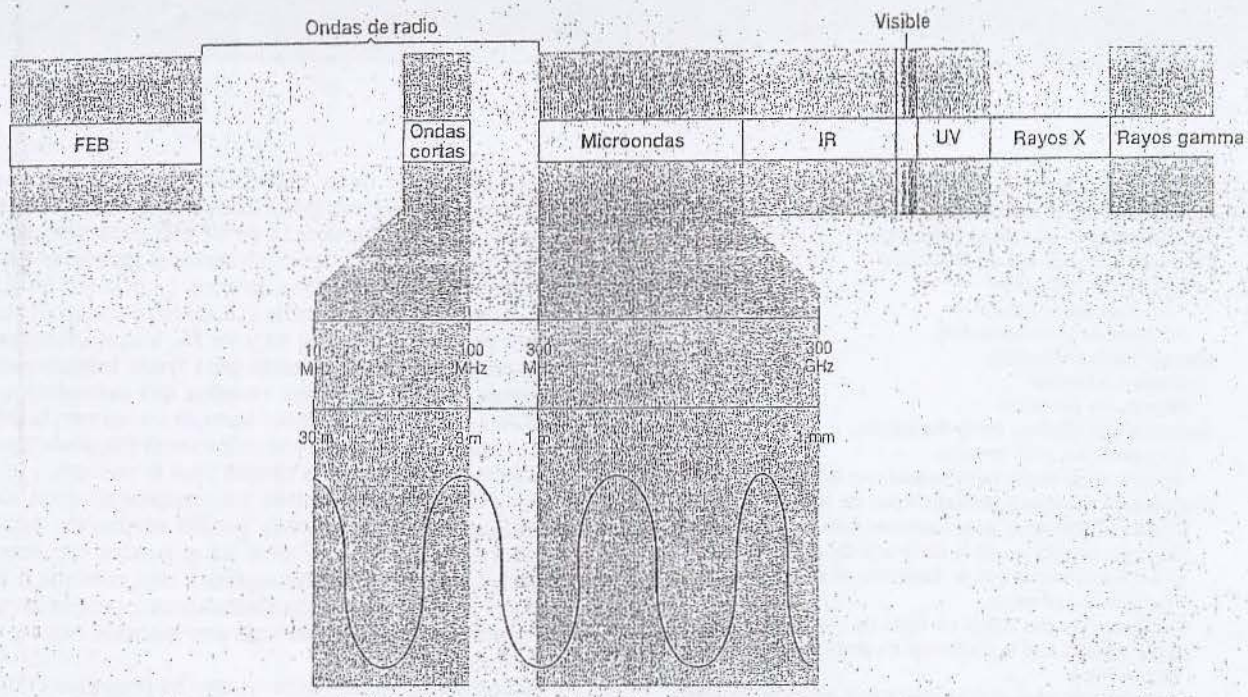


FIGURA 14-1 Ondas cortas y microondas en el espectro electromagnético. *FEB*, frecuencia extremadamente baja; *IR*, infrarroja; *UV*, ultravioleta.

Cuando se aplica en modo pulsado con intensidad baja, el calor se disipa antes de que pueda acumularse, aunque la energía electromagnética de baja intensidad pulsada en el rango de frecuencia de onda corta o de microonda puede producir efectos por mecanismos no térmicos. La DOC pulsada aplicada a nivel no térmico se denomina por lo general **diatermia de onda corta pulsada** (DOCP). No obstante, para describir este tipo de radiación también se emplean los términos campo electromagnético pulsado (CEMP), radiofrecuencia pulsada (RFP) o energía electromagnética pulsada (EEMP). En este libro empleamos el término DOCP.

PROPIEDADES FÍSICAS DE LA DIATERMIA

El factor clave que determina si un aparato de diatermia aumentará la temperatura corporal es la cantidad de energía absorbida por el tejido. Esto viene determinado por la intensidad del campo electromagnético producido por el aparato y por el tipo de tejido en el que se aplica.

Apunte clínico

La intensidad del campo electromagnético y el tipo de tejido determinan la cantidad de energía que será absorbida por el tejido y el grado de calentamiento que alcanzará.

Una señal pulsada puede permitir la disipación de calor durante la fase nula del ciclo. Estudios publicados previamente clasifican como no térmicos[5] los aparatos con una potencia media del aplicador por debajo de 38 W. Sin embargo, en la práctica clínica la potencia del campo magnético que llega al tejido, el tipo de tejido y la perfusión del tejido determinan si el tejido se calienta más que la potencia del aplicador. Por tanto, el profesional debe tener en cuenta lo que siente el paciente y la información aportada por el fabricante 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 medios térmicos. Puede calentar tejidos más profundos que los medios térmicos superficiales, como las bolsas de calor, y puede calentar zonas más amplias que los ultrasonidos.

Apunte clínico

La diatermia calienta el tejido a más profundidad que las bolsas de calor y una zona más amplia que los ultrasonidos.

La DOC no es reflejada por 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 es reflejada en las interfaces 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 en las zonas próximas a estas interfaces. La reflexión de las microondas puede originar también la formación de ondas estacionarias 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.

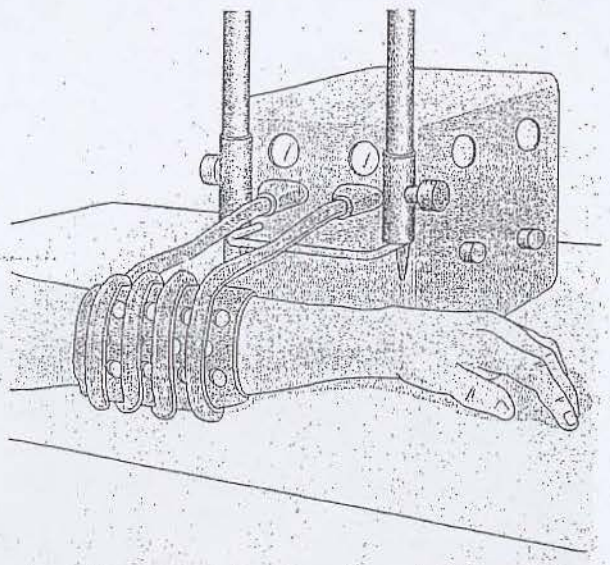


FIGURA 14-2 Aplicador de diatermia por onda corta de bobina de inducción con cables alrededor del antebrazo del paciente. Este tipo de aplicador produce un campo electromagnético incidente uniforme que induce un campo eléctrico y corriente dentro del tejido diana.

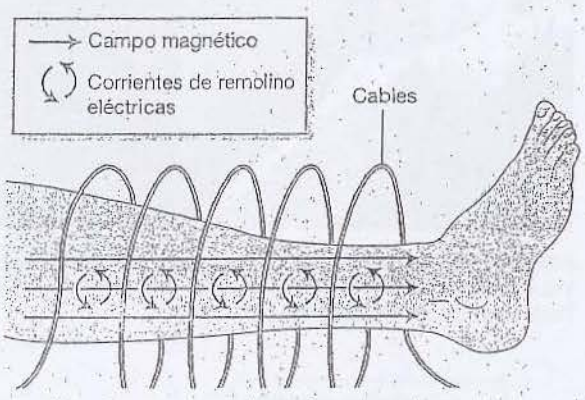


FIGURA 14-3 Generación de campos magnéticos e inducción de campos eléctricos con una bobina de inducción.

TIPOS DE APLICADORES DE DIATERMIA

Hay tres tipos distintos de aplicadores de diatermia: bobinas de inducción, placas de capacitancia y un **magnetrón**[5]. Las bobinas de inducción o las placas de capacitancia son apropiadas para DOC, mientras que el magnetrón es apropiado para DMO. Los aparatos de DOCP emplean **aplicadores con bobina de inducción** en forma de tambor o placas de capacitancia.

BOBINA DE INDUCCIÓN

Un aplicador de diatermia por inducción está formado por una bobina por la que fluye corriente eléctrica alterna (v. figura 14-2). La corriente alterna en la bobina produce un campo magnético perpendicular a la bobina que induce corrientes de remolino eléctricas en los tejidos (v. figura 14-3). Estas corrientes eléctricas inducidas hacen oscilar las partículas cargadas en el tejido. La fricción producida por esta oscilación produce una elevación de la temperatura tisular.

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 genera el calor es inducida en los tejidos 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 por la potencia y la densidad de las corrientes de remolino inducidas. La potencia del campo magnético viene determinada por la distancia entre el tejido y el aplicador y

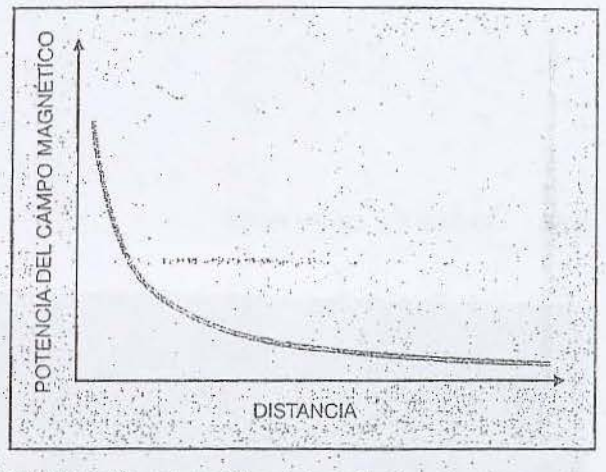


FIGURA 14-4 Conducta típica de la potencia de un campo magnético inducido con un aparato de diatermia de onda corta al aumentar la distancia respecto al aplicador. Obsérvese que existe una relación inversa cuadrática.

TABLA 14-1 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 14-2 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.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

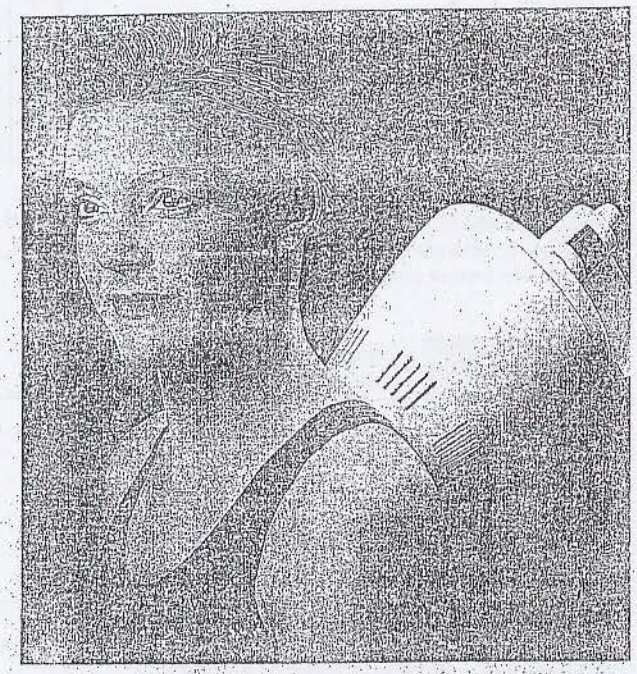


FIGURA 14-5 Aplicador de diatermia por onda corta con bobina de inducción en forma de tambor. *Por cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.*

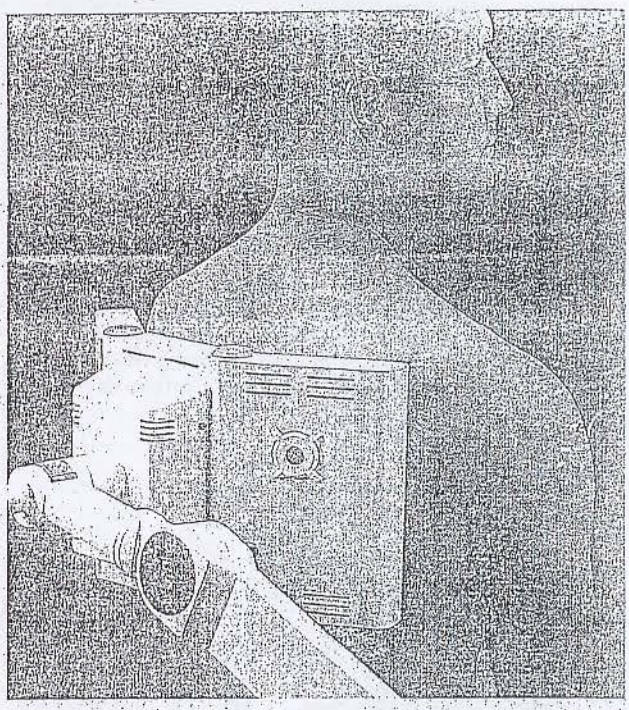


FIGURA 14-6 Aplicación de DOC con un aplicador con bobina de inducción que puede adaptarse al cuerpo. *Por cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.*

disminuye de modo proporcional al cuadrado de la distancia entre el tejido y el aplicador, pero no varía según el tipo de tejido (v. figura 14-4). La potencia de las corrientes de remolino inducidas viene determinada por la potencia del campo magnético en la zona y por la conductividad eléctrica del tejido en la zona. La conductividad eléctrica del tejido depende principalmente del tipo de tejido y de la frecuencia de la señal aplicada. Los metales y los tejidos con un alto contenido de agua y electrólitos, como el músculo y el tejido sinovial, tienen una elevada conductividad eléctrica, mientras que los tejidos con bajo contenido en agua, como la grasa, el hueso y el colágeno, tienen una conductividad eléctrica baja (v. tablas 14-1 y 14-2). Por tanto, las bobinas de inducción pueden calentar tanto los tejidos superficiales como los profundos, aunque producen más calor en los tejidos más próximos al aplicador y en los tejidos con mayor conductividad eléctrica.

Apunte clínico

Los aplicadores de diatermia con bobina de inducción producen más calor en los tejidos con alta conductividad eléctrica y en los más próximos al aplicador.

Los aplicadores de bobina de inducción tienen dos formas básicas: cables y tambores. Los cables son haces de alambres cubiertos de plástico que se aplican enrollándolos alrededor de la extremidad del paciente. Cuando la corriente eléctrica atraviesa estos alambres induce corrientes de remolino dentro de la extremidad. Por ahora no hay aplicadores de diatermia de tipo cable. Un aplicador de tambor está formado por una bobina espiral plana dentro de una carcasa de plástico (v. figura 14-5). Los aparatos de diatermia pueden tener uno o dos tambores o un único tambor que puede adaptarse a la

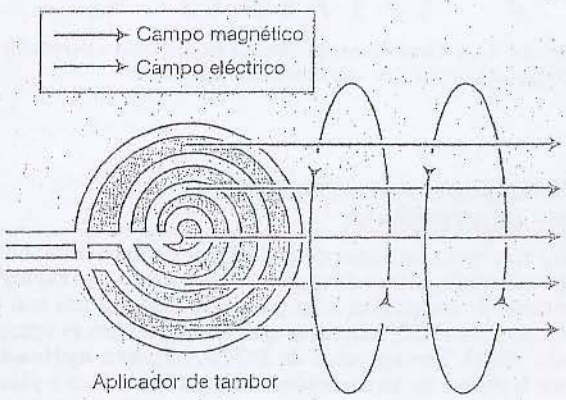


FIGURA 14-7 Campo magnético generado por un aplicador de diatermia por onda corta con tambor de inducción y campo eléctrico inducido resultante.

zona de tratamiento (v. figura 14-6). El tambor se coloca directamente sobre la zona de tratamiento y el flujo de corriente eléctrica alterna en la bobina produce un campo magnético que a su vez induce corrientes de remolino en el interior de los tejidos directamente enfrente de este (v. figura 14-7).

PLACAS DE CAPACITANCIA

Los aplicadores de diatermia con placa de capacitancia están hechos 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 entre las placas (v. figuras 14-8 y 14-9). 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 y aumenta la temperatura del tejido.

El calentamiento con aplicadores de diatermia con placas de capacitancia se denomina calentamiento por el método del campo eléctrico, porque la corriente eléctrica que genera el calor es producida directamente por un campo eléctrico. Igual que con las bobinas de inducción, el grado de calor generado en una región depende de la potencia y la densidad de la corriente, con más calor en los tejidos con mayor conductividad. La corriente se concentra por lo general en los tejidos superficiales y no penetra tanto en los tejidos profundos si hay tejidos poco conductivos, como la grasa, más superficiales, porque 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 calor en las estructuras 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[6-9] (v. figura 14-10).

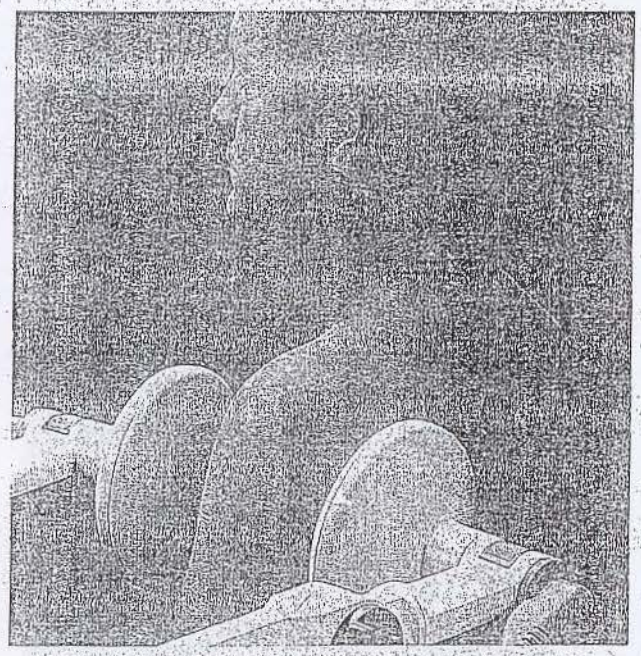


FIGURA 14-8 Aplicadores de diatermia por onda corta con placas de capacitancia colocadas alrededor del objetivo para crear directamente un campo eléctrico. *Por cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.*

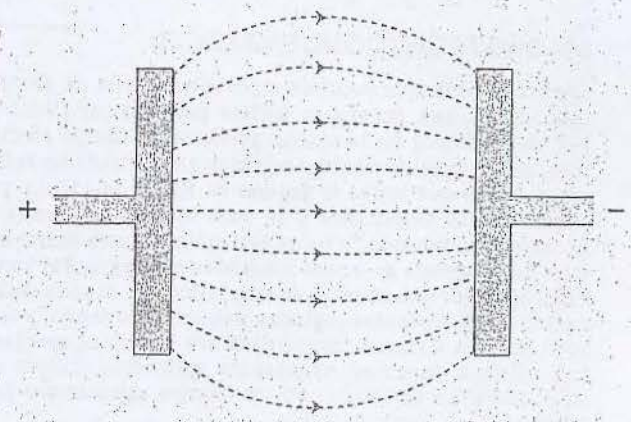


FIGURA 14-9 Distribución del campo eléctrico entre placas de capacitancia para diatermia por onda corta.

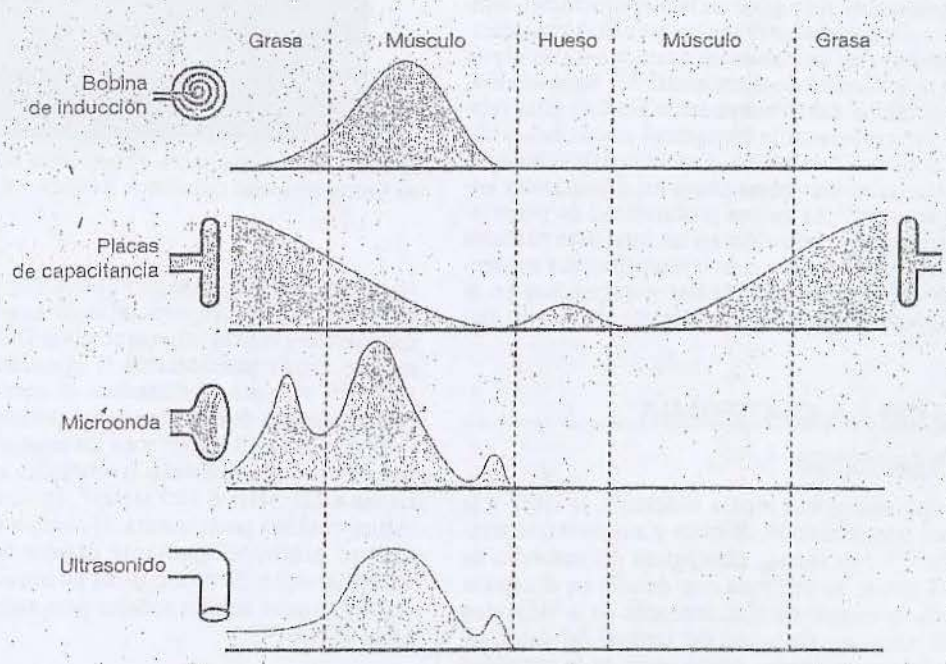


FIGURA 14-10 Comparación de la distribución de calor con un aplicador de diatermia por onda corta con bobina de inducción, con placas de capacitancia, diatermia por microondas y ultrasonido.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apunte clínico

Las placas de capacitancia producen más calor en la piel y en los tejidos superficiales, mientras que los aplicadores de inducción producen más calor en las estructuras profundas.

MAGNETRÓN (CONDENSADOR)

Un magnetrón que produce corriente alterna de alta frecuencia en una antena se utiliza para aplicar DMO. La corriente alterna en la antena produce un campo electromagnético dirigido hacia el tejido por un orientador reflectante curvo que rodea la antena (v. figura 14-11). La presencia de un orientador y la baja longitud de onda de la radiación microonda permiten aplicar y concentrar este tipo de diatermia en zonas limitadas pequeñas. Por tanto, estos aparatos son útiles para rehabilitación cuando únicamente están afectadas regiones pequeñas de tejido, y también para el tratamiento de tumores malignos mediante hipertermia. Los magnetrones de aplicación clínica son similares a los utilizados en los hornos microondas para cocinar.

Las microondas producidas por un magnetrón generan más calor en tejidos con alta conductividad eléctrica, aunque esta radiación de baja longitud de onda y alta frecuencia penetra menos en profundidad que la DOC. Las microondas generan habitualmente más calor en la piel superficial, aunque algunos estudios han observado un aumento considerable de la temperatura en los músculos y cavidades articulares en respuesta a la aplicación de microonda[3,10,11]. Estas diferencias en la profundidad del calentamiento pueden estar relacionadas con variaciones en la frecuencia microonda utilizada, desde 915 MHz a 2.450 MHz, y en la variabilidad en la composición tisular en diferentes zonas del organismo y entre diferentes especies[12]. La escasa profundidad de penetración de la microonda, la reflexión en las interfases titulares y la posibilidad de ondas estacionarias contribuyen a aumentar el riesgo de calentamiento irregular y quemadura en la piel superficial o en la grasa con este tipo de aparato de diatermia.

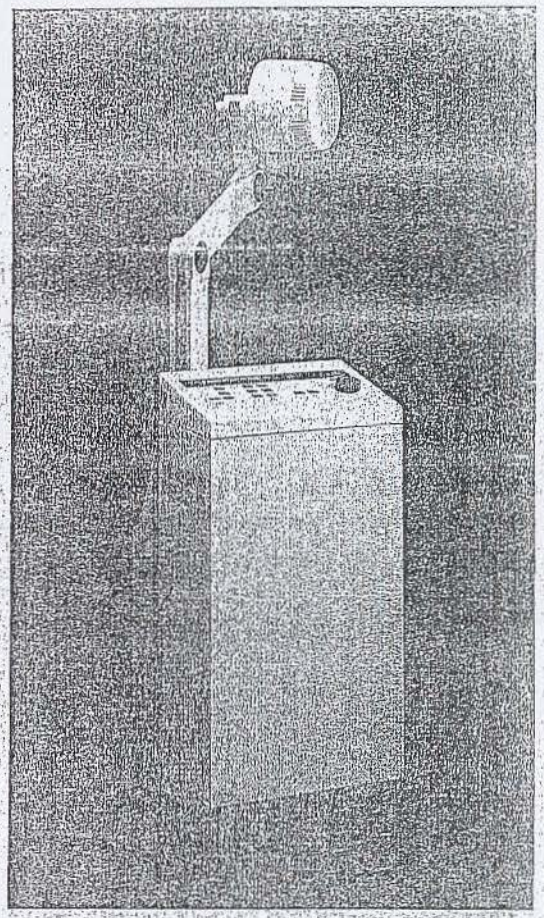


FIGURA 14-11 Aplicador de diatermia por microonda. *Por cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.*

EFECTOS DE LA DIATERMIA

EFECTOS TÉRMICOS

Si se emplea una intensidad media suficiente, la DOC y la DMO producen una sensación de calor y aumentan la temperatura tisular[13-15]. Los efectos fisiológicos del aumento de la temperatura tisular se explican con detalle en el capítulo 6 y consisten en vasodilatación, aumento de la velocidad de conducción nerviosa, elevación del umbral del dolor, alteración de la fuerza muscular, aceleración de la actividad enzimática y aumento de la elasticidad de las partes blandas. Todos estos son efectos observados de la diatermia[16-20]. Los mecanismos inherentes a estos efectos fisiológicos del aumento de la temperatura corporal también se describen con detalle en el capítulo 6.

La diferencia entre los efectos de los medios de calentamiento superficial y la diatermia es que los primeros sólo aumentan la temperatura de los primeros milímetros de tejido, mientras que la diatermia calienta tejidos más profundos. Por tanto, los efectos fisiológicos de los medios de calentamiento superficial tienen lugar en los tejidos superficiales, mientras que la diatermia produce también efectos térmicos en tejidos más profundos. Por ejemplo, los medios de calentamiento superficial aumentan principalmente la circulación cutánea, mientras que la DOC y la DMO aumentan de modo considerable la circulación en los músculos[16,21,22]. Aunque la diatermia se emplea principalmente por sus efectos de calentamiento profundo, también puede producir calor en la piel y en los tejidos superficiales, sobre todo cuando se emplean frecuencias más altas (450 MHz frente a 220 MHz o 100 MHz)[23]. Incluso cuando la temperatura cutánea no aumenta, el cuerpo responde al calentamiento profundo mediante diatermia con sudoración y vasodilatación. Se cree que los sensores de calor profundos del organismo envían señales para estas respuestas fisiológicas al calor[24].

EFECTOS NO TÉRMICOS

Cuando se aplica en modo pulsado con un **ciclo operativo** bajo, la intensidad media de la energía emitida por un aparato de diatermia es baja y no se produce un aumento sostenido de la temperatura tisular. 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. Sin embargo, la DOCP aplicada a una intensidad no térmica puede tener ciertos efectos fisiológicos[25]. A pesar de que se desconocen los mecanismos de estos efectos, se ha propuesto que

están causados por modificación de los enlaces iónicos y de la función celular por los campos magnéticos incidentes y por las corrientes eléctricas resultantes[26,27].

Aumento de la perfusión microvascular

La aplicación de DOCP durante 40 a 45 minutos con una intensidad que según el fabricante no aumenta la temperatura corporal aumenta la perfusión microvascular en personas sanas y alrededor de la úlcera en pacientes con úlceras diabéticas[26,29]. El aumento de la perfusión microvascular y de la circulación local puede mejorar la oxigenación tisular local, el aporte de nutrientes y la fagocitosis. Se ha propuesto que los efectos clínicos beneficiosos de la DOCP se deben en parte al aumento de la perfusión microvascular.

Alteración de la función de la membrana celular y de la actividad celular

Se ha observado que los campos electromagnéticos pueden afectar a la unión de los iones a la membrana celular con activación de una cascada de procesos biológicos como activación del factor de crecimiento en fibroblastos, condrocitos y células nerviosas, activación de los macrófagos y cambios en la fosforilación de la miosina[30-36]. La DOCP también afecta a la regulación del ciclo celular, al alterar la unión al ión calcio, y se ha comprobado que la exposición a los campos eléctricos puede acelerar el crecimiento y la división celular cuando son muy lentos o inhibirlos cuando son muy rápidos[37,38]. Se ha propuesto que la alteración de la actividad celular y la estimulación de la síntesis de ATP (trifosfato de adenosina) y de proteínas pueden estar relacionadas con los efectos clínicos favorables de la DOCP[39].

INDICACIONES CLÍNICAS DE LA DIATERMIA

DIATERMIA DE NIVEL TÉRMICO

Los beneficios clínicos de la diatermia con una intensidad suficiente para aumentar la temperatura tisular son los mismos que los de otros medios térmicos (v. capítulo 6). 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 aumento del arco de movilidad articular[40,41]. La diatermia está indicada para conseguir los beneficios clínicos del calor en estructuras profundas como la articulación de la cadera o en zonas difusas de la columna, porque puede aumentar la temperatura de zonas amplias de tejido profundo.

Los efectos térmicos de la diatermia pueden lograrse mediante diatermia continua o pulsada con una intensidad media suficiente. Cinco estudios, todos del mismo grupo de investigadores, hallaron que la DOCP con parámetros terapéuticos adecuados aumenta la elasticidad de las partes blandas reflejada en la extensión del tobillo o en la flexibilidad de los isquiosurales. La DOCP usada en estos estudios tenía una potencia media de 48 W y aumentaba la temperatura tisular hasta 3,5 °C en 20 minutos[42]. Por tanto, el resultado clínico era probablemente consecuencia de los efectos térmicos más que de los no térmicos de la diatermia. Tres de los estudios hallaron que la DOCP aplicada de este modo combinada con estiramiento aumenta la longitud muscular o el arco de movilidad y dos estudios muestran un efecto más favorable con diatermia que sin diatermia[42-45]. Sin embargo, no evaluaron el efecto de este tratamiento después de 3 semanas[46], y uno de los estudios no encontró diferencias a largo plazo en la efectividad de la diatermia seguida de estiramiento frente a solo estiramiento[47].

DIATERMIA DE ONDA CORTA PULSADA NO TÉRMICA

La primera aplicación clínica documentada de la diatermia a nivel no térmico en EE. UU. data de los años treinta, cuando Ginsberg usó una forma pulsada de DOC para combatir la infección sin aumentar la temperatura tisular[48]. Logró buenos resultados en distintas infecciones agudas y crónicas con este tipo de radiación electromagnética y afirmó que era el tratamiento más efectivo que había conocido. No obstante, todavía no estaban disponibles los antibióticos. En 1965, A. S. Milinowski patentó un aparato diseñado para aplicar electroterapia sin generar calor. Aseguraba que este aparato obtenía buenos resultados clínicos en distintos trastornos siempre que se eliminaran los factores de tolerancia al calor del paciente y las contraindicaciones para la aplicación de calor[49]. Estos niveles no térmicos de DOCP han sido evaluados y en la actualidad se emplean principalmente para reducir el dolor y el edema y para favorecer la cicatrización de heridas, nervios y fracturas.

Reducción del dolor y del edema

Varios estudios sobre los efectos de la DOCP en la recuperación de una lesión de partes blandas han hallado una desaparición más rápida del edema y una disminución del dolor con este tipo de energía electromagnética[50-53]. Dos estudios con ocultación doble sobre los efectos de la DOCP no térmica en el esguince de tobillo agudo hallaron un descenso sustancial del edema, dolor y discapacidad en el grupo tratado en comparación con el grupo placebo, y un estudio con ocultación doble para evaluar los efectos de la DOCP halló que disminuye el dolor, el eritema y el edema tras cirugía del pie[50-53]. En los tres estudios usaron la máxima potencia y frecuencia de pulso que permitía el aparato. No obstante, conviene recordar que no todos los estudios sobre la DOCP han obtenido resultados tan favorables. Tanto Barker como McGill no hallaron diferencias significativas en el dolor, edema o deambulación en pacientes con DOCP o con placebo tras un esguince agudo de tobillo[54,55].

Disminución del dolor

Varios estudios han evaluado el efecto de la DOCP en el dolor asociado a distintos trastornos. Los estudios con ocultación doble sobre los efectos de un aparato de DOCP a domicilio colocado en un collarín cervical blando en pacientes con dolor cervical persistente o lesiones cervicales agudas hallaron un descenso significativamente mayor del dolor y un aumento de la amplitud de movimientos en aquellos pacientes que utilizaron este aparato durante 3 semanas, en comparación con los pacientes tratados con un aparato simulado[56,57]. Los autores de estos estudios sugieren que estos efectos podrían ser el resultado de la modificación de la función de la membrana celular por el campo electromagnético. Estudios sin ocultación doble han observado también que la DOCP puede mejorar la lumbalgia y el dolor postoperatorio[58,59], y un estudio reciente con ocultación doble comparativo con placebo reveló que el dolor y la discapacidad mejoraban de manera significativa en los pacientes con lumbalgia crónica que recibieron terapia electromagnética pulsada que en aque-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

llos que no la recibieron[60]. Sin embargo, otro estudio comparativo aleatorizado con 350 participantes halló que la DOCP no aporta beneficio adicional a los pacientes con dolor cervical cuando se añade diatermia a los consejos y al ejercicio[61].

Cicatrización de partes blandas

La DOCP aumenta la velocidad de cicatrización de las partes blandas tanto en animales como en el ser humano[62-65]. Este efecto se ha observado en heridas incisas[62], úlceras por presión[63,65], lesiones relacionadas con quemaduras[64] y en lesiones tendinosas[66].

Las heridas quirúrgicas en animales mostraban mayor formación de colágeno, infiltración de leucocitos y fagocitosis tras el tratamiento con DOCP, y los tendones seccionados por completo mostraban un aumento significativo (69%) de la resistencia a la tracción tras tratamiento con DOCP. 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 DOCP[66]. Es probable que estos efectos sean consecuencia de un efecto directo de la DOCP en la función celular o de la membrana celular.

Cicatrización del nervio

Se ha observado una aceleración de la regeneración del nervio periférico en ratas y gatos y de la médula espinal en gatos tras la aplicación de DOCP[67-71]. No obstante, los autores de este libro no conocen ningún estudio clínico publicado sobre el efecto de la DOCP en la regeneración del nervio humano.

Consolidación ósea

Estudios en animales han observado una aceleración de la consolidación ósea después de la aplicación de DOCP. Un estudio de 1971 encontró una aceleración de la osteogénesis mediante DOCP tras extracción dental en perros[72], y un estudio reciente halló que la DOCP aceleraba la consolidación del peroné de rata tras osteotomía[73]. Los autores de este libro no conocen estudios clínicos publicados acerca de los efectos de la DOCP en la consolidación ósea humana.

Síntomas de artrosis

Varios estudios han evaluado la efectividad de la DOCP para mejorar los síntomas de la artrosis[74-78]. Estos estudios han analizado los efectos de este tratamiento en la inflamación, arco de movilidad, dolor, rigidez, capacidad funcional, movilidad y grosor sinovial. Dos estudios no encontraron ningún beneficio de la DOCP en pacientes con artrosis de rodilla[74,75]. Otro estudio halló que la DOCP únicamente resultaba efectiva para reducir la rigidez en pacientes con artrosis de rodilla menores de 65 años[78]. No obstante, un estudio halló una mejoría del dolor tras la aplicación de DOCP en pacientes con artrosis de rodilla o columna cervical[76] y otro estudio halló que en los pacientes con artrosis y sinovitis de rodilla el grosor sinovial y el dolor de rodilla mejoraban tras la aplicación de DOCP[77]. En general parece que la DOCP puede tener cierta utilidad en los pacientes con artrosis de rodilla.

Otras aplicaciones

Se ha propuesto que la DOCP no térmica puede tener también efectos favorables en distintos tipos de neuropatía, colgajos cutáneos isquémicos, enfermedades cerebrales y enfermedades del miocardio[26]. También existe un estudio sobre la DOCP en el tratamiento de las lesiones craneales[79].

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE LA DIATERMIA

A pesar de que la diatermia es un tratamiento seguro 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[80,81].

Al emplear cualquier tipo de diatermia a una intensidad que puede aumentar la temperatura tisular, se aplican todas las contraindicaciones y precauciones de la termoterapia (v. capítulo 6). Además, existen otros tipos de contraindicaciones y precauciones que son exclusivas de la diatermia y algunas razones peculiares para estas restricciones. Estas se describen con detalle en los recuadros siguientes.

CONTRAINDICACIONES PARA CUALQUIER TIPO DE DIATERMIA

CONTRAINDICACIONES

Para cualquier tipo de diatermia

- Estimuladores nerviosos implantados o transcutáneos, como los marcapasos
- Embarazo

La diatermia de cualquier tipo no debe emplearse NUNCA en pacientes con estimuladores implantados o transcutáneos, porque la energía electromagnética de la diatermia puede interferir con el funcionamiento del aparato. Ha habido dos casos de coma y muerte por la diatermia aplicada a pacientes con estimuladores cerebrales profundos implantados. Además, pueden producirse quemaduras si se aplica diatermia a pacientes con cables de estimulación eléctrica externos o implantados o con electrodos metálicos.

No debe emplearse la diatermia en pacientes con marcapasos, debido a que tienen componentes metálicos que pueden sobrecalentarse y porque los campos magnéticos producidos por los aparatos de diatermia pueden interferir directamente con el funcionamiento de los marcapasos, fundamentalmente con los de tipo demanda. Aunque el riesgo de efectos adversos es máximo si se trata el tórax, se recomienda, por lo general, no utilizar la diatermia en ninguna región corporal en caso de que el paciente tenga un marcapasos, aunque algunos expertos aseguran que pueden tratarse las extremidades en pacientes con marcapasos[82].

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 que la DOCP está relacionada con un aumento de la tasa de aborto espontáneo y desarrollo fetal anormal

en animales[86-87]. La exposición a la diatermia, fundamentalmente de 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, se recomienda evitar también 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
- Ojos
- Testículos
- Epífisis en crecimiento

Implantes metálicos

El metal es muy conductor de la electricidad y, por tanto, puede llegar a calentarse mucho a través de la aplicación de diatermia, lo que puede llegar a ocasionar un aumento potencialmente peligroso de la temperatura en los tejidos adyacentes. El riesgo de un aumento extremo de la temperatura es muy elevado cuando existe metal en los tejidos superficiales, como puede ocurrir con piezas de metralla.

Por tanto, se recomienda no utilizar diatermia en aquellas zonas con metal o próximas al mismo. Esta contraindicación se aplica al metal dentro y fuera del paciente. Por eso, antes de la aplicación de la diatermia hay que retirar todos los adornos y es necesario asegurarse de que no existe metal en los muebles o en otros objetos cercanos al paciente.

Cáncer

Está contraindicada la utilización de diatermia 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 el tratamiento de tumores mediante hipertermia; sin embargo, este tipo de tratamiento requiere un control delicado de la temperatura tisular, y no se encuentra dentro del ámbito del profesional de la rehabilitación. Es necesario un control delicado de la temperatura, porque algunas células cancerosas se destruyen a temperaturas que oscilan entre los 42 °C y los 43 °C, pero proliferan a temperaturas de 40 °C o 41 °C.

Sobre 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.

Sobre los testículos

Se recomienda no aplicar diatermia sobre los testículos por el riesgo para la fertilidad del aumento de la temperatura tisular local.

Sobre las epífisis en crecimiento

Se desconocen los efectos de la diatermia en las epífisis en crecimiento. Por este motivo, no se recomienda su utilización en estas zonas debido al riesgo de que pueda alterar la velocidad de cierre epifisario.

CONTRAINDICACIONES DE LA DIATERMIA DE ONDA CORTA PULSADA NO TÉRMICA

CONTRAINDICACIONES

De la diatermia de onda corta pulsada 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 DOCP puede utilizarse para tratar las partes blandas sobre un órgano.

Valorar

- Comprobar en la historia del paciente alguna enfermedad de un órgano.
- Consultar con el médico responsable del paciente antes de aplicar DOCP en una zona con una enfermedad de un órgano.

Sustituto de la terapia convencional para el edema y el dolor

La DOCP no debe utilizarse como sustituto de la terapia convencional para el edema y el dolor. Puede ser utilizada como medida complementaria combinada con métodos convencionales, entre los que se incluyen compresión, inmovilización y fármacos.

Marcapasos, aparatos electrónicos o implantes metálicos

La radiación electromagnética de la DOCP puede interferir con el funcionamiento de un marcapasos cardíaco y puede afectar negativamente a los pacientes con marcapasos cardíacos.

Los aparatos de DOCP pueden interferir también con otro tipo de aparatos, tanto electromédicos como electrónicos. Por este motivo, no debe utilizarse la DOCP 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 DOCP no térmica pueden usarse para tratar las 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 con los alambres que fijan clavos y placas para reparar fracturas, puede haber un calentamiento, porque la corriente fluye por estos bucles de alambre. Por tanto, si un paciente tiene un implante metálico, el profesional debe determinar el tipo de implante antes de aplicar DOCP.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Preguntar al paciente
- ¿Tiene 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 tiene un marcapasos o está utilizando cualquier otro tipo de aparato electrónico médico, no se debe aplicar DOCP, excepto en circunstancias que resulten extremas, como puede ser el intentar salvar una extremidad de la amputación. Al indicar la DOCP 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. En presencia de implantes metálicos, debe realizarse una radiografía y no debe utilizarse DOCP en caso de que el metal forme bucles. Si el paciente tiene implantes metálicos sin bucle, puede aplicarse DOCP con precaución.

PRECAUCIONES CON TODOS LOS TIPOS DE DIATERMIA

PRECAUCIONES

Con todos los tipos de diatermia
- Material electrónico o magnético cercano
- Obesidad
- Dispositivos intrauterinos 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 diatermia[88-91]. Se recomienda que las derivaciones y los aplicadores de diatermia estén separados como mínimo 3 m y mejor 5 m de otros aparatos eléctricos, porque el campo terapéutico puede interferir con otros 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 cuidado en pacientes obesos, porque puede calentar la grasa excesivamente. En los pacientes obesos no deben emplearse aplicadores de placa de capacitancia, porque habitualmente aumentan más la temperatura de la grasa que otros tipos de aplicadores[5,92].

Dispositivos intrauterinos 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 colindante cuando se aplica un nivel terapéutico de diatermia[53,93]. Por tanto, las profesionales y las pacientes con este tipo de dispositivos pueden utilizar la diatermia.

PRECAUCIONES CON LA DIATERMIA DE ONDA CORTA PULSADA NO TÉRMICA

PRECAUCIONES

Con la diatermia de onda corta pulsada no térmica
- Embarazo
- Inmadurez esquelética

La diatermia de nivel térmico está contraindicada durante el embarazo. Además, la DOCP 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 EL PROFESIONAL QUE APLICA LA DIATERMIA

Hay preocupación por los posibles riesgos para los profesionales que aplican la diatermia debido a su mayor exposición como consecuencia del tratamiento a múltiples pacientes a lo largo del día. Estos aparatos producen radiación difusa y pueden irradiar al profesional si está próximo al aparato[90,91]. Por esta razón se recomienda que los profesionales se mantengan al menos a 1 metro de cualquier aplicador de diatermia continua, al menos a 30 cm-50 cm separados de todos los aplicadores de DOCP y fuera del haz directo de cualquier aparato de DMO durante la aplicación del tratamiento[95-97].

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 otros estudios no han hallado una correlación estadística significativa entre la exposición a DOC y malformación congénita o aborto espontáneo[98,99]. Una comparación de la exposición de los profesionales a DOC y DMO halló que sólo la DMO aumenta el riesgo de aborto[100]. No obstante, un estudio reciente encontró que las ondas cortas tienen posibles efectos perjudiciales en el resultado del embarazo y se asocian en concreto a bajo peso al nacer. Este efecto depende de la dosis[101]. En resumen, y a la vista de los hallazgos de investigación vigentes, se recomienda que las profesionales eviten la exposición a DOC y DMO durante el embarazo[102].

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 que implica vivir cerca 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... Ni mecanismos biofísicos razonables para el inicio o la progresión sistemática del cáncer por estos campos de líneas de alta potencia». En 2005 revisaron y confirmaron estas conclusiones, afirmando que «desde entonces se han realizado varios estudios *in vivo* en animales sometidos duran-

te 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 tensión[105].

Los campos electromagnéticos asociados a las líneas de alta tensión tienen una frecuencia mucho menor (50 Hz a 60 Hz) que los usados en los aparatos de DOC pulsada 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 DOCP de nivel no térmico en una región con cáncer, y tampoco hay indicios firmes de que la DOCP sea carcinógena.

EFECTOS ADVERSOS DE LA DIATERMIA

QUEMADURAS

La diatermia puede causar quemaduras en las partes blandas cuando se utiliza en dosis normal o excesiva y puede quemar algunas capas de tejido y otras no porque la distribución de este tipo de energía varía mucho dependiendo del tipo de tejido[106]. Las capas de grasa tienen el máximo riesgo de quemadura, sobre todo 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 efectividad mediante vasodilatación. La piel del paciente debe estar 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 la aplicación de diatermia, la piel del paciente debe mantenerse seca cubriéndola con toallas.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

La diatermia de nivel térmico es la técnica más efectiva para aumentar la temperatura de zonas amplias de tejido profundo. Por esta razón, esta técnica es más apropiada cuando el(los) objetivo(s) terapéutico(s) puede(n) lograrse aumentando la temperatura de zonas amplias de tejidos profundos.

La DOCP no térmica puede disminuir el dolor y el edema y puede acelerar la cicatrización tisular. Puede emplearse en fase aguda, subaguda o crónica de una lesión, aunque la bibliografía y algunos informes esporádicos indican que los mejores resultados se obtienen en las lesiones agudas. Aunque no está documentado en la bibliografía, también se han obtenido resultados favorables esporádicamente en pacientes con linfedema, accidente cerebrovascular y distrofia simpática refleja (DSR).

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14-1 DIATERMIA

Técnica

1. Evaluar el problema del paciente y fijar los objetivos terapéuticos.
2. Determinar si la diatermia es el tratamiento más apropiado.

La diatermia es muy apropiada cuando no es aconsejable un contacto directo con el paciente si existe riesgo 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. La DOCP no térmica es útil cuando el calor está contraindicado o es peligroso y puede aplicarse a pacientes poco colaboradores o que no toleran las sensaciones asociadas a otros medios físicos como la crioterapia o la estimulación eléctrica, porque no se produce una acumulación de calor y provoca escasas sensaciones.

3. Confirmar que la diatermia no está contraindicada.
4. Seleccionar el aparato de diatermia adecuado.

Elegir entre un aparato térmico y no térmico según los efectos deseados y entre los diferentes tipos de aplicadores (bobina de inducción, placa de capacitancia o magnetrón) según la profundidad de penetración deseada y el tejido a tratar. Véase en el último apartado más información para la elección del aparato de diatermia.

5. Explicar la técnica y la razón de su uso al paciente 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 malestar.

La aplicación de DOCP no térmica no produce, por lo general, cambios en la sensación del paciente, aunque algunos notan ligero hormigueo o calor suave. Esta sensación puede deberse a un aumento de la circulación local en respuesta al tratamiento.

6. Retirar todos los adornos metálicos y las ropas de la zona a tratar.

Debe retirarse de la zona a tratar toda la ropa con elementos o broches metálicos como botones, cremalleras o clips. No es necesario quitar la ropa no metálica, vendajes o escayolas antes de aplicar la diatermia porque los campos magnéticos penetran estos materiales sin alterarse. No obstante, cuando se emplea diatermia de nivel térmico se recomienda quitar la ropa de la zona a tratar para poder colocar toallas para absorber el sudor local.

7. Limpiar y secar la piel e inspeccionarla si es necesario.
8. Colocar al paciente cómodamente en una silla o pedestal sin elementos metálicos. Colocar al paciente de modo que el acceso a la zona a tratar sea sencillo.
9. Si se aplica diatermia de nivel no térmico, hay que cubrir la zona a tratar con toallas para absorber el sudor local. Si se aplica DOCP, no es necesario colocar toallas entre el aplicador y el cuerpo, aunque puede usarse ropa desechable o una cubierta de plástico sobre el aplicador cuando haya riesgo de infección o contaminación cruzada.
10. Colocar el aparato y el(los) aplicador(es) para un tratamiento seguro y efectivo. Véase en el último apartado más información sobre la colocación.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 14-1 DIATERMIA *(cont.)*

11. Sintonizar el aparato.

Los aparatos DOC permiten sintonizar el aplicador para cada carga particular. La sintonización ajusta la frecuencia precisa del aparato, dentro del rango aceptado, para mejorar 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.

12. 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 fiables[107]. Es difícil predecir el patrón de distribución de la energía y del calor con la DOC y la DMO, porque depende 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 y orientación del aplicador. Esto se complica todavía más porque el umbral de la sensación térmica puede cambiar según la frecuencia de la radiación aplicada[107]. La diatermia de nivel térmico se aplica habitualmente durante 20 minutos.

Apunte clínico

La diatermia de nivel térmico se aplica habitualmente durante 20 minutos.

Cuando se aplica DOCP no térmica, la mayoría de los profesionales ajustan la intensidad, frecuencia del pulso y 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 efectivos. La mayoría de los fabricantes y de los estudios recomiendan utilizar la máxima frecuencia y potencia disponible en el aparato para todos los trastornos y si el paciente refiere malestar debe reducirse la frecuencia del pulso hasta que desaparezca el malestar. La mayoría de las sesiones de DOCP no térmica duran 30 a 60 minutos una o dos veces al día, 5 a 7 veces por semana.

Apunte clínico

La DOCP se aplica durante 30 a 60 minutos una o dos veces por semana.

Dos aparatos de DOCP no térmica similares fabricados en EE. UU. tienen seis opciones de intensidad para proporcionar distintas potencias del campo y seis opciones de frecuencia del pulso para proporcionar pulsos entre 80 y 600,65 microsegundos[108,109]. Otro aparato de DOC es apropiado para aplicar DOCP y permite ajustar la duración del pulso, la frecuencia y la potencia del campo (definida como la potencia máxima durante un pulso).

13. Proporcionar al paciente un timbre u otro medio para pedir ayuda durante el tratamiento y un medio para apagar el aparato de diatermia. Enseñar al paciente a apagar el aparato y avisar de inmediato si nota calor excesivo o aumento del dolor o malestar.
14. Después de 5 minutos, comprobar que realmente el calentamiento no es excesivo y que los síntomas no empeoran.
15. Al acabar el tratamiento apagar el aparato, retirar el aplicador y las toallas e inspeccionar la zona tratada. Es normal que esté ligeramente enrojecida y también algo caliente al tacto.
16. Evaluar el resultado del tratamiento.

Reevaluar al paciente sobre todo para comprobar los signos de quemadura y de avance en los objetivos terapéuticos. Volver a valorar los síntomas subjetivos cuantificables y los deterioros y discapacidades objetivos.

17. Documentar el tratamiento.

COLOCACIÓN

Aplicador de inducción

Al colocar un aplicador de inducción con un cable, el cable debe estar enrollado alrededor de la extremidad a tratar cubierta con toallas, con las vueltas del cable separadas 3 cm. Deben utilizarse separadores de goma o madera para garantizar que las vueltas adyacentes del cable no entran en contacto entre sí.

Otra opción es enrollar el cable en una bobina plana del tamaño aproximado del área a tratar. Los separadores sirven para separar piezas adyacentes de cable para garantizar que no entren en contacto entre sí. La bobina debe colocarse sobre la zona a tratar separada por seis a ocho capas de toallas (v. figura 14-12).

Con un aplicador de tambor, el tambor debe colocarse directamente sobre y cerca de la piel o de los tejidos a tratar, con un ligero hueco de aire para permitir la disipación del calor. Debe evitarse el contacto cuando haya riesgo de infección. El centro del aplicador debe colocarse sobre la zona a tratar. La superficie de tratamiento del aplicador debe colocarse mirando hacia y lo más paralela posible a los tejidos a tratar.

Hay que avisar al paciente de que se mueva lo menos posible durante el tratamiento, porque la potencia del campo puede cambiar si la distancia entre el aplicador y la zona a tratar varía, disminuyendo en proporción al cuadrado de la distancia entre la superficie de tratamiento del aplicador y los tejidos a tratar (v. figura 14-4). Por ejemplo, si la distancia se duplica, la potencia del campo magnético se divide por cuatro. Por esta razón, es importante mantener el aplicador a una distancia constante del paciente para un tratamiento uniforme.

Aplicador de capacitancia

Las dos placas de un aplicador de capacitancia deben colocarse a la misma distancia a cada lado de la zona a tratar, aproximadamente 2 cm a 10 cm de la superficie de la piel (v. figura 14-8). Se recomienda una colocación similar a una ligera distancia del cuerpo para una distribución uniforme del campo en la zona de tratamiento, porque el campo es más concentrado cerca de las placas. Una colocación inadecuada produce un calentamiento irregular, de modo que las zonas más próximas a la placa se calientan más que las más alejadas de esta (v. figura 14-13).

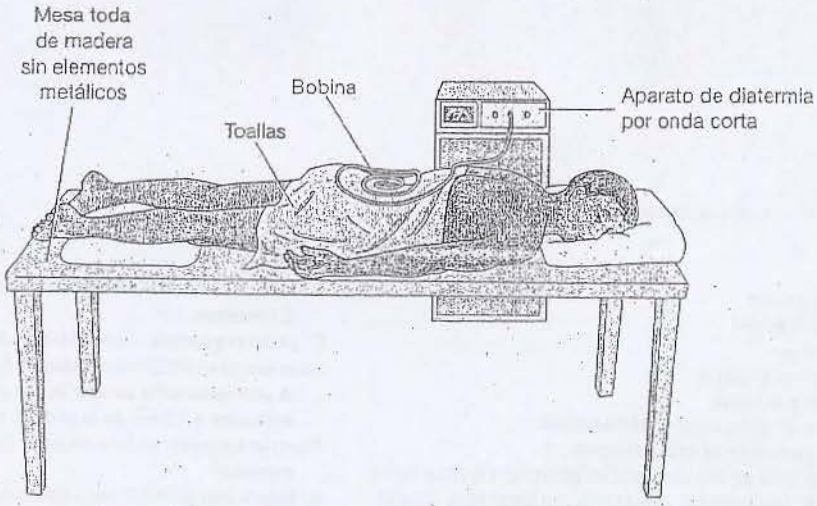


FIGURA 14-12 Aplicador con bobina de inducción para diatermia por onda corta. Colocación con bobina en «torta» sobre la espalda del paciente. Obsérvese la capa de toallas.

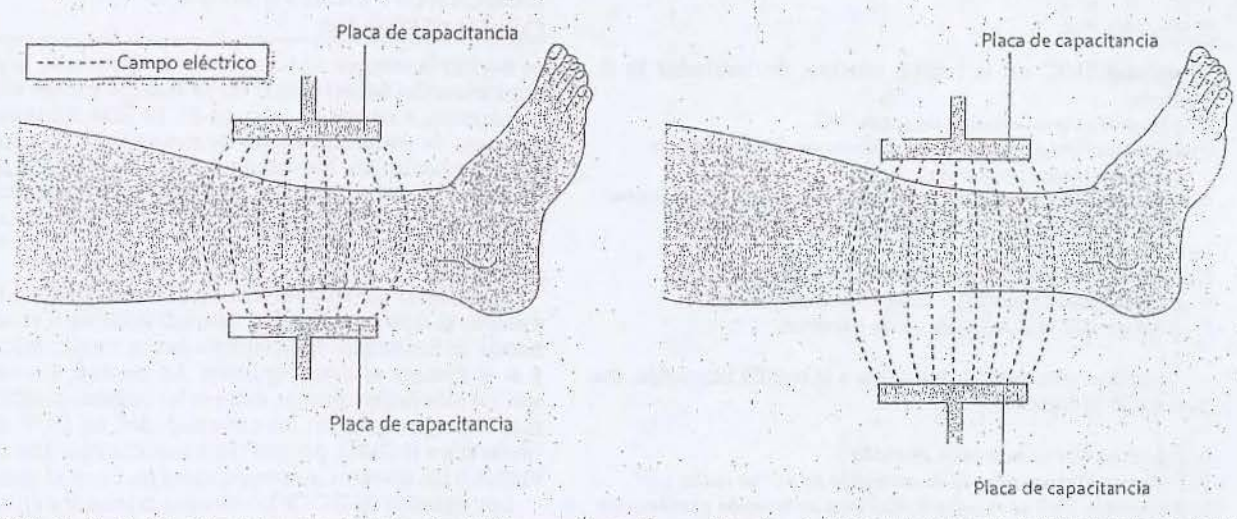


FIGURA 14-13 Distribución del campo eléctrico en el tejido con placas de capacitancia para diatermia por onda corta colocadas de modo uniforme e irregular.

TABLA 14-3 Comparación entre diferentes tipos de aparatos de diatermia

	Térmica			No térmica
Tipo	Onda corta		Microonda	Onda corta pulsada
Frecuencia	27,12 MHz*		2.450 MHz	27,12 MHz
Aplicador	Bobina de inducción	Placa de capacitancia	Magnetrón	Tambor con bobina de inducción
Campo incidente	Electromagnético	Eléctrico	Electromagnético	Electromagnético
Tejidos más afectados	Profundo y superficial	Superficial	Zonas pequeñas	Profundo y superficial

*La diatermia por onda corta puede tener también una frecuencia de 13,56 MHz a 40,68 MHz, aunque la más usada es la de 27,12 MHz.

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 a tratar
- Rango de frecuencia
- Potencia media o ajuste de potencia

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- 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, plan). Los ejemplos siguientes resumen sólo 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 tiene lumbalgia de grado 7/10.*
O: *pretratamiento: limitación del arco de movilidad 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, en pronación, 20 minutos.*
Postratamiento: *calor suave con descenso del dolor a 4/10.*
A: *paciente tolera bien DOC, con mejoría de la lumbalgia.*
P: *continuar con DOC antes de iniciar ejercicios.*

Al aplicar diatermia microonda a la rodilla izquierda, documentar lo siguiente:

S: *rigidez y dolor en extensión de rodilla I.*
O: *pretratamiento: defecto 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, pronación con un peso de 1,5 kg en tobillo.*
Postratamiento: *mejoría del defecto de extensión a 30°.*
A: *tolera bien la DMO con aumento de la amplitud de movimientos.*
P: *continuar la DMO seguida de ejercicios de amplitud de movimientos activa en extensión.*

Al aplicar DOC pulsada a una úlcera en la cara lateral de la pierna derecha, documentar lo siguiente:

S: *el paciente informa de que van a colocarle un marcapasos en 2 semanas.*
O: *pretratamiento: úlcera lateral distal derecha de 9 cm × 5 cm.*
Intervención: *DOCP intensidad 6, frecuencia de pulso 600 pps, en la pierna derecha en una úlcera por insuficiencia venosa, aplicador a 7,5 cm de la piel, 45 minutos.*
Postratamiento: *reducción de la úlcera a 7 cm × 4 cm en la última semana.*
A: *tolera bien la DOCP con reducción del tamaño de la úlcera.*
P: *continuar con DOCP una vez al día y suspenderla tras la colocación del marcapasos.*

ELECCIÓN DEL APARATO DE DIATERMIA

Al decidir la compra de un aparato de diatermia, la primera consideración debería ser si emite energía a nivel térmico o no térmico, o ambos (v. tabla 14-3). La FDA distingue entre aparatos de diatermia según su mecanismo de acción térmico o no térmico. En concreto, la FDA separa los aparatos de diatermia en «diatermia para aplicar calor profundo en trastornos específicos» y «diatermia para el tratamiento de trastornos por medios distintos a la generación de calor profundo»[109].

Al comprar un aparato con mecanismo térmico hay que evaluar el tipo de aplicador (placas, bobinas o tambor), la banda de frecuencia de la energía (onda corta o microonda) y si el aparato es autorregulable. En general, los tambores son los más fáciles de usar, aunque las bobinas pueden lograr mayor penetración en las extremidades. La DOV suele ser preferible a la DMO, porque tiene una distribución más previsible y los aparatos autorregulables facilitan el uso.

Los aparatos de DOCP no térmica fabricados en la actualidad en EE. UU. son similares. Tiene una potencia máxima entre 150 W y 400 W, permiten regular la frecuencia del pulso entre 10 pps y 800 pps y la duración del pulso entre 65 µs y 2 ms. Según la combinación de potencia máxima, frecuencia del pulso y duración del pulso seleccionada, estos aparatos pueden actuar en modo térmico o no térmico. Si la potencia media (potencia máxima × duración del pulso × frecuencia del pulso) se fija a menos de 38 W, actuará en modo no térmico.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Estos estudios de 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 14-1

Capsulitis adhesiva

Resumen del historial clínico

Anamnesis

SJ es una fisioterapeuta de 45 años diagnosticada de capsulitis adhesiva del hombro derecho enviada para fisioterapia. Tiene rigidez en el hombro con sensación de tensión en el extremo del arco. Aunque puede realizar casi todas las funciones laborales, tiene dificultad para elevar el brazo por encima de la cabeza, lo que dificulta la colocación de objetos en estantes altos y para sacar cuando juega al tenis, así como dificultad para abrocharse el sujetador.

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela una limitación de la amplitud de movimientos activa y pasiva, así como un desplazamiento glenohumeral inferior y posterior pasivo limitado. Las demás pruebas, como el arco de movilidad y la fuerza y sensibilidad en la extremidad superior, son normales.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

	Arco de movilidad del hombro	
	D	I
ACTIVO		
Flexión	120°	170°
Abducción	100°	170°
Mano en la espalda	D 10 cm menos que el izquierdo	—
PASIVO		
Flexión	130°	175°
Abducción	110°	175°
Rotación interna	50°	80°
Rotación externa	10°	80°

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos razonables en esta paciente? ¿Qué tipo de diatermia es más apropiada? ¿Cómo colocaría a la paciente durante el tratamiento? ¿Qué debe añadirse a la diatermia?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Limitación del arco de movilidad activo del hombro derecho Limitación del desplazamiento intraarticular pasivo glenohumeral derecho	Aumentar el arco de movilidad activo y pasivo del hombro
Actividad	Dificultad para levantar y alcanzar por encima de la cabeza y en la espalda	Mejorar la capacidad para colocar objetos en estantes altos y vestirse sin ayuda
Participación	Dificultad para jugar al tenis Dificultad para vestirse	Volver a jugar al tenis Vestirse con facilidad

Valoración específica

Patrón práctico preferido 4D: deterioro de la movilidad articular, función motora, fuerza muscular y arco de movilidad por alteración del tejido conjuntivo.

Aspectos del proceso

Los objetivos terapéuticos son recuperar por completo el arco de movilidad 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 inferior anterior. El tratamiento debe intentar aumentar la longitud de la cápsula articular. Subir la temperatura tisular antes del estiramiento aumenta la elasticidad de las partes blandas y permite aumentar su longitud con poca fuerza, lo que reduce el riesgo de dañar el tejido. La diatermia es la técnica adecuada para tratar la cápsula del hombro, porque puede alcanzar zonas amplias de tejido profundo. Un medio de calentamiento superficial como una bolsa de calor no es tan efectivo, porque no aumenta la temperatura del tejido a la profundidad de la cápsula articular y los ultrasonidos no son tan efectivos porque el calentamiento está limitado por la zona de radiación efectiva del cabezal de ultrasonidos.

Plan e intervención del tratamiento

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 este modo de aplicación produce una distribución profunda uniforme del calor y es sencilla. El aparato debe colocarse sobre el hombro derecho, mejor con el hombro colocado en el extremo del arco de flexión y abducción para lograr un estiramiento suave de la cápsula anterior inferior. El aparato de diatermia debe regularse para producir una sensación confortable de calor suave y la sesión debe durar unos 20 minutos. Este tratamiento con diatermia debe ir seguido de inmediato por un estiramiento prolongado con peso ligero para aumentar la mejoría de la amplitud de movimientos.

Documentación

S: rigidez en hombro derecho con diagnóstico de capsulitis adhesiva.

O: pretratamiento: disminución del arco de movilidad pasivo y activo en flexión, abducción y rotaciones en comparación con el izquierdo.

Tratamiento: DOC continua a 27,12 MHz, potencia 3, hombro derecho, aplicador en tambor a 7,5 cm del paciente, paciente sentado con hombro derecho en extremo del arco de flexión y abducción durante 20 minutos seguido de 10 minutos de estiramiento con fuerza ligera.

Postratamiento: flexión pasiva hombro derecho ha mejorado de 120° a 140° y la abducción de 100° a 120°.

A: tolera bien la DOC, nota sensación de calor suave, aumento del arco de movilidad pasivo después del tratamiento.

P: continuar con DOC 3 veces por semana hasta recuperar por completo el arco de movilidad pasivo y restablecer la capacidad funcional previa.

CASO 14-2

Esguince agudo de tobillo por inversión

Resumen del historial clínico

Anamnesis

MB es una futbolista aficionada de 24 años que sufrió un esguince por inversión del tobillo izquierdo grado II 48 horas antes. Se aplicó hielo, vendaje compresivo, reposo y elevación del tobillo, así como uso de muleta para reducir el apoyo en carga al andar. Fue remitida a fisioterapia para recuperar la actividad deportiva lo antes posible. Tiene dolor moderado en la región lateral del tobillo que empeora al apoyar en carga y edema que empeora al bajar el tobillo.

Continúa

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

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 arco de movilidad pasivo está limitado en todos los planos con 0° de extensión en el izquierdo frente a 10° en el derecho, 20° de flexión en el izquierdo frente a 45° en el derecho, 10° de inversión en el izquierdo con dolor 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 estos pacientes? ¿Cómo colocaría al paciente durante el tratamiento? ¿Qué más debería hacer la paciente?

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor, edema, calor y disminución de la movilidad activa tobillo izquierdo	Mejorar los síntomas y recuperar el arco de movilidad
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

Valoración específica

Patrón práctico preferido 4D: alteración de la movilidad articular, función motora, fuerza muscular y arco de movilidad por trastorno del tejido conjuntivo.

Aspectos del proceso

Los objetivos terapéuticos en esta fase son controlar el dolor, resolver el edema y recuperar un arco de movilidad activa normal para reanudar completamente el deporte. El diagnóstico de esguince de tobillo 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 DOCP no térmica es una medida complementaria para el dolor y el edema que además mejora la cicatrización de las partes blandas. La adición de DOCP a reposo, frío, compresión y elevación puede acelerar la recuperación, ya que la paciente quiere reanudar el deporte sin demora. No debe aplicarse diatermia térmica, porque está contraindicado en presencia de lesión o inflamación aguda.

Plan e intervención del tratamiento

Se propone iniciar de inmediato tratamiento con DOCP no térmica para reducir el dolor y el edema. La extremidad debe colocarse en posición elevada cómoda para bajar el edema. El aplicador DOCP debe colocarse sobre la cara lateral del tobillo próximo a la piel con su centro sobre la zona del tobillo con edema más pronunciado y lo más paralelo posible a los tejidos dañados.

La aplicación diaria de DOCP durante 30 minutos con potencia 6 y frecuencia de pulso 6 es apropiada para este tipo de lesión aguda. Si los síntomas empeoran, hay que bajar la frecuencia de pulso hasta que mejoren. Tras la DOCP debe emplearse frío y después debe colocarse un vendaje compresivo. La paciente debe continuar el reposo, frío, elevación y compresión y debe recibir instrucciones para andar, apoyar en carga y realizar ejercicios de arco de movilidad activa. Puede necesitar una tobillera rígida si el tobillo es inestable.

Documentación

S: esguince por inversión tobillo izquierdo 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 izquierdo 25,5 cm y derecho 21,5 cm. Arco de movilidad activo limitado en todos los planos con 20° de flexión, 0° de extensión, 10° de inversión con dolor y 20° de eversión.

Tratamiento: DOCP en región lateral tobillo izquierdo, a 7,5 cm de la piel, potencia 6 y frecuencia de pulso 6, durante 30 minutos y compresión tras la DOCP.

Postratamiento: leve mejoría del arco de movilidad, perímetro sin cambios.

A: sin molestias durante el tratamiento.

P: continuar con DOCP y reposo, frío, compresión y elevación el resto del tiempo. Enseñar a la paciente a andar, apoyar en carga y realizar ejercicios de arco de movilidad.

CASO 14-3

Úlcera por presión sacra

Resumen del historial clínico

Anamnesis

FG es un hombre de 85 años con una úlcera por presión sacra grado IV. Está confinado a la cama, con respuesta mínima y dependiente para la movilidad y alimentación. Puede tragar, aunque come mal. El tratamiento previo ha consistido en desbridamiento quirúrgico y apósitos hidrocoloides. Aunque ha conseguido una reducción del esfacelo amarillento, el tamaño de la herida ha cambiado poco en el último mes.

Pruebas y mediciones

La úlcera por presión es de 15 cm × 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 aplicar la diatermia? ¿Qué otros aspectos del tratamiento de la herida son importantes en este paciente?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS *(cont.)*

Clasificación. Estado actual y objetivos de intervención

Evaluación y objetivos

Nivel CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Úlcera (deterioro de la integridad del tejido) sacra, fuerza reducida	Lograr una base de la herida roja (corto plazo), reducir el tamaño de la úlcera (largo plazo), cierre de la herida (largo plazo)
Actividad	Confinado a la cama, poco apetito, riesgo de infección	Prevenir la infección
Participación	Dependiente para la movilidad en la cama y alimentación	Reducir las necesidades de asistencia sanitaria del paciente.

Valoración específica

Patrón práctico preferido 7E: deterioro de la integridad tegumentaria por afectación de la piel que se extiende a la fascia, músculo o hueso y formación de cicatriz.

Aspectos del proceso

La DOCP no térmica acelera la cicatrización de las heridas abiertas crónicas como las úlceras por presión. Una ventaja de este tratamiento respecto a otros tratamientos complementarios es que puede aplicarse sin retirar el apósito, limitando así la perturbación mecánica y de temperatura en la herida y reduciendo 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 DOCP 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.

Plan e intervención del tratamiento

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 DOCP no térmica es un complemento adecuado a estas medidas para facilitar la curación y el cierre de la herida. Hay que colocar al paciente con la superficie de tratamiento del aplicador lo más próxima y paralela posible al tejido 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 porción más profunda del túnel para facilitar el cierre del túnel antes de que cierre una zona más superficial de la herida. La superficie de tratamiento del aplicador debe cubrirse con una bolsa de plástico o similar para evitar el contagio de la infección. Se recomienda tratar la herida dos veces al día durante 30 minutos o una vez al día durante 45 a 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: *confinado a la cama con escasa capacidad de respuesta y úlcera por presión sacra grado IV.*

O: **pretratamiento:** *úlcera sacra de 15 cm × 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: *DOCP dos veces al día durante 30 minutos sobre la úlcera sacra, potencia 6 y frecuencia de pulso 600 pps, pronación, aplicador cubierto con protector y a 7,5 cm de la herida.*

Postratamiento: *herida sin cambios tras dos sesiones.*

A: *DOCP sin efectos adversos relevantes.*

P: *Continuar con DOCP dos veces al día durante 1 semana más. Continuar si la herida mejora, si no, suspenderla.*

Preferred Physical Therapist Practice Patterns℠ son propiedad de 2002 American Physical Therapy Association. Todos los derechos reservados.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La diatermia es 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 DOCP se usa por lo general para producir efectos no térmicos y puede mejorar el dolor, bajar el edema, mejorar 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. La diatermia está contraindicada en ambos modos si la persona tiene estimuladores nerviosos internos o transcutáneos, marcapasos o está embarazada. Las contraindicaciones de la diatermia en modo térmico son los implantes metálicos, cáncer y aplicación sobre ojos, testículos y epífisis en crecimiento. Las contraindicaciones de la diatermia en modo no térmico son la aplicación al tejido profundo como un órgano, como sustituta de la terapia convencional del edema y el dolor, y la presencia de aparatos electrónicos o implantes metálicos.
4. Las precauciones con todas las formas de diatermia son la proximidad a aparatos magnéticos o electrónicos, obesidad y dispositivos intrauterinos de cobre. Las precauciones con la DOCP son el embarazo y la inmadurez esquelética.
5. Remitimos al lector a la página web Evolve para ejercicios y enlaces adicionales con material didáctico y referencias bibliográficas.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Accelerated Care Plus: fabricante de un aparato de DOC en modo térmico y no térmico. Esta página web contiene información sobre este aparato y tiene enlaces útiles con organizaciones profesionales y bases de datos de salud.
www.acplus.com

Mettler Electronics: esta empresa fabrica aparatos DOC térmicos y no térmicos y su página web comprende información y especificaciones sobre sus productos.
www.mettlerelectronics.com

GLOSARIO

Aplicador con bobina de inducción: Una bobina por la que fluye una corriente eléctrica alterna que produce un campo magnético perpendicular a la bobina y que induce corrientes eléctricas de remolino en el tejido dentro o frente a la bobina. Este tipo de aplicador es útil para diatermia por onda corta.

Ciclo operativo: Proporción de tiempo en el que se emite energía.

$$\text{Ciclo operativo} = \frac{\text{tiempo activado}}{[\text{tiempo activado} + \text{tiempo desactivado}]}$$

Diatermia: Aplicación de energía electromagnética de onda corta o microonda para subir la temperatura tisular sobre todo en tejidos profundos.

Diatermia de onda corta (DOC) continua: Aplicación clínica de radiación electromagnética de onda corta continua para subir la temperatura del tejido.

Diatermia por onda corta pulsada (DOCP): Aplicación clínica de radiación electromagnética por onda corta pulsada en la que el calentamiento no es el mecanismo de acción terapéutica.

Magnetrón: 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 las ondas de frecuencia extremadamente bajas, ondas cortas, microondas, infarrojas, luz visible y ultravioleta.

Radiación microonda: Radiación electromagnética no ionizante con un rango de frecuencia de 300 MHz a 300 Ghz entre los rangos de la radiofrecuencia y la radiación IR.

Radiación de onda corta: Radiación electromagnética no ionizante en el rango de frecuencia de aproximadamente 3 MHz a 30 MHz. La onda corta es una banda dentro del rango de radiofrecuencia. El rango radiofrecuencia está entre la radiación FEB y la radiación microonda.

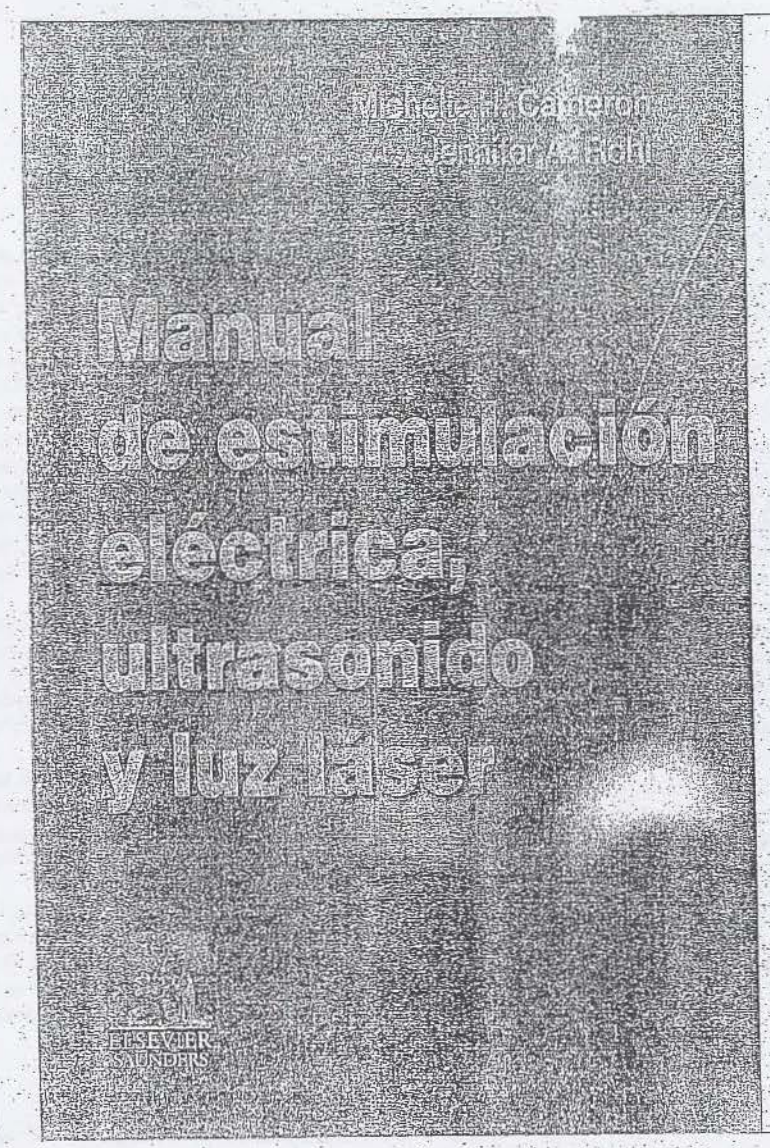
BIBLIOGRAFÍA

1. Hitchcock RT, Patterson RM: *Radio-frequency and ELF electromagnetic energies: a handbook for health professionals*, New York, 1995, Van Nostrand Reinhold.
2. 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.
3. 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.
4. 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(1):13-18; discussion 19-22, 1999.
5. Kloth LC, Zisken MC: Diathermy and pulsed radio frequency radiation. In Michlovitz SL, ed: *Thermal agents in rehabilitation*, Philadelphia, 1996, FA Davis.
6. Verrier M, Falconer K, Crawford SJ: A comparison of tissue temperature following two shortwave diathermy techniques, *Physiotherapy Canada* 29(1):21-25, 1977.
7. Guy AW, Lehmann JF, Stonebridge JB: Therapeutic applications of electromagnetic power, *Proc IEEE* 62:55-75, 1974.
8. Van der Esch M, Hoogland R: *Pulsed shortwave diathermy with the Curapuls 419*, Delft, Netherlands, 1990, Delft Instruments Physical Medicine BV.
9. Hand JW: Biophysics and technology of electromagnetic hyperthermia. In Guthrie M, ed: *Methods of external hyperthermic heating*, Berlin, 1990, Springer-Verlag.
10. 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.
11. Fadilah R, Pinkas J, Weinberger A, et al: Heating rabbit joint by microwave applicator, *Arch Phys Med Rehabil* 68(10):710-712, 1987.
12. 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(10):1883-1886, 1986.
13. Murray CC, Kitchen S: Effect of pulse repetition rate on the perception of thermal sensation with pulsed shortwave diathermy, *Physiother Res Int* 5(2):73-84, 2000.
14. Garrett CL, Draper DO, Knight KL: Heat distribution in the lower leg from pulsed short-wave diathermy and ultrasound treatments, *J Athl Train* 35(1):50-55, 2000.
15. 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(1):13-18; discussion 19-22, 1999.
16. McNiven DR, Wyper DJ: Microwave therapy and muscle blood flow in man, *J Microwave Power* 11:168, 1976.
17. McMeeken JM, Bell C: Microwave irradiation of the human forearm and hand, *Physiother Theory Practice* 75:359-366, 1990.
18. Wyper DJ, McNiven DR: Effects of some physiotherapeutic agents on skeletal muscle blood flow, *Physiotherapy* 60(10):309-310, 1976.
19. Benson TB, Copp EP: The effect of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder, *Rheumatol Rehabil* 13:101-104, 1974.
20. Abramson DL, Chu LSW, Tuck S, et al: Effect of tissue temperature and blood flow on motor nerve conduction velocity, *J Am Med Soc* 198:1082-1088, 1966.
21. Chastain PB: The effect of deep heat on isometric strength, *Phys Ther* 58(5):543-546, 1978.
22. McMeeken JM, Bell C: Effects of microwave irradiation on blood flow in the dog hind limb, *Exp Physiol* 75:367-374, 1990.
23. Adair ER, Blick DW, Allen SJ, et al: Thermophysiological responses of human volunteers to whole body RF exposure at 220 MHz, *Bioelectromagnetics* 26(6):448-461, 2005.
24. Adair ER, Mylacraine KS, Allen SJ: Thermophysiological consequences of whole body resonant RF exposure (100 MHz) in human volunteers, *Bioelectromagnetics* 24(7):489-501, 2003.
25. Hayne CR: Pulsed high frequency energy: its place in physiotherapy, *Physiotherapy* 70(12):459-466, 1984.
26. Markov MS: Electric current electromagnetic field effects on soft tissue: implications for wound healing, *Wounds* 7(3):94-110, 1995.
27. Pilla AA, Markov MS: Bioeffects of weak electromagnetic fields, *Rev Environ Health* 10(3-4):155-169, 1994.
28. 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(3):90-93, 1995.
29. Mayrovitz HN, Larsen PB: Effects of pulsed electromagnetic fields on skin microvascular blood perfusion, *Wounds* 4(5):197-202, 1992.
30. Rozengurt E, Mendoza S: Monovalent ion fluxes and the control of cell proliferation in cultured fibroblasts, *Ann NY Acad Sci* 339:175-190, 1980.

31. Boonstra J, Skper 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 A 23187 rasis cyclic AMP levels in macrophages by stimulation of prostaglandin E formation, *Exp Cell Res* 118:55-62, 1979.
33. Pilla A: Electrochemical information and energy transfer in vivo, Proceedings of the seventh IECEC, Washington, DC, 1972, American Chemical Society.
34. Markov MS, Muechsam DJ, Pilla AA: Modulation of cell-free myosin phosphorylation with pulsed radio frequency electromagnetic fields. In Allen MJ, Cleary SF, Sowers AE, eds: *Charge and field effects in biosystems*, ed 4, Singapore, 1995, World Scientific Publishing Co.
35. Markov MS, Pilla AA: Modulation of cell-free myosin light chain phosphorylation with weak low frequency and static magnetic fields, In Frey AH, ed: *On the nature of electromagnetic field interactions with biological systems*, Austin/New York, 1995, RG Landes/Springer.
36. Hill J, Lewis M, Mills P, et al: Pulsed short-wave diathermy effects on human fibroblast proliferation, *Arch Phys Med Rehabil* 83(6):832-836, 2002.
37. Whitfield JF, Boynton AL, McManus JP, et al: The roles of calcium and cyclic AMP in cell proliferation, *Ann NY Acad Sci* 339:216-240, 1981.
38. Canaday DJ, Lee RC: Scientific basis for clinical application of electric fields in soft tissue repair. In Brighton CT, Pollack SR, eds: *Electromagnetics in biology medicine*, San Francisco, 1991, San Francisco Press.
39. Markov MS, Pilla AA: Electromagnetic field stimulation of soft tissues: pulsed radio frequency treatment of post-operative pain and edema, *Wounds* 7(4):143-151, 1995.
40. Vance AR, Hayes SH, Spielholz NI: Microwave diathermy treatment for primary dysmenorrhea, *Phys Ther* 76(9):1003-1008, 1996.
41. Goats GC: Continuous short-wave (radio-frequency) diathermy, *Br J Sports Med* 23:123-127, 1989.
42. 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(1):13-22, 1999.
43. 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(9):669-677, 2006.
44. 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(1):13-20, 2004.
45. 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(1):43-50, 2002.
46. 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(4):276-280, 2005.
47. Draper DO, Miner L, Knight KL, et al: The carry-over effects of diathermy and stretching in developing hamstring flexibility, *J Athl Train* 37(1):37-42, 2002.
48. Ginsberg AJ: Ultrasound radiowaves as a therapeutic agent, *Med Rec* 19:1-8, 1934.
49. Milinowski AS: Athermapeutic device, United States Patent no. 3181535, 1965.
50. 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.
51. Wilson DH: Treatment of soft tissue injuries by pulsed electrical energy, *Br Med J* 2:269-270, 1972.
52. 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, *Milit Med* 153:101-104, 1993.
53. Kaplan EG, Weinstock RE: Clinical evaluation of Diapulse as adjunctive therapy following foot surgery, *J Am Podiatr Assoc* 58(5):218-221, 1968.
54. 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(12):500-504, 1985.
55. McGill SN: The effects of pulsed shortwave therapy on lateral ankle sprains, *N Z J Physiother* 51:21-24, 1988.
56. 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.
57. 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.
58. 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, *Physiother* 72(1):563-566, 1986.
59. Santiesteban AJ, Grant C: Post-surgical effect of pulsed shortwave therapy, *J Am Podiatr Assoc* 75(6):306-309, 1985.
60. 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(2):160-167, 2006.
61. Dziedzic 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(2):214-222, 2005.
62. Cameron BM: Experimental acceleration of wound healing, *Am J Orthop* 3(12):336-343, 1961.
63. 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.
64. Ionescu A, Ionescu D, Milinescu S, et al: Study of efficiency of Diapulse therapy on the dynamics of enzymes in burned wound, *Proc Inter Cong Burns* 6:25-26, 1982.
65. 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(1):11-16, 1995.
66. 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(7):1131-1135, 2006.
67. Raji ARM, Bowden REM: Effects of high peak pulsed electromagnetic fields on the degeneration and regeneration of the common peroneal nerve in rats, *J Bone Joint Surg* 65:478-492, 1983.
68. Wilson DH, Jagadeesh P, Newman PP, et al: The effects of pulsed electromagnetic energy on peripheral nerve regeneration, *Ann NY Acad Sci* 238:575-580, 1974.
69. 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.
70. Byers JM, Clark KF, Thompson GC: Effect of pulsed electromagnetic stimulation on facial nerve regeneration, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 124(4):383-389, 1998.
71. Crowe MJ, Sun ZP, Battocletti JH, et al: Exposure to pulsed magnetic fields enhances motor recovery in cats after spinal cord injury, *Spine* 28(24):2660-2666, 2003.
72. Cook HH, Narendan NS, Montogomery JC: The effects of pulsed, high-frequency waves on the rate of osteogenesis in the healing of extraction wounds in dogs, *Oral Surg* 32(6):1008-1016, 1971.
73. 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, 1995.
74. Thamsborg G, Florescu A, Oturai P, et al: Treatment of knee osteoarthritis with pulsed electromagnetic fields: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Osteoarthritis Cart* 13(7):575-581, 2005.
75. Trock DH, Bollet AJ, Markoll R: The effect of pulsed electromagnetic fields in the treatment of osteoarthritis of the knee and cervical spine. Report of randomized, double blind, placebo controlled trials, *J Rheumatol* 21(10):1903-1911, 1994.
76. Jan MH, Chai HM, Wang CL, et al: Effects of repetitive shortwave diathermy for reducing synovitis in patients with knee osteoarthritis: an ultrasonographic study, *Phys Ther* 86(2):236-244, 2006.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

77. Callaghan MJ, Whittaker PE, Grimes S, et al: An evaluation of pulsed shortwave on knee osteoarthritis using radioleucoscintigraphy: a randomised, double blind, controlled trial, *Joint Bone Spine* 72(2):150-155, 2005.
78. Laufer Y, Zilberman R, Porat R, et al: Effect of pulsed short-wave diathermy on pain and function of subjects with osteoarthritis of the knee: a placebo-controlled double-blind clinical trial, *Clin Rehabil* 19(3):255-263, 2005.
79. Sambasivan M: Pulsed electromagnetic field in management of head injuries, *Neurol India* 41(suppl):56, 1993.
80. Hayward L, Statham A: Microwave, *Physiotherapy* (South Africa) 37(1):7-9, 1981.
81. Low J, Reed A: *Electrotherapy explained: principles and practice*, London, 1990, Butterworth-Heinemann.
82. Health Notice (Hazard) 80(10): Implantable cardiac pacemakers: interference generated by diathermy equipment, Washington, DC, 1980, DHHS.
83. Burr B: *Heat as a therapeutic modality against cancer: Report 16*, Bethesda, MD, 1974, National Cancer Institute.
84. Mcmurray RG, Katz VL: Thermoregulation in pregnancy: implications for exercise, *Sports Med* 10(3):146-158, 1990.
85. Edwards MJ: Congenital defects in guinea pigs following induced hyperthermia during gestation, *Arch Pathol Lab Med* 84:42-48, 1967.
86. Edwards MJ: Congenital defects due to hyperthermia, *Adv Vet Sci Comp Med* 22:29-52, 1978.
87. 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):1-10, 1988.
88. Tofani S, Agnesod G: The assessment of unwanted radiation around diathermy RF capacitive applicators, *Health Phys* 47(2): 235-241, 1984.
89. Lau RW, Dunscombe PB: Some observations on stray magnetic fields and power outputs from shortwave diathermy equipment, *Health Phys* 46(4):939-943, 1984.
90. Lerman Y, Caner A, Jacubovich R, et al: Electromagnetic fields from shortwave diathermy equipment in physiotherapy departments, *Physiotherapy* 82(8):456-458, 1996.
91. Martin JC, McCallum HM, Strelley S, et al: Electromagnetic fields from therapeutic diathermy equipment: a review of hazards and precautions, *Physiotherapy* 77(1):3-7, 1991.
92. Christensen DA, Durney CH: Hyperthermia production for cancer therapy: a review of fundamentals and methods, *J Microwave Power* 16:89-105, 1981.
93. Nielson NC, Hansen R, Larsen T: Heat induction in copper bearing IUDs during short wave diathermy, *Acta Obstet Gynecol Scand* 58(5):495, 1979.
94. Heick A, Espesen T, Pedersen HL, et al: Is diathermy safe in women with copper-bearing IUDs? *Acta Obstet Gynecol Scand* 70(2):153-155, 1991.
95. Alster TS, Kauvar AN, Geronemus RG: Histology of high-energy pulsed CO2 laser resurfacing, *Semin Cutan Med Surg* 15(3):189-193, 1996.
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-ionising radiation a fetal hazard? *Arch Environ Health* 37:81-84, 1982. Reprinted in *Physiotherapy* 78(1):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, Jacubovich R, Green MS: Pregnancy outcome following exposure to shortwaves among female physiotherapists in Israel, *Am J Ind Med* 39(5):499-504, 2001.
102. Takininen H, Kyyronene P, Hemminki K: The effects of ultrasound, shortwaves and physical exertion on pregnancy outcomes in physiotherapists, *J Epidemiol Commun Health* 44:196-201, 1990.
103. Werheimer N, Leeper E: Electrical wiring configurations and childhood cancer, *Am J Epidemiol* 109:273-284, 1979.
104. Milham 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, adopted 2005 April. http://www.aps.org/policy/statements/05_3.cfm Accessed March 1, 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 infra-red radiation, *Bioelectromagnetics* 3:117, 1982.
108. sofPulse: Electropharmacology, Inc, Pompano Beach, FL.
109. Diapulse: Diapulse Corporation of America, Great Neck, NY.



Introducción

Este manual de consulta rápida está basado en la información recogida en *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*, 3.ª edición, de Michelle H. Cameron.

La información de este manual está dirigida al uso por profesionales sanitarios cualificados con formación previa en el uso de medios físicos en rehabilitación y para estudiantes en prácticas bajo supervisión cualificada.

El formato de esquema del manual tiene como objetivo facilitar el acceso a la información a los profesionales de la rehabilitación durante la práctica clínica. Para una información más detallada y referencias bibliográficas completas véase *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*, 3.ª edición.

Cómo usar este manual

Para el tratamiento con ultrasonido

1. Lea el capítulo 7 sobre ultrasonido en *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*, 3.ª edición, para repasar cómo actúa esta modalidad de terapia y cuáles son los parámetros que hay que ajustar.
2. Seleccione los parámetros terapéuticos adecuados para aumentar la temperatura corporal o promover la reparación tisular en el apartado sobre parámetros de los ultrasonidos en este manual.
3. Determine la localización del tratamiento con ultrasonido consultando en este manual el apartado de ultrasonido relacionado con el trastorno de su paciente.
4. *Estas son sólo sugerencias terapéuticas. Ajuste los parámetros según el criterio clínico.*

Nota para el lector: Este manual está disponible en Evolve para crear e imprimir un estudio individualizado o una referencia clínica rápida.

Para el tratamiento con estimulación eléctrica

1. Lea el capítulo 8 sobre estimulación eléctrica en *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica, 3.ª edición*, para repasar como actúa esta modalidad y cuáles son los parámetros que hay que ajustar.
2. Seleccione los parámetros de estimulación apropiados para tratamiento del dolor, contracción muscular, control del edema o curación del tejido en el apartado de este manual sobre los parámetros de estimulación eléctrica apropiados.
3. Determine la colocación del electrodo consultando en este manual el apartado sobre colocación del electrodo relacionado con el trastorno de su paciente.
4. *Estas son sólo sugerencias terapéuticas. Ajuste los parámetros según el criterio clínico.*

Para tratamiento con luz láser

1. Lea el capítulo 12 sobre luz láser en *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica, 3.ª edición* para repasar como actúa esta modalidad y cuáles son los parámetros que hay que ajustar.
2. Seleccione los parámetros apropiados para tratamiento del dolor o cicatrización del tejido en el apartado de este manual sobre los parámetros de luz láser apropiados.
3. Determine la localización de la luz láser consultando en este manual el apartado sobre localización de la luz láser relacionado con el trastorno de su paciente.
4. *Estas son sólo sugerencias terapéuticas. Ajuste los parámetros según el criterio clínico.*

Ultrasonido

¿Qué es el ultrasonido?

El ultrasonido es un tipo de sonido. Es similar al sonido audible excepto por su mayor frecuencia. El ultrasonido tiene una frecuencia mayor de 20 kHz (20.000 ciclos/segundo). El oído humano puede oír sonidos con una frecuencia hasta 20 kHz. El ultrasonido terapéutico tiene en general una frecuencia entre 1 MHz y 3 MHz (millones de ciclos/segundo) para lograr una profundidad de penetración en las partes blandas entre 1 cm y 5 cm (1 MHz penetra más que 3 MHz).

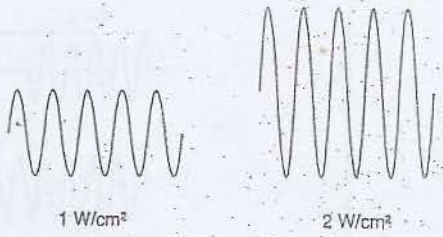
¿Cómo funciona el ultrasonido terapéutico?

Cuando el ultrasonido atraviesa el tejido, es absorbido en parte por él produciendo movimiento molecular.
Este movimiento causa fricción entre las partículas y así, con una intensidad de ultrasonido suficiente, un aumento de la temperatura tisular. El calentamiento tisular producido por ultrasonido puede aumentar el flujo sanguíneo local y la elasticidad del colágeno, reducir el dolor y el espasmo muscular, aumentar la circulación y la actividad enzimática local y provocar una respuesta inflamatoria leve.

También se ha observado que el ultrasonido tiene un abanico de efectos que no están relacionados con su capacidad para aumentar la temperatura tisular. Estos efectos se denominan efectos no térmicos o mecánicos y consisten en cavitación estable, microtorrente y torrente acústico. La investigación indica que estos efectos no térmicos pueden promover la reparación de las partes blandas y del hueso y aumentar la permeabilidad de la membrana tisular y celular.

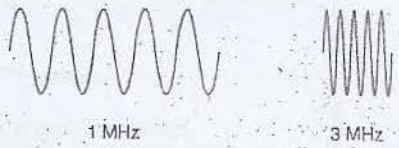
Parámetros de ultrasonido

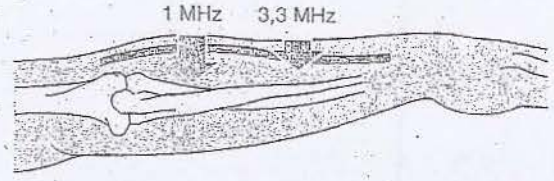
Intensidad: Cantidad de potencia por unidad de superficie, por lo general en W/cm². Esta medida de dosis debería usarse al seleccionar los parámetros terapéuticos con ultrasonido.



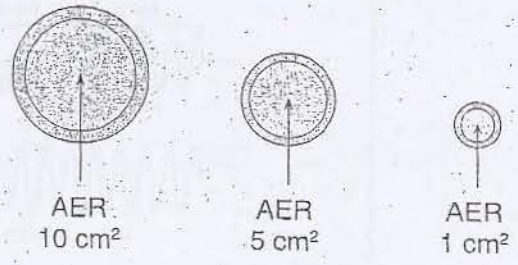
Potencia: Cantidad de energía acústica por unidad de tiempo, por lo general en vatios. Esta medida de dosis se usa sólo durante la calibración del aparato de ultrasonido. No debería usarse para seleccionar los parámetros de tratamiento con ultrasonido.

Frecuencia: Número de ciclos por unidad de tiempo. La frecuencia del ultrasonido se mide por lo general en megahercios (MHz, millones de ciclos por segundo). El aumento de la frecuencia disminuye la profundidad de penetración.



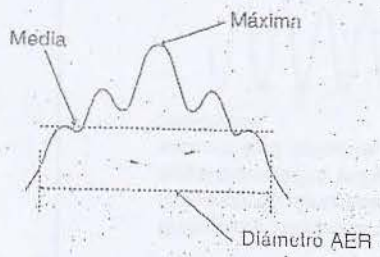


Área efectiva de radiación (AER): Área del cristal con una intensidad del ultrasonido ≥ 5% del máximo medido.

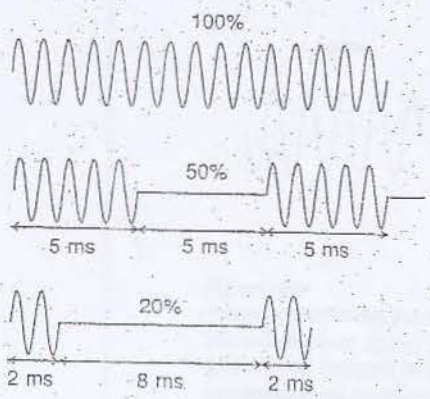


(Estos dibujos no están a tamaño real, sino a escala. La zona clara representa el AER y la más oscura, el área real de la superficie del cristal.)

Índice de heterogeneidad del haz (IHH): Relación entre la máxima intensidad en el campo y la intensidad media espacial.

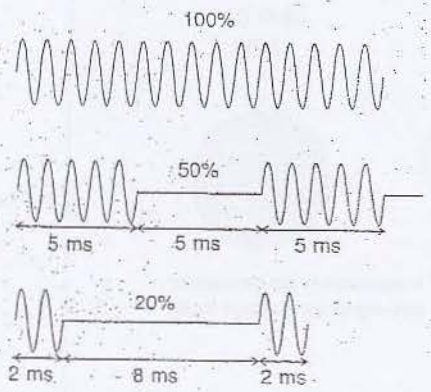


Pulsado: El ultrasonido puede aplicarse en modo continuo o pulsado. El ultrasonido pulsado está activado una parte del tiempo y desactivado otra parte del tiempo.



Ciclo operativo: Proporción de tiempo de aplicación de ultrasonido respecto al tiempo total de tratamiento. El ciclo operativo puede expresarse como porcentaje o proporción del tiempo activado respecto al tiempo del ciclo total.

Ejemplo: 1:1 = 100% = continuo
1:2 = 50% = 5 ms activado
1:2 = 20% = 8 ms desactivado



Aplicación clínica del ultrasonido

Medio de transmisión

Al aplicar ultrasonido terapéutico a un paciente es necesario un medio de transmisión entre la piel y el transductor de ultrasonido. Este medio de transmisión garantiza una transmisión efectiva del ultrasonido al paciente. Los mejores medios de transmisión para el ultrasonido son el gel para ultrasonido, la loción para ultrasonido y el agua. No deben utilizarse otros preparados tópicos, como las cremas o las pomadas no específicas, para transmisión del ultrasonido, porque su capacidad de transmisión del ultrasonido es pésima.

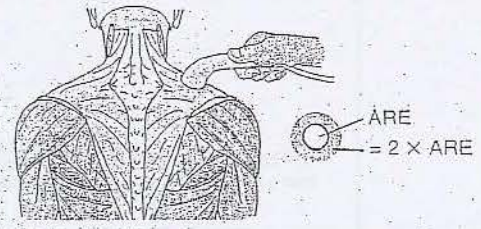
La cantidad de medio de transmisión aplicado debe ser suficiente para eliminar el aire entre el transductor y la piel del paciente porque el aire es un pésimo transmisor del ultrasonido.

Contacto

Debe mantenerse un contacto total entre toda la superficie del transductor y la piel del paciente a lo largo del tratamiento.

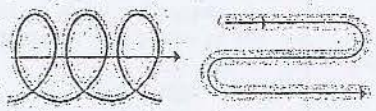
Área de tratamiento

El ultrasonido se usa por lo general para tratar áreas del doble del AER del transductor. Las recomendaciones terapéuticas están basadas en el tratamiento de áreas de este tamaño. Si es necesario tratar un área más amplia, debe aumentarse proporcionalmente la duración del tratamiento.



Movimiento del transductor

El transductor debe moverse durante el tratamiento. Puede moverse de modo circular o en pincelada.



La velocidad de movimiento del transductor debe ser suficiente para mantener un movimiento constante mientras se evita aumentar el área de tratamiento o perder un contacto constante y uniforme con la piel.

Contraindicaciones para la aplicación del ultrasonido

1. Sobre tejido canceroso o lesiones ocupantes de espacio
2. Sobre el útero grávido o posiblemente grávido
3. Sobre el ganglio estrellado, la médula espinal tras laminectomía, nervios principales subcutáneos y cráneo
4. Sobre una prótesis cementada o en zonas con implantes de plástico
5. Sobre un marcapasos o sus cables
6. Sobre o cerca de vasos con trombos arteriales o venosos o con tromboflebitis
7. En los ojos
8. Sobre los órganos de la reproducción masculinos o femeninos

Precauciones para la aplicación del ultrasonido terapéutico

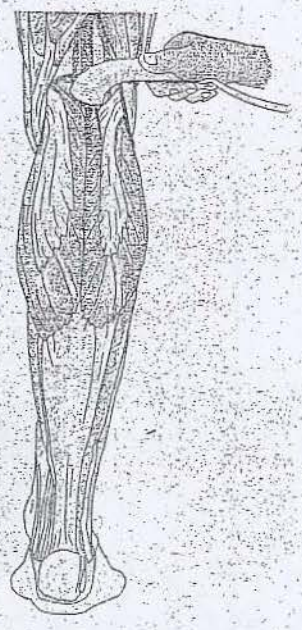
1. Zonas con inflamación aguda
2. Sobre placas epifisarias sin cerrar en personas con inmadurez esquelética
3. Sobre una fractura sólo debe emplearse ultrasonido de baja intensidad, como el empleado para la consolidación de una fractura
4. Sobre prótesis mamarias
5. El aplicador de ultrasonido debe moverse durante el tratamiento
6. Zonas con deterioro de la circulación o de la sensibilidad

NOTA: Se ha comprobado que el ultrasonido no altera las propiedades mecánicas del silastic (plástico usado con frecuencia en la artroplastia de las articulaciones de los dedos de la mano) o de los clavos, tornillos o placas metálicas

Parámetros recomendados para tratamiento con ultrasonido

Aumento de la temperatura tisular		
Ciclo operativo	Continuo	Continuo
Profundidad del tejido	2 cm–10 cm	<2 cm
Frecuencia	1 MHz	3 MHz
Duración (AER × 2)	5 min–10 min	5 min–10 min
Intensidad	1,5 W/cm²–2 W/cm²	0,5 W/cm²
Efectos no térmicos		
Ciclo operativo	20%	20%
Profundidad del tejido	2 cm–10 cm	<2 cm
Frecuencia	1 MHz	3 MHz
Duración (AER × 2)	5 min–10 min	5 min–10 min
Intensidad	0,5 W/cm²–1 W/cm²	0,5–1 W/cm²

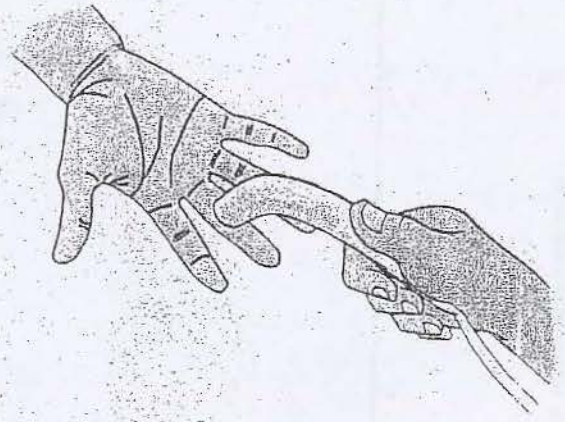
Regiones y parámetros recomendados para tratamiento con ultrasonido
Contractura de rodilla



Ciclo operativo	Continuo
Frecuencia	1 MHz
Duración (AER × 2)	5 min–10 min
Intensidad	1,5 W/cm²–2 W/cm²

12

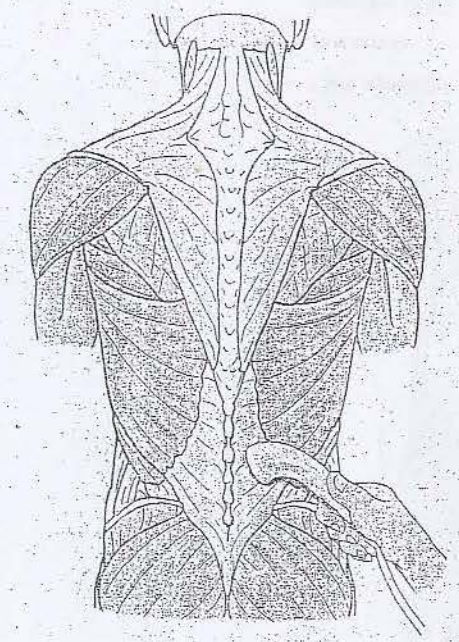
Contractura de dedo



Ciclo operativo	Continuo
Frecuencia	3 MHz
Duración (AER × 2)	5 min–10 min
Intensidad	0,5 W/cm²

13

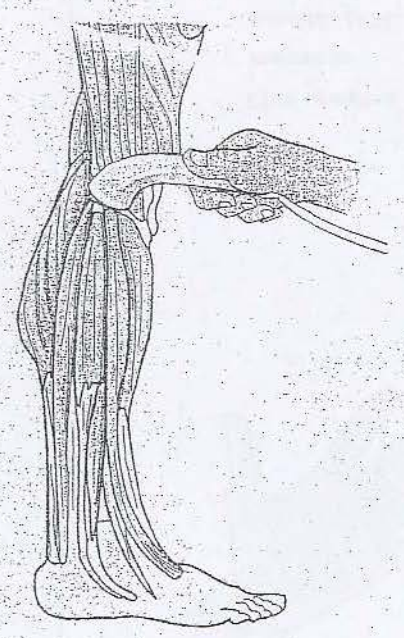
Lumbalgia: Aumento de la circulación



Ciclo operativo	Continuo
Frecuencia	1 MHz
Duración (AER × 2)	5 min–10 min
Intensidad	1,5 W/cm²–2 W/cm²

14

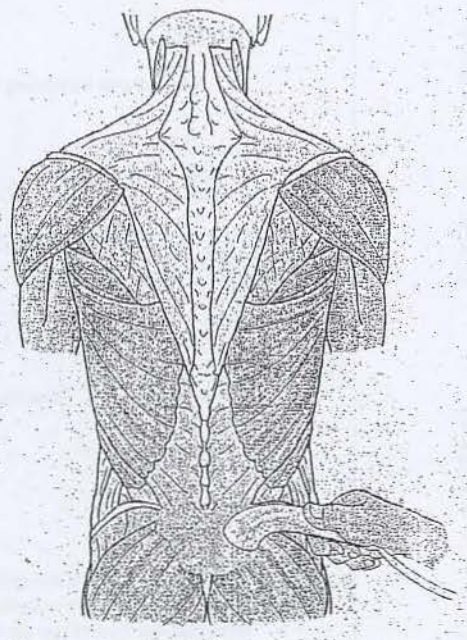
Esguince del ligamento colateral lateral (LCL)



Ciclo operativo	20%
Frecuencia	3 MHz
Duración (AER × 2)	5 min–10 min
Intensidad	0,5 W/cm²–1 W/cm²

15

Úlcera por presión sacra



Ciclo operativo	20%
Frecuencia	3 MHz
Duración (AER × 2)	5 min–10 min
Intensidad	0,5 W/cm²–1 W/cm²

Estimulación eléctrica

¿Qué es la estimulación eléctrica?

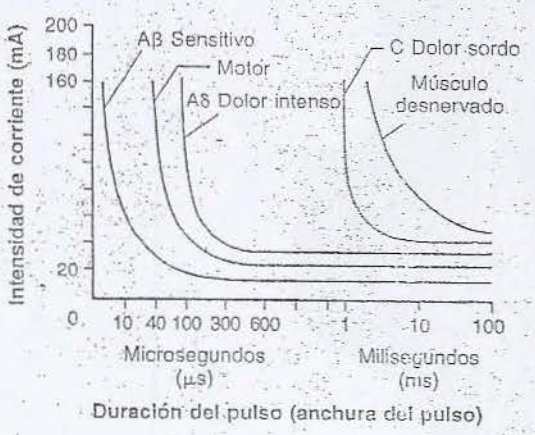
La estimulación eléctrica es la aplicación de una corriente eléctrica al cuerpo mediante electrodos transcutáneos con fines terapéuticos.

¿Cómo actúa la estimulación eléctrica?

La estimulación eléctrica actúa principalmente mediante estimulación de los nervios periféricos para producir potenciales de acción que son transmitidos por estos nervios. Los nervios sensitivos transmiten potenciales de acción desde la periferia hacia el sistema nervioso central para producir una sensación que a menudo se describe como hormigueo. Los nervios motores transmiten potenciales de acción hacia la periferia para causar la contracción de los músculos que inervan. Cuando los nervios nociceptivos (transmisión del dolor) transmiten potenciales de acción hacia el sistema nervioso central, la persona siente dolor.

Los diferentes tipos de nervios (sensitivos, motores y nociceptivos) tienen distintos umbrales mínimos de respuesta a la estimulación eléctrica. Estos umbrales dependen de la duración y amplitud del pulso o la corriente eléctrica aplicados. Los nervios sensitivos responden a los pulsos más cortos y de menor amplitud que los nervios motores, y los nervios motores responden a pulsos más cortos y de menor amplitud que los nervios que transmiten del dolor. El umbral mínimo de estimulación de estos tipos de nervios se aprecia mejor con las curvas de duración de la amplitud en la página siguiente.

Los aparatos de estimulación eléctrica están diseñados para producir corrientes pulsadas que permiten seleccionar la amplitud y la duración del pulso para estimular de modo apropiado sólo los nervios sensitivos (con pulsos cortos de 25 µs a 40 µs de duración de fase o 50 µs a 80 µs de duración del pulso) o a los nervios sensitivos y motores (con pulsos más largos de 75 µs a 175 µs de duración de fase o 150 µs a 300 µs de duración del pulso) sin estimular en ambos casos las fibras nociceptivas (que precisan una duración o amplitud del pulso más elevadas).

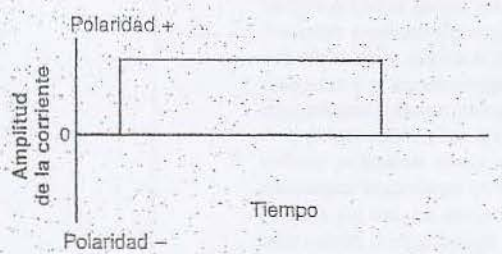


Parámetros de estimulación eléctrica

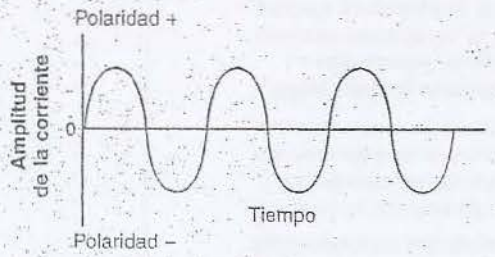
Onda

La onda puede ser de tres tipos generales: corriente directa, corriente alterna o corriente pulsada.

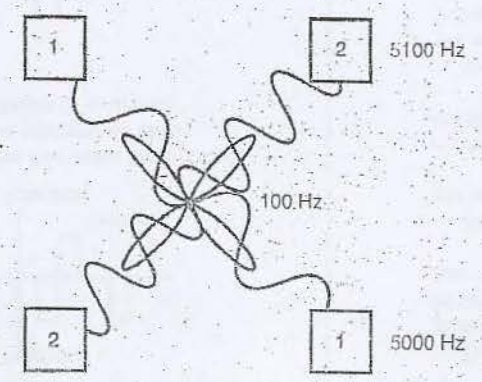
Corriente directa (CD): Flujo unidireccional continuo de partículas cargadas. La CD se emplea para iontoforesis, para estimular la contracción del músculo desnervado y en ocasiones también para facilitar la cicatrización de la herida.



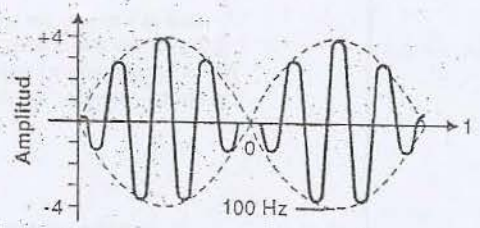
Corriente alterna (CA): Flujo bidireccional continuo de partículas cargadas. La CA se emplea por lo general para estimulación interferencial, premodulada con protocolo ruso.



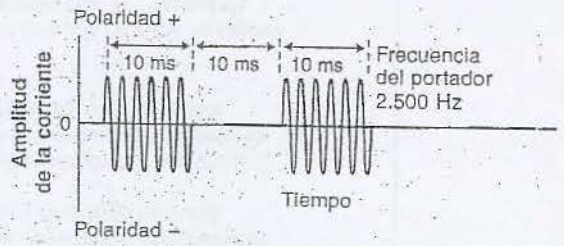
Corriente interferencial: La onda producida por la interferencia de dos corrientes alternas sinusoidales de frecuencia media (1.000 Hx a 10.000 Hx) con frecuencias ligeramente distintas. Estas dos corrientes interfieren para producir una corriente rítmica con una frecuencia igual a la diferencia entre las dos corrientes aplicadas y una amplitud igual a la suma de las amplitudes de las dos corrientes aplicadas. Esta forma de estimulación es más cómoda que otros tipos de corriente, porque la corriente que atraviesa la piel tiene baja amplitud. La estimulación interferencial se emplea más a menudo para el tratamiento del dolor en forma de TENS.



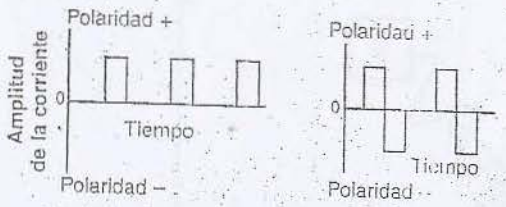
Corriente premodulada: Una corriente alterna con una frecuencia media y con una amplitud progresivamente creciente y decreciente producida con un solo circuito y sólo dos electrodos. La frecuencia rítmica de esta corriente, a la que el cuerpo responde, es igual a la frecuencia de la variación en la amplitud del pulso.



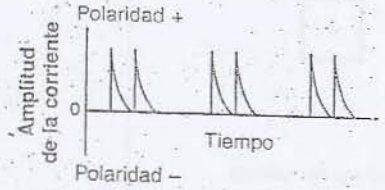
Protocolo ruso: Forma de estimulación diseñada para estimular los nervios motores para mejorar el fortalecimiento muscular. Está formada por cincuenta salvas de 10 ms por segundo con una corriente alterna de 2.500 Hz en cada salva.



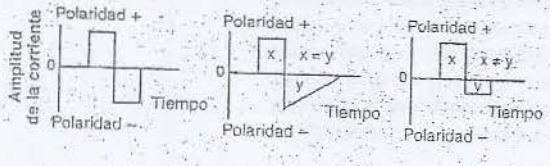
Corriente pulsada: Flujo de corriente que para y empieza, formado por pulsos. La corriente pulsada puede ser monofásica (unidireccional) o bifásica (bidireccional).



La corriente pulsada monofásica más usada tiene la onda mostrada más abajo y se denomina corriente de «alto voltaje» por su elevado voltaje máximo (y corriente).



Los pulsos bifásicos pueden ser simétricos (y equilibrados), asimétricos y equilibrados, o asimétricos y desequilibrados. La mayoría de las corrientes pulsadas están equilibradas. Algunas son simétricas y otras asimétricas.



Las corrientes pulsadas tienen varios parámetros que pueden ajustarse, como: duración de fase, duración de pulso, amplitud de pulso y frecuencia de pulso.

Duración de fase: La duración de una fase de un pulso. La duración de fase se expresa por lo general en microsegundos (µs: 10^{-6} segundos) o milisegundos (ms = 10^{-3} segundos).

Duración del pulso: La duración de pulso se expresa por lo general en microsegundos (µs: 10^{-6} segundos).

Amplitud (intensidad): Magnitud de la corriente o voltaje.

Frecuencia de pulso (ritmo): Número de pulsos por segundo. La frecuencia de pulso se expresa en pulsos por segundo (pps) o ciclos por segundo (hercio o Hz).

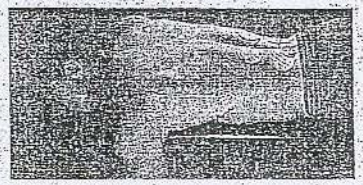
Modulación: Cualquier tipo de variación en uno o más parámetros de estimulación. La modulación se usa para limitar la adaptación nerviosa a una corriente eléctrica. La modulación puede ser cíclica o al azar.

Al usar corriente interferencial, la modulación de la amplitud de la corriente desplaza la zona de estimulación máxima dentro del área de tratamiento. En la mayoría de los aparatos esto se denomina vector o rastreo.

Selección del electrodo

La mayoría de los electrodos de uso clínico en la actualidad son autoadhesivos.

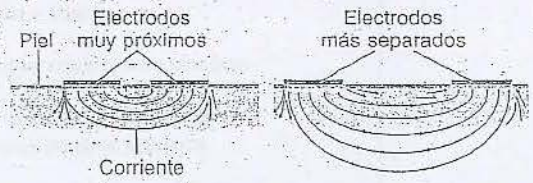
Los electrodos autoadhesivos pueden colocarse directamente sobre la piel del paciente. Este tipo de electrodo puede reutilizarse mientras mantenga su capacidad adhesiva, aunque esto varía según el fabricante. Conviene conservar estos electrodos en una bolsa de plástico sellada entre los usos y humedecer ligeramente la superficie adhesiva antes de su uso para prolongar su duración.



Recomendaciones generales para la colocación de electrodos

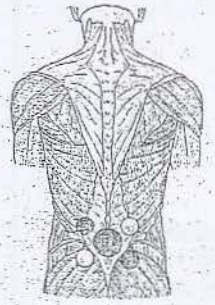
En los apartados sobre aplicaciones específicas se exponen las recomendaciones específicas para colocación de los electrodos.

Los electrodos deben estar separados al menos 5 cm. A mayor separación, mayor profundidad del flujo de corriente. A mayor proximidad de los electrodos, más superficial es el flujo de corriente.



Para la estimulación motora debe colocarse un electrodo en el punto motor del músculo (por lo general hacia la mitad del vientre muscular) y el otro electrodo en cualquier punto del músculo; de modo que la corriente fluya paralela a las fibras musculares.

Para la estimulación sensitiva, los electrodos deben colocarse de modo que rodeen la zona que va a ser estimulada.



Contraindicaciones de la estimulación eléctrica

1. Marcapasos cardíaco de demanda o cualquier aparato electrónico implantado
2. Colocación de los electrodos sobre el seno carotídeo (región anterior del cuello)
3. Zonas de trombosis venosa o arterial o de tromboflebitis
4. Embarazo: sobre o alrededor del abdomen o región lumbosacra
5. Directamente sobre los ojos.

Precauciones con la estimulación eléctrica

1. Cardiopatía
2. En pacientes con deterioro del estado mental o en zonas con sensibilidad alterada
3. Cáncer
4. Zonas con irritación de la piel o heridas abiertas
5. Tras la aplicación de cualquier medio físico, como calor, frío o ultrasonido, que pueda alterar la permeabilidad cutánea
6. Hay que tener cuidado para evitar las contracciones musculares provocadas por la estimulación eléctrica en todas las circunstancias en las que las contracciones musculares pueden alterar el proceso de curación, como intervenciones quirúrgicas recientes, distensión muscular recurrente o fracturas recientes.

Parámetros y/o regiones recomendados para tratamiento con estimulación eléctrica

Contracciones musculares

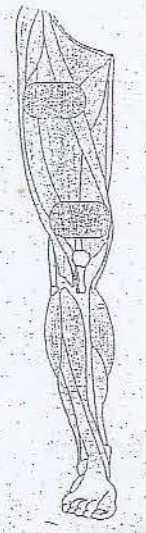
La estimulación eléctrica produce contracciones musculares al aplicar corriente con amplitud y duración suficiente para despolarizar el nervio motor que inerva un músculo o grupo muscular. Este tipo de estimulación sólo produce contracciones en los músculos inervados.

Las contracciones musculares estimuladas mediante electricidad son útiles para el fortalecimiento muscular, entrenamiento de resistencia muscular, mantener o aumentar el arco de movilidad articular, como sustituto de una ortesis, para reeducación funcional, para reducir el espasmo muscular, mejorar la circulación local o prevenir la trombosis venosa profunda tras la cirugía.

Parámetros de estimulación eléctrica recomendados

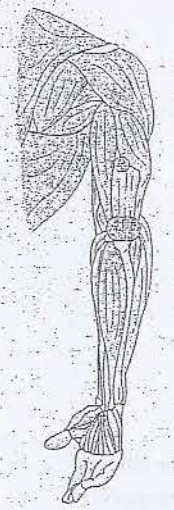
Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	150 µs–200 µs en músculos pequeños 200 µs–350 µs en músculos grandes	No permite fijar la duración
Frecuencia	35 pps–80 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	2 s–10 s activo	2 s–10 s inactivo
Tiempo de rampa	Al menos 1 s	
Amplitud	Hasta la contracción	
Tiempo de tratamiento	Suficiente para lograr el número de contracciones deseado para conseguir los objetivos terapéuticos	

Fortalecimiento muscular: Cuádriceps



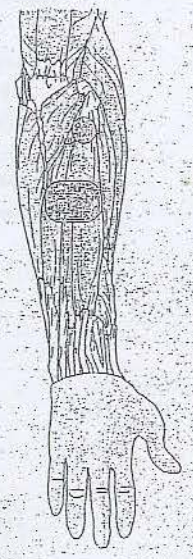
Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	200 µs–350 µs en	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–80 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	6 s–10 s activo 50 s–120 s inactivo	
Tiempo de rampa	Al menos 2 s	
Amplitud	Hasta >10% de la MVIC en lesión y > 50% de MVIC sin lesión	
Tiempo de tratamiento	10 min–20 min para producir 10–20 repeticiones	

Fortalecimiento muscular: Tríceps



Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	200 µs–350 µs en	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–80 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	6 s–10 s activo 0–120 s inactivo	50 s–10 s activo 50 s–120 s inactivo
Tiempo de rampa	Al menos 2 s	
Amplitud	Hasta >10% de la MVIC en lesión y >50% de MVIC sin lesión	
Tiempo de tratamiento	10 min–20 min para producir 10–20 repeticiones	

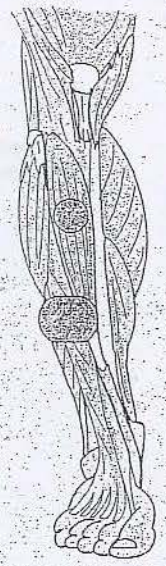
Reeducación muscular: Extensión de muñeca



Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	150 µs–200 µs	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–50 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	Depende de la actividad funcional	
Tiempo de rampa	Al menos 2 s	
Amplitud	Suficiente para la actividad funcional	
Tiempo de tratamiento	Depende de la actividad funcional	

32

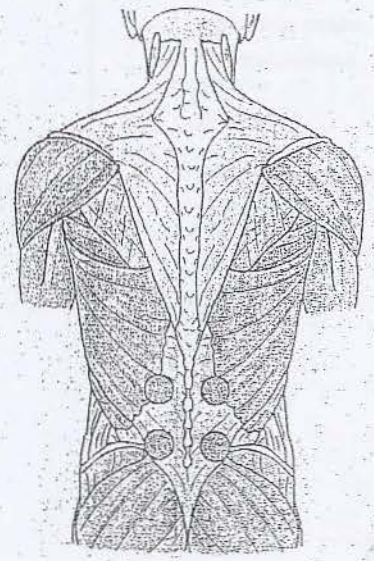
Reeducación muscular: Extensión de tobillo



Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	150 µs–200 µs	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–50 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	Depende de la actividad funcional	
Tiempo de rampa	Al menos 2 s	
Amplitud	Suficiente para la actividad funcional	
Tiempo de tratamiento	Depende de la actividad funcional	

33

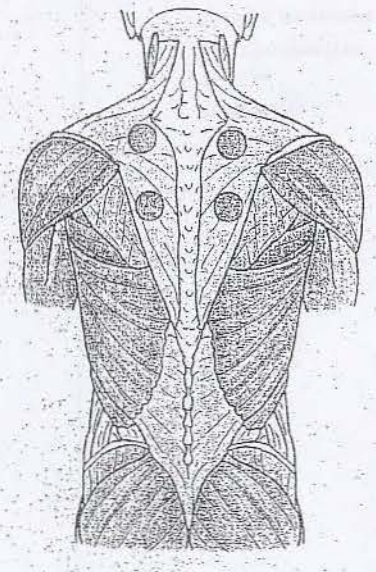
Reducción del espasmo muscular: Región lumbosacra



Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	200 µs–350 µs en	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–50 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	2 s–5 s activo 2 s–5 s inactivo	
Tiempo de rampa	Al menos 2 s	
Amplitud	Hasta contracción visible	
Tiempo de tratamiento	10 min–30 min	

34

Reducción del espasmo muscular: Región superior trapecio



Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	200 µs–350 µs	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–50 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	2 s–5 s activo 2 s–5 s inactivo	
Tiempo de rampa	Al menos 2 s	
Amplitud	Hasta contracción visible	
Tiempo de tratamiento	10 min–30 min	

35

Modulación del dolor (TENS)
Estimulación eléctrica para tratamiento del dolor

Hay dos mecanismos inherentes a la eficacia de la estimulación eléctrica en el tratamiento del dolor: control de entradas y control mediado por opioides. La TENS convencional (alta intensidad) modula el dolor mediante control de entradas. La TENS tipo acupuntura (baja intensidad) modula el dolor mediante control mediado por opioides.

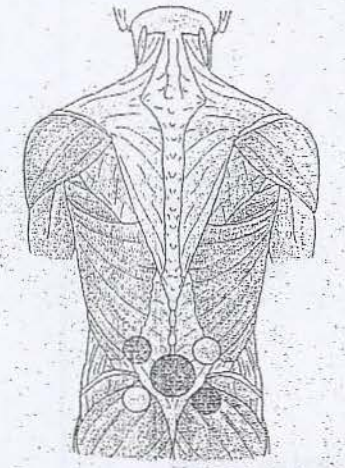
Modo convencional (alta intensidad): Por lo general para dolor agudo

Onda	**Bifásica pulsada**	**Interferencial**
Duración del pulso	50 µs–80 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	100 pps–150 pps	100 Hz–150 Hz
Duración del tratamiento	Mientras persista el dolor Puede usarse 24 horas/día si es necesario	
Modulación	Usar si está disponible	
Amplitud	Hasta producir hormigueo	

Tipo acupuntura (baja intensidad): Por lo general para dolor crónico

Onda	**Bifásica pulsada**	**Interferencial**
Duración del pulso	200 µs–300 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	2 pps–10 pps	2 Hz–10 Hz
Duración del tratamiento	20 min–30 min	
Modulación	No	
Amplitud	Hasta contracción visible	

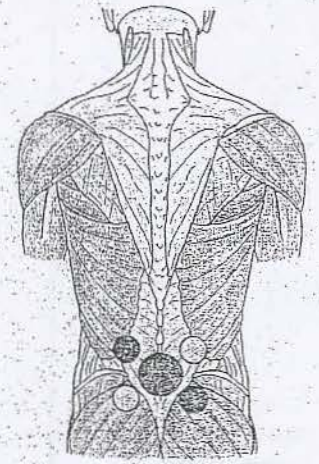
Lumbalgia: Aguda



Onda	Bifásica pulsada	Interferencial
Duración del pulso	50 µs–80 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	100 pps–150 pps	100 Hz–150 Hz
Duración del tratamiento	Mientras persista el dolor. Puede usarse 24 horas/día si es necesario.	
Modulación	Usar si está disponible	
Amplitud	Hasta producir hormigueo	

38

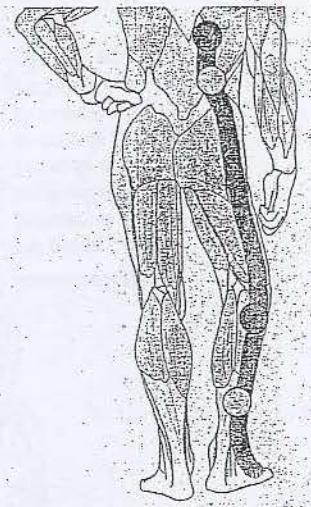
Lumbalgia: Crónica



Onda	Bifásica pulsada	Interferencial
Duración del pulso	200 µs–300 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	2 pps–10 pps	2 Hz–10 Hz
Duración del tratamiento	20 min–30 min	
Modulación	No	
Amplitud	Hasta contracción visible	

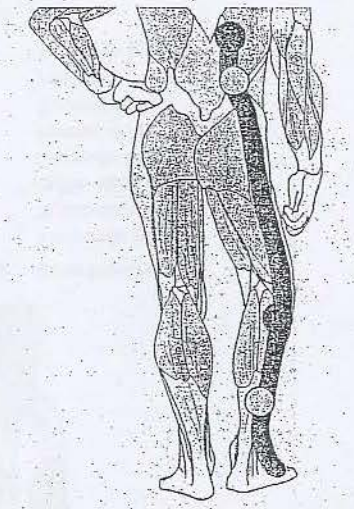
39

Ciática: Aguda



Onda	Bifásica pulsada	Interferencial
Duración del pulso	50 µs–80 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	100 pps–150 pps	100 Hz–150 Hz
Duración del tratamiento	Mientras persista el dolor. Puede usarse 24 horas/día si es necesario.	
Modulación	Usar si está disponible	

Ciática: Crónica

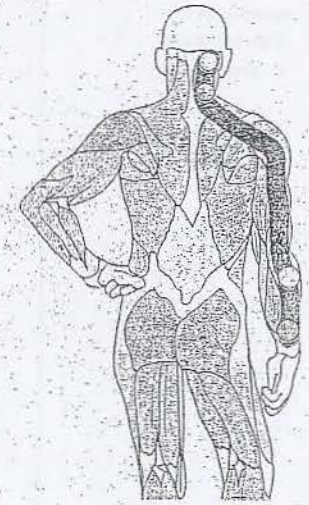


Onda	Bifásica pulsada	Interferencial
Duración del pulso	200 µs–300 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	2 pps–10 pps	2 Hz–10 Hz
Duración del tratamiento	20 min–30 min	
Modulación	No	

Dolor radicular cervical: Agudo

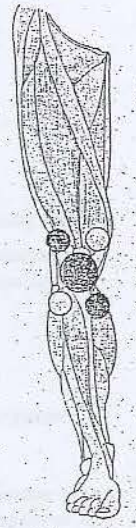
Onda	Bifásica pulsada	Interferencial
Duración del pulso	50 µs–80 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	100 pps–150 pps	100 Hz–150 Hz
Duración del tratamiento	Mientras persista el dolor. Puede usarse 24 horas/día si es necesario.	
Modulación	Usar si está disponible	

Dolor radicular cervical: Crónico



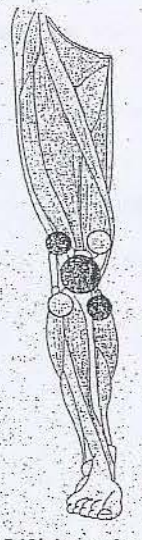
Onda	Bifásica pulsada	Interferencial
Duración del pulso	200 µs–300 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	2 pps–10 pps	2 Hz–10 Hz
Duración del tratamiento	20 min–30 min	
Modulación	No	

Dolor de rodilla: Agudo



Onda	**Bifásica pulsada**	**Interferencial**
Duración del pulso	50 µs–80 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	100 pps–150 pps	100 Hz–150 Hz
Duración del tratamiento	Mientras persista el dolor. Puede usarse 24 horas/día si es necesario.	
Modulación	Usar si está disponible	

Dolor de rodilla: Crónico



Onda	**Bifásica pulsada**	**Interferencial**
Duración del pulso	200 µs–300 µs	No puede fijarse la duración de modo independiente. Depende del inverso de la frecuencia del portador.
Frecuencia	2 pps–10 pps	2 Hz–10 Hz
Duración del tratamiento	20 min–30 min	
Modulación	No	

Cicatrización tisular y reducción del edema

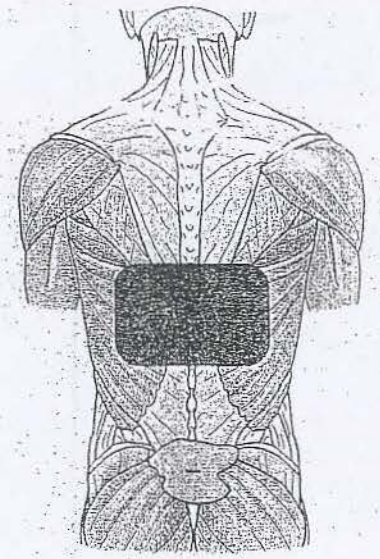
Cicatrización tisular

La estimulación eléctrica puede acelerar la cicatrización de heridas crónicas, como las úlceras por presión, las úlceras vasculares y las úlceras neuropáticas. Los mecanismos propuestos para estos efectos son la atracción de células apropiadas a la región, activación de estas células por alteración de la función de la membrana celular, modificación del potencial eléctrico endógeno del tejido en concierto con los potenciales de cicatrización, reducción del edema, amplificación de la actividad antimicrobiana y mejoría de la circulación. La corriente pulsada de alto voltaje (CPAV) con polaridad negativa es más efectiva durante la fase inflamatoria de la cicatrización, mientras que la CPAV de polaridad positiva es más efectiva durante la fase proliferativa de la cicatrización.

Parámetros recomendados para cicatrización tisular

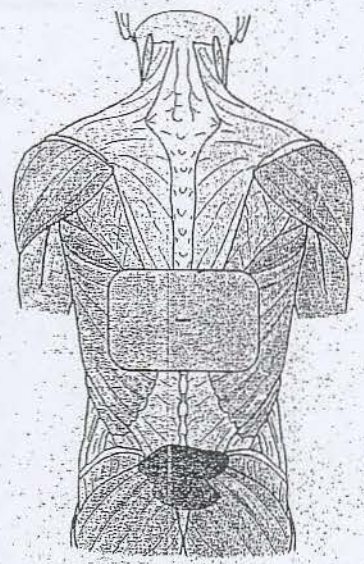
Onda	CPAV
Duración del pulso	Fija a 40 µs–100 µs
Frecuencia	60 pps–125 pps
Polaridad	Negativa durante fase inflamatoria Positiva durante fase proliferativa
Amplitud	Para producir hormigueo confortable
Tiempo de tratamiento	45 min–60 min

Úlcera por presión sacra: Fase inflamatoria



Onda	CPAV
Duración del pulso	Fija a 40 µs–100 µs
Frecuencia	60 pps–125 pps
Polaridad	Negativa
Amplitud	Para producir hormigueo confortable
Tiempo de tratamiento	45 min–60 min

Úlcera por presión sacra: Fase proliferativa



Onda	CPAV
Duración del pulso	Fija a 40 µs–100 µs
Frecuencia	60 pps–125 pps
Polaridad	Positiva
Amplitud	Para producir hormigueo confortable
Tiempo de tratamiento	45 min–60 min

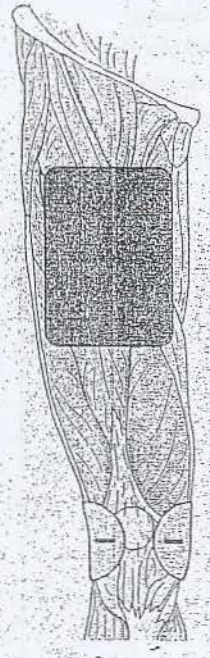
Edema inflamatorio agudo

En presencia aguda de edema causado por inflamación con tumefacción, calor y eritema cutáneo y dolor local, el tratamiento va dirigido a repeler las células sanguíneas y las proteínas plasmáticas con carga negativa. Esto produce un flujo de fluido fuera de la zona edematosa e inflamada. La estimulación eléctrica puede producir este efecto mediante corriente pulsada de alto voltaje (CPAV) con una duración y amplitud de pulso suficiente para producir sensación pero no contracción muscular, con el electrodo negativo colocado sobre la zona inflamada y edematosa.

Parámetros recomendados para controlar el edema inflamatorio agudo

Onda	CPAV
Duración del pulso	Fija a 40 µs–100 µs
Frecuencia	100 pps–120 pps
Polaridad	Negativa
Amplitud	Para producir hormigueo confortable
Tiempo de tratamiento	20 min–30 min

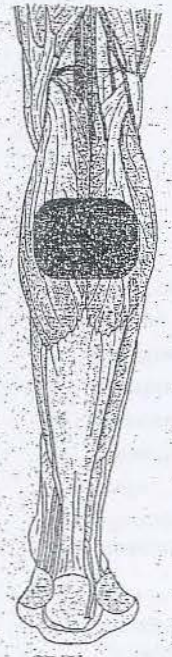
Edema inflamatorio agudo: Rodilla



Onda	CPAV
Duración del pulso	Fija a 40 µs–100 µs
Frecuencia	100 pps–120 pps
Polaridad	Negativa
Amplitud	Para producir hormigueo confortable
Tiempo de tratamiento	20 min–30 min

50

Edema inflamatorio agudo: Tobillo



Onda	CPAV
Duración del pulso	Fija a 40 µs–100 µs
Frecuencia	100 pps–120 pps
Polaridad	Negativa
Amplitud	Para producir hormigueo confortable
Tiempo de tratamiento	20 min–30 min

51

Edema crónico por inmovilidad

La estimulación eléctrica se emplea por lo general para aumentar la circulación local en presencia de edema. Cuando existe edema crónico por inmovilidad indicado por tumefacción y piel pálida y fría, el tratamiento va dirigido a aumentar la actividad muscular alrededor del sistema venoso. La contracción intermitente de estos músculos puede ayudar a bombear el líquido por las venas desde la periferia para reducir el edema periférico. Para producir estas contracciones musculares intermitentes puede emplearse estimulación eléctrica intermitente de los nervios motores.

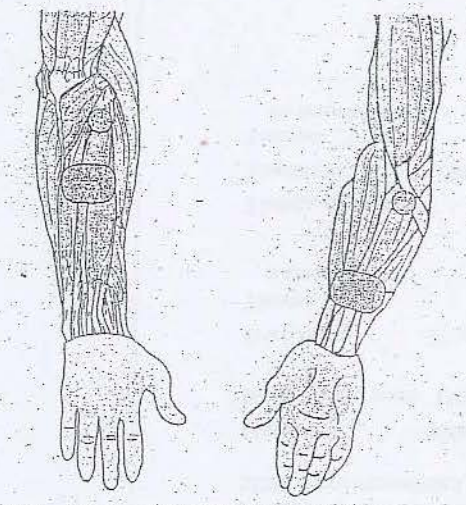
Parámetros recomendados para reducir el edema crónico por inmovilidad

Onda	**Bifásica pulsada**	**Rusa**
Duración del pulso	150 µs–350 µs	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–50 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	2 s–5 s activo 2 s–5 s inactivo	
Tiempo de rampa	Al menos 1 s	
Amplitud	Hasta la contracción visible	
Tiempo de tratamiento	10 min–30 min	

Edema crónico por inmovilidad: Pie y tobillo

Onda	**Bifásica pulsada**	**Rusa**
Duración del pulso	200 µs–300 µs	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–50 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	2 s–5 s activo 2 s–5 s inactivo	
Tiempos de rampa	Al menos 1 s	
Amplitud	Hasta la contracción visible	
Tiempo de tratamiento	20 min–30 min	

Edema crónico por inmovilidad: Mano y muñeca



Onda	Bifásica pulsada	Rusa
Duración del pulso	150 µs–200 µs	No permite fijar la duración.
Frecuencia	35 pps–50 pps	50 Hz
Tiempo activo/inactivo	2 s–5 s activo 2 s–5 s inactivo	
Tiempo de rampa	Al menos 1 s	
Amplitud	Hasta la contracción visible	
Tiempo de tratamiento	20 min–30 min	

Láser y luz

Introducción a la terapia con luz láser

¿Qué es la terapia con luz láser?

La luz es energía electromagnética en el rango visible o casi visible del espectro electromagnético.

Espectro electromagnético

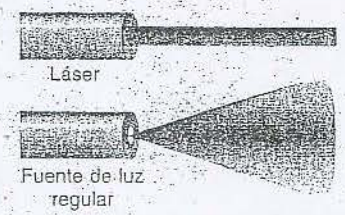
El láser, el diodo supraluminoso (SLD) o el diodo emisor de luz (LED) permiten producir luz con un rango estrecho o específico de frecuencias.

Láser/diodo supraluminoso/diodo emisor de luz

Los láseres producen luz con una frecuencia única (monocromática), coherente (todas las ondas están sincronizadas) y direccional (no divergente). Los SLD y los LED producen luz con un rango estrecho de frecuencias no coherente y ligeramente divergente.

Luz coherente y direccional

La terapia con luz láser es la aplicación de luz de un láser, un SLD o un LED al organismo con un fin terapéutico.

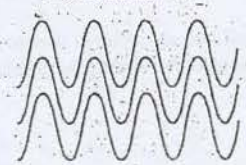


¿Cómo funciona el láser?

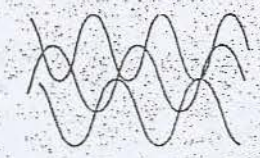
La terapia con luz láser funciona mediante fotobiomodulación. La luz es absorbida por los cromóforos celulares. Esto puede aumentar la producción de trifosfato de adenosina (ATP) por las mitocondrias, aumenta la producción de ácido ribonucleico (ARN) específico para la síntesis de colágeno, altera la síntesis de prostaglandinas, altera el metabolismo de la serotonina y las endorfinas y reduce la actividad nociceptiva. En conjunto, estos efectos ayudan a controlar el dolor y la inflamación y favorecen la cicatrización tisular.

Luz coherente frente a luz no coherente

Coherente



No coherente



Explicación de los parámetros de luz láser

Longitud de onda: Longitud de cada ciclo de la onda electromagnética. La longitud de onda de la luz afecta a su color y profundidad de penetración, de modo que, a mayor longitud de onda, mayor profundidad de penetración. La longitud de onda se mide generalmente en nanómetros (nm, 10^{-9}) y, en la mayoría de los láseres terapéuticos, oscila entre 600 nm y 1.000 nm aproximadamente para producir luz roja o infrarroja.

Potencia: Cantidad de energía electromagnética por unidad de tiempo medida por lo general en mW (milivatios). La potencia de un aparato de luz láser está predeterminada en cada aplicador y oscila habitualmente entre 5 mW y 500 mW. Algunos aplicadores producen una potencia total más alta porque contienen un conjunto de múltiples diodos de potencia baja. Algunos aparatos pueden producir una potencia total más baja con un aplicador mediante emisión pulsada.

Energía: Cantidad total de energía electromagnética emitida durante todo el tiempo de tratamiento. La energía se mide por lo general en J (julios). La energía es potencia multiplicada por tiempo.

$$1\ J = 1\ W \times 1\ s$$

Por tanto, a mayor potencia del aplicador menor tiempo de tratamiento para emitir la misma cantidad de energía.

Densidad de energía: Cantidad total de energía electromagnética emitida sobre una zona a lo largo de todo el tiempo de tratamiento. La densidad de energía se mide generalmente en J/cm^2 (julios por centímetro cuadrado). La mayoría de los expertos coinciden en que esta debe ser la medida estándar de la dosis terapéutica. La mayoría de los tratamientos emplean 2 J/cm^2–30 J/cm^2.

Contraindicaciones de la terapia con luz láser

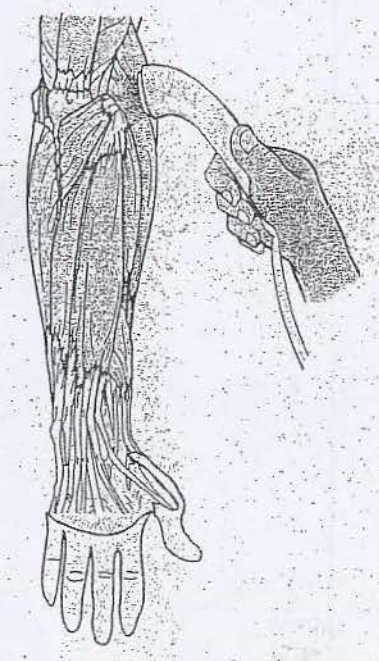
1. Irradiación ocular: el paciente y el profesional deben usar siempre gafas protectoras durante el tratamiento con un aparato láser.
2. Cáncer
3. En los 4 a 6 meses siguientes a la radioterapia
4. Zonas de hemorragia
5. Irradiación de las glándulas endocrinas

Precauciones para la terapia con luz láser

1. Región lumbosacra o abdomen durante el embarazo
2. Placas epifisarias en la infancia
3. Sensibilidad alterada
4. Estado mental alterado
5. Fotofobia o sensibilidad exagerada a la luz
6. Pretratamiento con uno o más fotosensibilizadores

Parámetros y regiones recomendados para tratamiento con luz láser

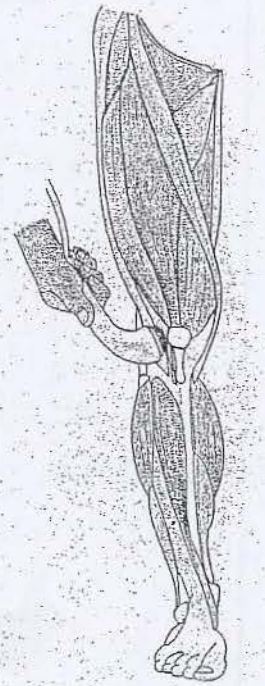
Epicondilitis lateral



Onda	620 nm–690 nm
Color	Rojo
Densidad de energía	2 J/cm²–20 J/cm²

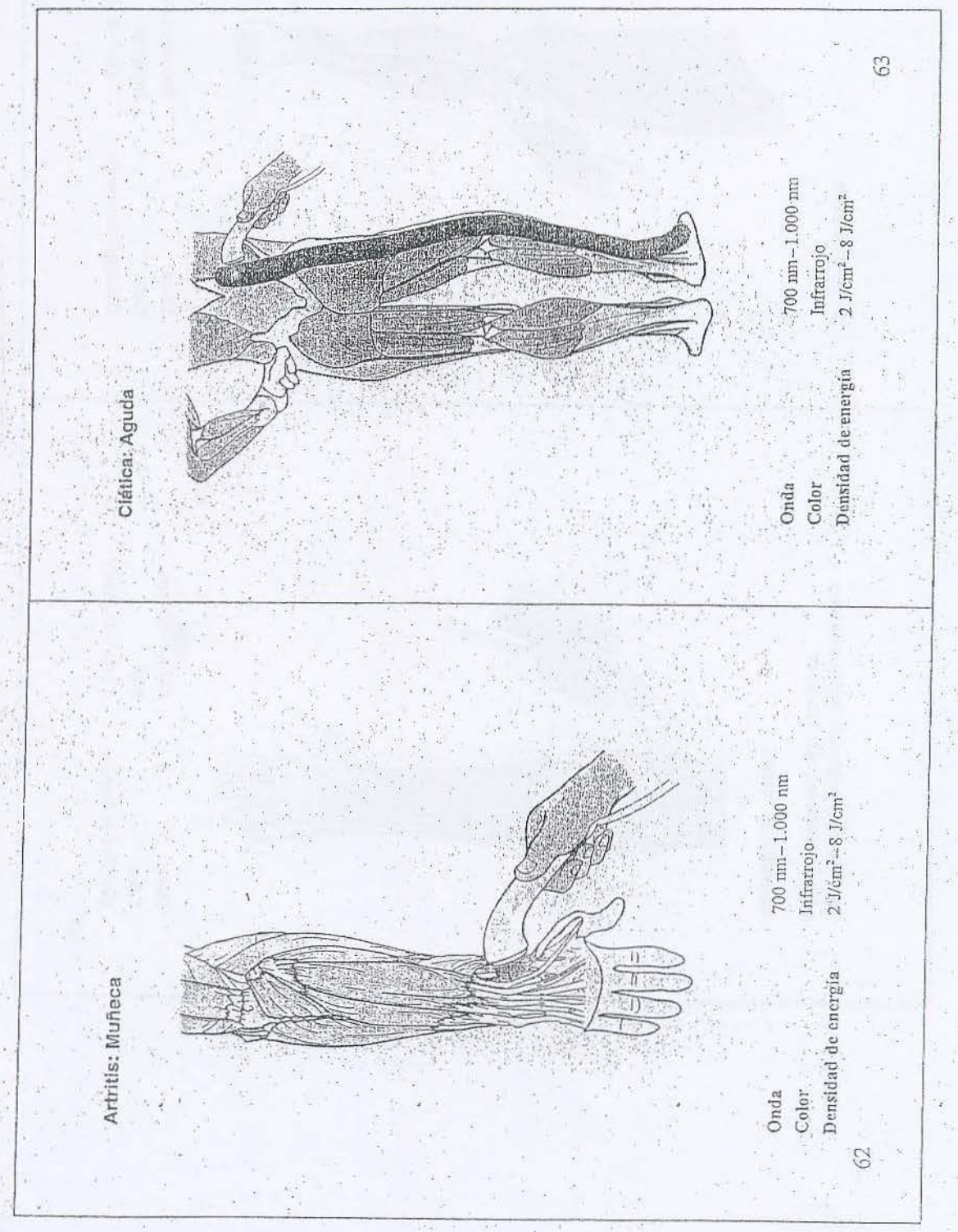
60

Artritis: Rodilla

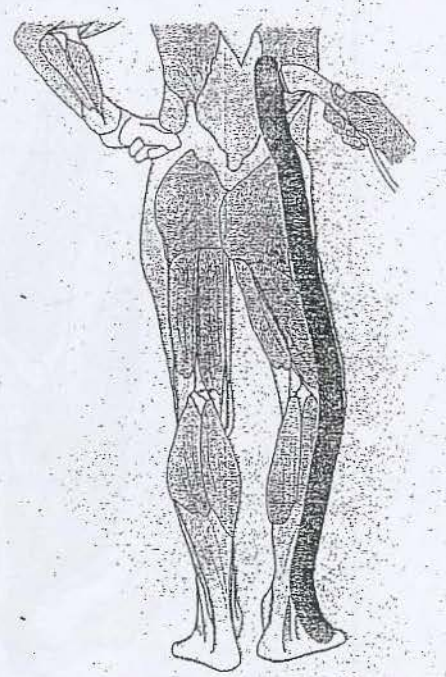


Onda	700 nm–1.000 nm
Color	Infrarrojo
Densidad de energía	2 J/cm²–8 J/cm²

61


Artritis: Muñeca
Onda 700 nm – 1.000 nm
Color Infrarrojo
Densidad de energía 2 J/cm² – 8 J/cm²
62
Ciática: Aguda
Onda 700 nm – 1.000 nm
Color Infrarrojo
Densidad de energía 2 J/cm² – 8 J/cm²
63

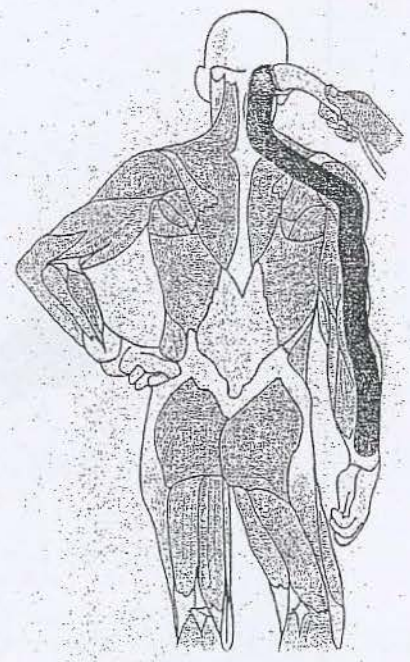
Ciática: Crónica



Onda	700 nm–1.000 nm
Color	Infrarrojo
Densidad de energía	10 J/cm²–20 J/cm²

64

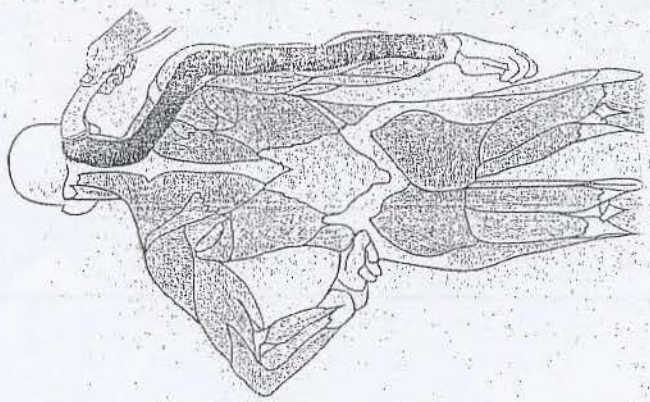
Dolor radicular cervical: Agudo



Onda	700 nm–1.000 nm
Color	Infrarrojo
Densidad de energía	2 J/cm²–8 J/cm²

65

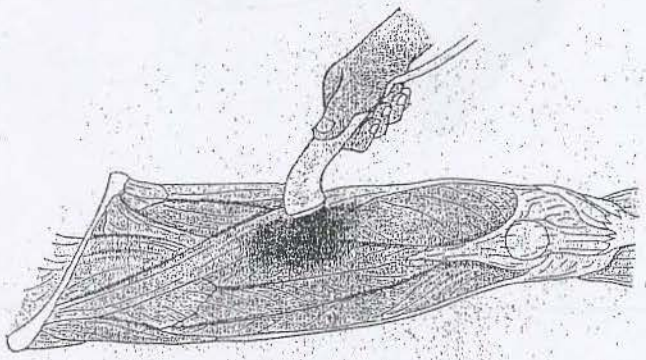
Dolor radicular cervical: Crónico



Onda	700 nm–1.000 nm
Color	Infrarrojo
Densidad de energía	10 J/cm²–20 J/cm²

66

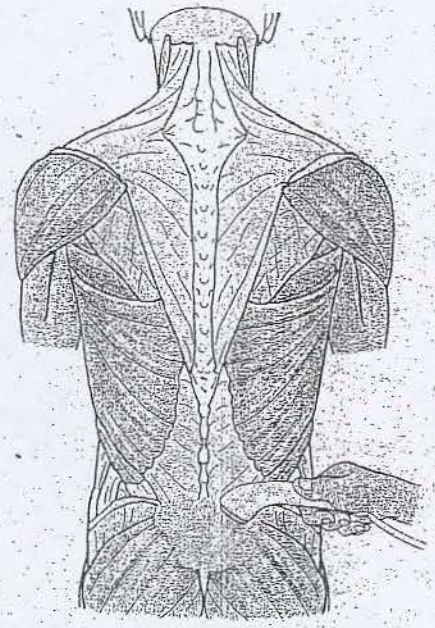
Hematoma en el muslo



Onda	620 nm–690 nm
Color	Rojo
Densidad de energía	5 J/cm²–16 J/cm²

67

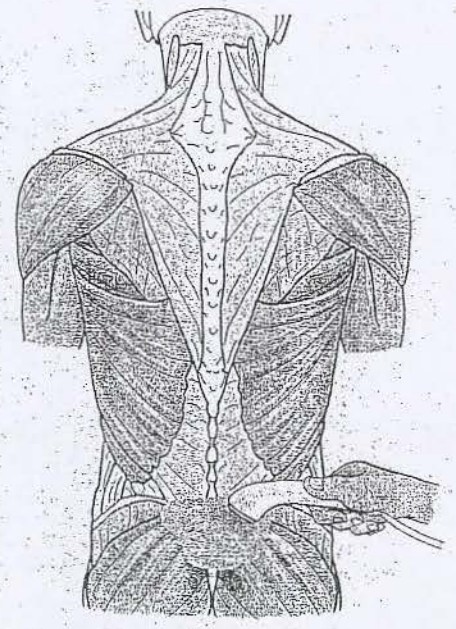
Úlcera por presión sacra: Superficial



Onda	620 nm–690 nm
Color	Rojo
Densidad de energía	5 J/cm²–16 J/cm²

68

Úlcera por presión sacra: Profunda



Onda	700 nm–1.000 nm
Color	Infrarrojo
Densidad de energía	5 J/cm²–16 J/cm²

69

Índice alfabético

A

Absceso, formación, 38
Ácido
  araquidónico, estímulo doloroso, 53-54
  gamma aminobutírico (GABA), 60
  hialurónico, 36
Acinesia, 79
Acomodación, umbral de potencial de acción, 210, 240
Actina, filamento(s), 83-84, 84f
Activación muscular
  cerebelosa, 94
  cortical sensitivomotora, 93
  corticoespinal, 93
  fisiología del potencial de acción, 84-88, 210-213
  fundamento anatómico, 83-84
  origen de la estimulación nerviosa, 88-95, 89t. *Véase también* Tono muscular.
    medular, 93
    periférica, 89-93
    supramedular, 93-95
  voluntaria comparada con tono muscular, 79
Actividad, limitación, 5
Acupuntura, TENS similar, 217, 219t, 235
Adenosina trifosfato, estimulación de producción con láser, 354, 354f
Adherencia(s), 111
  cápsula articular, 114f
  limitación de movilidad, 114f, 115
  medios físicos terapéuticos, 114f
ADM. *Véase* Arco de movilidad.
Administración transdérmica de fármacos
  fonoforesis, 187-189
  iontoforesis, 211, 223-226
Agua
  fría, 149
  helada, 142
  miedo, contraindicación para hidroterapia con inmersión total, 261c, 262
  polo. *Véase* Hielo, agua, polo.
  propiedades físicas, 246-248
Ahogamiento, prevención en hidroterapia, 265
AINE (antiinflamatorios no esteroideos), 64-65
  administración, 65
  efectos
    adversos, 64-65
    analgésicos, 64
    fisiológicos en proceso de curación, 41
  inhibición de prostaglandinas, 28
  inhibidor de ciclooxigenasa-2, 65
Alcohol, consumo, contraindicación para hidroterapia con inmersión total, 262-263, 262c
Alodinia, 50, 57
American Occupational Therapy Association (AOTA), 6
American Physical Therapy Association (APTA), 5
Amitriptilina, 66
Amplitud
  corriente eléctrica, 240, 240f
  en estimulación eléctrica, corriente
    cicatrización tisular, 219
    contracción muscular, 214-215
    control de edema, 221
    iontoforesis, 225
    modulación del dolor, 216
  modulación, 240
Anafilotoxinas (C3a, C4a, C5a), 28
Analgesia
  anticipativa, 50
  controlada por pacientes (ACP), 65-66, 66f
  medular, 66
  sistémica, 64-66
Analgésicos sistémicos, 64-66
Anatomía
  transversal disco intervertebral, 288, 288f
  vertebral, 288, 288f
Anestesia local, 66
Angiogénesis, 37, 199
  aceleración por ultrasonido, 184
Ángulo de incidencia, 166
Anillo
  fibroso, 290, 290f
  pulposo desplazado, precaución con tracción vertebral, 296
Ánodo, 211, 234
Antagonista alfa-adrenérgico, 67
Antidepresivos
  dolor crónico, 66
  no tricíclicos, 66
  tricíclicos, 66
Antiepilépticos como analgésicos, 66
Antihipertensivos como analgésicos, 66-67
AOTA *(American Occupational Therapy Association)*, 6
Aparato
  electrónico implantado
    contraindicación de terapias físicas, 7
    diatermia, 391, 392-393
    terapia
      con estimulación eléctrica, 227
      con ultrasonido, 190
  de iontoforesis híbrido, 225, 225f
  de irrigación, 258-259, 259t. *Véase también* Hidroterapia sin inmersión.
  para pruebas isocinéticas, 80
Aplicador de luz compuesto (terapia láser), 361f
Aporte vascular, cicatrización, 40
APTA *(American Physical Therapy Association)*, 5
Arco de movilidad, 110-111
  activo, normal, 111
  evaluación, 115-119
    contraindicaciones y precauciones, 119, 119c
  limitado/restringido
    como contraindicación para hidroterapia con inmersión total, 262c, 263
    trastornos causales, 114-116
  límites normales, 110-111, 111f
  pasivo, normal, 111
  terapias para mejorar
    ejercicio acuático, 249, 253-255, 253c
    termoterapia, 156
    tracción vertebral, 293-294
AER (área efectiva de radiación), 178, 193, 201
Área efectiva de radiación (AER), 178, 193, 201
Arndt-Schulz, ley, 348
Arrastre, 120
  relaciones de tiempo, tensión y longitud, 120f
Arritmias inestables, contraindicación estimulación eléctrica, 227
Arteriopatía periférica, contraindicación de terapia de compresión, 326
Artritis
  psoriásica, 373-374
  reumatoide, caso clínico
    de dolor cervical con terapia de tracción vertebral, 312-313
    con terapia láser, 356, 363-364
Artrosis
  baños de contraste para el dolor, 256
  cadera, caso clínico, 103-104
  cervical con tracción vertebral, caso clínico, 311-312
  diatermia para mejorar los síntomas, 392
  ejercicio acuático, 249, 253-254, 253c
  en las manos, con termoterapia, caso clínico, 168-169
  terapia láser, 356
Ashworth, escala, 82
Ashworth, escala modificada 82
  para graduar espasticidad, 82t
Asistencia, rentabilidad, 17, 17c
Asma
  ejercicio acuático, 251, 253c, 256
  empeoramiento inducido por ejercicio, efecto adverso de hidroterapia, 265
Aspirina, 65. *Véase también* AINE.

Los números de páginas seguidos de t indican tabla; f indica figura; c indica cuadro.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Asta de la médula espinal
anterior, 56f, 58f
dorsal, 55, 55f
inhibición de transmisión de dolor, 60
opiopeptinas, 59
reflejo de estiramiento muscular monosináptico, 88f
ventral, reflejo de estiramiento muscular monosináptico, 88f
Autotracción, 289, 305
técnicas de aplicación, 305
Auxiliar de terapia ocupacional, práctica de fisioterapia, 6
Axones, rearborización, 97, 97f

B

Bad Ragaz, método, 256
Baño
en agua caliente, 156
de contraste, 10, 269, 269f
crioterapéutico, 140, 142, 149
modulación de dolor, 257
reducción de edema, 257
técnica de aplicación, 270
termoterapéutico, 168
de remolino
hidroterapia, 266-267
control de infección, 277
efectos en inflamación tisular, 3, 9t, 10
técnica de aplicación, 267-268
temperatura, 266-267
transferencia de calor por convección, 133-134, 168
turbina, 266f
Barrido, 240
Basófilos, características y funciones, 30, 39f
Bell, parálisis, caso clínico, 103
Betabloqueantes, administración transdérmica, 226
Biorretrorregulación, 81
Bloque
mecánico, limitación de movilidad, 115
óseo
medios físicos terapéuticos, 13, 13t
reparación quirúrgica, 122
Bobina de inducción para diatermia de onda corta, 387-389, 387f
campo magnético generado, 387f, 388f, 397
carcasa de aplicador, 388f
comparación con placa de capacitancia y ultrasonido, 389, 389f
efectos fisiológicos por calentamiento, 389-390, 389f
Bolsa
caliente, 161-163, 161f
contenedores con control termostático, 162f
cubiertas, 162f
química, 161-162, 161f
técnica de aplicación, 162-163
de frío, 142, 143, 143f
aparatos de enfriamiento, 144f
intervalo de enfriamiento, 142
técnica de aplicación, 144-145
Botella salina, 258
Botones sinápticos, 85
Bradicinina
estímulo doloroso, 53-54
respuesta inflamatoria, 27-28, 28t
Brazo de silla, técnica de autotracción, 305
Bronceado por radiación ultravioleta (UV), 372

C

C3a, C4a, C5a (anafilotoxinas), 28
CA. *Véase* Corriente alterna
de frecuencia media, 235, 238
Calcio
aumento de la concentración, ultrasonido intracelular, 181
eliminación de la acumulación con ultrasonido, 186
Calcioantagonistas, 67
Calcitonina, administración transdérmica de análogos, 226
Calentamiento tisular profundo, 154
diatermia, 348, 385-386, 390-391
ultrasonido, 179-180, 180f. *Véase también* Ultrasonido.
Calicreína en respuesta inflamatoria, 27-28, 28f, 28t
Calor
aplicación superficial, 155-157. *Véase también* Termoterapia.
convección, 131, 133-134, 247
conversión, 131, 134
efectos fisiológicos, 153-157. *Véase también* Termoterapia.
en dolor, 155-156
hemodinámicos, 153-154, 153f
en inflamación, 155
en metabolismo y cicatrización, 155, 156-157, 158
en nervios y músculos, 154-155
específico, 132, 246
agua y aire, 246t
algunas sustancias, 132t
profundo, generación, 179-181, 394. *Véanse también* Diatermia; Ultrasonido.
recomendaciones, 132-133
convección, 133-134, 247
conversión, 134
evaporación, 134
radiación, 134
sustancias, 132t
transferencia, 131-132
agua, 247
y aire, 247t
conducción, 132-133, 247
evitar quemaduras, 133
frecuencia, 132-133
valor terapéutico del ejercicio, 155, 156, 156f. *Véase también* Termoterapia.
CAM. *Véase* Complejo de agresión a membrana.
Campo
electromagnético pusátil. *Véase* Diatermia, onda corta pulsada.
cercano/campo lejano, 199, 199t
Cáncer. *Véase* Neoplasia maligna.
Capacitancia
aplicadores de placa, para diatermia, 388-389, 388f, 396, 397t
comparación con aplicador de bobina de inducción y ultrasonido, 389f, 390
Capsaicina, 67
Cápsula articular, contracción y adherencia, 114f. *Véase también* Partes blandas, acortamiento.
Capsulitis adhesivas
diatermia, caso clínico, 398-399
fisioterapia, caso clínico, 124
Carbamazepina, 66
Cardiopatía
como contraindicación
hidroterapia con inmersión corporal total, 262, 262c
terapia
de compresión, 325-326
de estimulación eléctrica, 227
ultravioleta, 375
diatermia y efectos terapéuticos, 393
precauciones
terapia de estimulación eléctrica, 227
termoterapia, 159
Carga eléctrica, 234-235
Cartílago
colágeno, 37
potencial de curación, 42
Cataratas, 379
Cátodo, 211, 235
Causalgia, 57
Cavitación ultrasónica, 178, 181, 199, 199f
CCBI. *Véase* Corriente continua de baja intensidad.
CD. *Véase* Corriente directa.
Celecoxib, 65. *Véase también* AINE.
Célula(s)
asta anterior, 88. *Véase también* Motoneurona alfa
epidérmicas
efecto hiperplásico de radiación UV, 370, 372
respuesta a carga eléctrica, 219
epiteliales en proceso de cicatrización, 33, 34
nerviosa. *Véase* Neurona(s).
sanguíneas, terapia con ultrasonido, 191, 191f
Células T. *Véase* Transmisión, células.
Cemento
óseo, contraindicación para ultrasonido, 190
plástico, contraindicación para terapia con ultrasonido, 190
Cerebelo, 85f, 93f
Cicatriz hipertrófica, formación, 37
prevención con terapia de compresión, 324-325, 324f
Cicatrización. *Véanse* Cicatrización tisular; Herida, cuidados.
herida quirúrgica, terapia con ultrasonido, 184
de partes blandas. *Véanse* Cicatrización tisular; Herida, cuidados.
proceso, pacientes inmunocomprometidos, 41
retraso por movilidad precoz, 40-41
segunda intención, 35f, 36, 37f
tisular. *Véanse también* Contractura(s); Herida, cuidados.
bibliografía, 46-48
calor y metabolismo, 155, 156-157, 158
caso clínico, 44
efectos de la compresión, 317-318
factores implicados, 40-41, 40c
fase(s), 8-9, 9t, 25-38
evolución normal, 26f
inflamatoria, 25-33. *Véase también* Fase inflamatoria.
maduración, 37-38

medios físicos efectivos, 9-10, 10t
proliferativa, 33-37
glosario de términos, 45-46
medios físicos favorables, 9-10, 9t
compresión, 317-318, 324-325
crioterapia, 134-135, 171-172, 172t
diatermia de onda corta pulsada, 393
estimulación eléctrica, 219-220, 221f, 222t
hidroterapia, 248
terapia láser, 348-349, 354-356
termoterapia, 155, 156-157
ultrasonido, 188, 183-187
modelado y prevención de fibrosis, terapia de compresión, 317-318, 324-325, 324f
osteomuscular, 42-43. *Véanse también* Consolidación del tejido óseo; Tendones y ligamentos.
primera intención, 35f, 36, 37f
diferida, 36
recursos, 45
repaso del capítulo, 45
Ciclo
dolor-espasmo-dolor, 56, 56f
de trabajo, 178, 179, 192, 201, 201f
Ciclooxigenasa-2 (COX-2), inhibidores, 65
Ciclosporina, vía transdérmica, 224
CINAHL *(Cumulative Index of Nursing and Allied Health Literature)*, 15, 15c
Cinina(s), 27-28
Cinturones de tracción, 303f
Circulación linfática, 319-320, 320f
compresión, 317
obstrucción, como contraindicación para terapia de compresión, 326
Citosina(s), activación de la sustancia P, 58
CIVM, fuerza de contracción isométrica voluntaria máxima, 213, 215
Claustrofobia, reacción con tracción vertebral, 295
Clono, 79
CNH (coeficiente de no uniformidad del haz), 178, 199, 199f
Coactivación alfa-gamma, 91
Cochrane Database of Systematic Reviews, 15, 15c
Codeína, 65-66
Codo, límites normales de extensión, 111f
Coeficiente(s)
de absorción de tejidos, 179, 199, 199t
de no uniformidad del haz (CNH), 178, 199, 199f
Colagenasa(s), 30, 37-38
Colágeno
elasticidad, 8
calor y efecto, 155
cambio de temperatura, 12, 12f
medios físicos, 12-13, 13t, 16, 122
síntesis
dependencia de oxígeno, 39
estimulación eléctrica, 219-220
fase proliferativa de cicatrización, 34-36, 35f
refuerzo con luz láser, 354-355
resorción en maduración de cicatrización tisular, 9, 37-38
tipo I, , 36, 37
tipo II, 37
tipo III, 35-36, 37
Colles, hidroterapia para fractura, caso clínico, 280-281
Columna vertebral, anatomía en sección transversal, 288, 288f
Complejo de agresión a membrana (CAM), 32, 33f
Complemento, subunidades en respuesta inflamatoria, 28, 28t, 32, 33f
Compresión
estática, 317
fría controlada, 142, 146
aparatos, 147f
técnica de aplicación, 146
intermitente, 317
con bomba neumática, 333-336, 334f
parámetros, 334-335, 335t
técnica, 335-336
prevención de trombosis venosa profunda, 322-323, 322f
rarefacción, onda ultrasónica, 178-179, 178f
Compuerta del dolor, 56
Conducción
calor, 131, 132-133, 247
discontinua, 86, 87f, 210, 210f, 240
potencial de acción, 85-86, 87f
velocidades, 86, 88
Conductividad
térmica, 132-133
agua, 246
y aire, 246t
sustancias, 132t
tisular a diferentes frecuencias, 387, 387t
Confusión. *Véase* Deterioro cognitivo.
Congelación breve, 148
aplicación, 148f, 149
Conjuntivitis, 376
Consolidación del tejido óseo, 42-43
contraindicación de terapia de compresión, 327
diatermia de onda corta pulsada, 393
fases de consolidación, 43, 43c
terapia
láser, 355-356
con ultrasonido, 186-187, 186f
pulsado, 186-187
uso cauteloso de ultrasonido, 191
Contracción muscular
crioterapia para mejorar, 137
desnervado, efectos de estimulación eléctrica, 214
edema en ausencia, terapia de estimulación eléctrica, 222, 223t
efectos fisiológicos de estimulación eléctrica, 211-214
estimulación fisiológica y eléctrica, 211
inervado, efectos de estimulación eléctrica, 211-214
terapia de estimulación eléctrica, 214-216, 216t
amplitud de corriente, 215-216
colocación de electrodo, 214, 214f
duración de pulso, 214-215
frecuencia (pulso), 215, 215f
tiempo
activado:desactivado, 212f, 215
de rampa, 215
de tratamiento, 216
tipo de onda, 214
Contractura(s), 36, 114-115
entrecruzamiento colágeno, 114, 114f
hipertonía, 99
limitación de movilidad, 114-115
muscular, 114-115
Contraindicación
absoluta, 7
relativa, 7. *Véase también* Precaución(es).
Corea, 79
Corriente
acústica, 178, 181, 200
alterna (CA), 218, 219, 235, 235f
continua, 235
de baja intensidad (CCBI), 219
efectos ionizantes, 211, 223-226
densidad, 235
directa (CD), 235, 236f
amplitud baja, 219
efectos ionizantes, 211, 211f, 223-226
eléctrica, 3, 207-208, 235
aplicación clínica, 211-226. *Véase también* Eléctrica, estimulación.
efectos fisiológicos, 3
en despolarización
muscular, 210-211
nerviosa, 208-210
en ionización de membrana celular, 211
interferencial, 217, 218, 236, 236f
premodulada, 236-237, 237f
pulsada, 217, 237, 237f
de alto voltaje (CPAV), 219, 222f
inhibición de formación de edema, 221
voltaje máximo para reparación tisular, 220
bifásica, 217, 218, 219
Corteza
cerebral, 85f, 93f
somatosensitiva primaria, 56, 57f
Corticoesteroide(s)
administración medular, 66
efectos en proceso de cicatrización, 28, 41
inyección local, 66
COX-2, inhibidores de ciclooxigenasa-2, 65
CPAV. *Véase* Corriente pulsada de alto voltaje.
Criocinética, 140
Crioestiramiento, 140
Crioglobulinemia, 140-141
Crioterapia, 2, 134-135
aplicación, 139, 142-149
bolsa de frío
o calor, 143-145
remolino frío, baños de contraste, 149
casos clínicos, 149-153
compresión
y elevación, 139, 139f
fría controlada, 146
efectiva, 138
ejemplos de documentación, 149
marco temporal, 138
masaje frío, 145-146
profiláctica, 138
pulverizador de enfriamiento y congelación breve, 148-149
técnica general, 143
bibliografía, 173-176
contraindicaciones, 140-141, 140c
efectos
adversos, 142
fisiológicos, 134-135, 171-172, 172t
en dolor, 11, 11t, 12, 13, 13t, 67, 139
en esclerosis múltiple, 139

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Crioterapia *(cont.)*
hemodinámicos, 135-136, 135f
en inflamación, 138-139
en lesión tisular, 2, 9-10, 9t, 138-139
en nervios y músculos, 14, 14t, 136-137, 139
glosario de términos, 172-173
medios, 135f, 142-149
precauciones, 140, 141-142, 141c
en pacientes
jóvenes, 142
muy mayores, 142
recursos, 172
repaso del capítulo, 172
secuencia de sensación habitual, 142
o termoterapia, 171-172, 172t
Cromóforos, 349
Cronaxia, 210, 240
Cuello torcido, 79
Cumulative Index of Nursing and Allied Health Literature (CINAHL), 15, 15c
Curva de potencial de acción nervioso fuerza-duración, 208-210, 209f
Cyriax's Interpretation of Resisted Muscle Tests, 117t

D

Daño
cutáneo actínico, 379, 379f
tejido cerebral, contraindicación para terapia con ultrasonido, 190
testicular, contraindicación para diatermia en modo térmico, 393
DARE *(Database of Abstracts of Reviews of Effects)*, 15, 15c
Debilidad. *Véase* Fuerza muscular.
muscular. *Véase* Fuerza muscular.
Defensa, 99
Deficiencia mineral, efecto en cicatrización, 41
Deformación
elástica, 120
relaciones de tiempo, tensión y longitud, 120f
plástica, 120
relaciones de tiempo, tensión y longitud, 120f
Degeneración muscular, 96-97
Dendritas, 85
Dentadura postiza, precaución en tracción cervical, 298
Desbridamiento, 257-258. *Véase también* Herida, cuidados.
Descarga, modo de la corriente eléctrica, 240
Desmielinización. *Véase* Nervio(s), desmielinización.
Despolarización, 86, 208, 240
muscular. *Véase* Activación muscular.
corriente eléctrica, 210-211
Deterioro(s), 4-5
circulatorio
contraindicación para crioterapia, 141
estimulación eléctrica neuromuscular, 214
precauciones con termoterapia, 158
signos de edema, 141
terapia de estimulación eléctrica, 222, 223
úlcera. *Véase* Úlcera(s) cutánea(s).
cognitivo
medios físicos contraindicados, 7
crioterapia, 142
hidroterapia por inmersión total, 261, 261c
termoterapia, 157-158
precauciones en fisioterapia
estimulación eléctrica, 227-228
hidroterapia con inmersión parcial, 261, 261c
terapia
de compression, 327
de herida con presión negativa, 263
tracción vertebral, 295-296
medio físico, 5
mental. *Véase* Deterioro cognitivo.
de sensibilidad. *Véase* Deterioro sensitivo.
sensitivo
medios físicos contraindicados, 7
crioterapia, 142
termoterapia, 157-158
precaución con fisioterapia
estimulación eléctrica, 227-228
hidroterapia con inmersión local, 261, 261c
terapia de compresión, 327
de termorregulación. *Véase* Termorregulación, deterioro.
Dexametasona, fosfato sódico, estructura molecular, 225f
Diabetes mellitus
deterioro sensitivo, 157
proceso de cicatrización, 41, 170-171
Diagramas corporales para la evaluación del dolor, 62, 64f
Diapédesis, 29, 29f
Diatermia, 2, 3, 351, 385-386
aplicación, 395-396
casos clínicos, 398-401
colocación, 396-397, 397f
ejemplos de documentación, 397
precauciones para el terapeuta, 394-395
bibliografía, 402-404
contraindicaciones, 392-394, 392c, 393c
conversión de calor, 134
efectos
adversos, 395
fisiológicos, 348, 386, 390-391
no térmicos, 391-392
térmicos profundos, 390-391
glosario de términos, 402
indicaciones, 391-392
material aplicador, 387-390, 397t
elección, 398-399
onda corta pulsada (DOCP), 3, 386, 395
contraindicaciones, 393-394, 393c
efectos fisiológicos, 391-392
cicatrización tisular, 9t, 10, 395
dolor y arco de movilidad, 13, 13t, 394-395
edema, 391
perfusión microvascular y actividad membrana celular, 391
material, 387-388, 388f, 397t
precauciones, 394, 394c
radiación electromagnética, características, 386-387
recursos, 402
repaso del capítulo, 401
ventajas clínicas, 386
Dinamómetro, 80
Diodo
emisor de luz (LED), 350, 352
clínico, 359t, 360-362
supraluminoso (SLD), 350, 352, 360-361
Directrices de práctica clínica, 15
fuentes, 15c
Discapacidad, 4-5
Discinesia, 79
Disco intervertebral, 288, 288f
Disfagia, estimulación eléctrica neuromuscular, 213
Distonía, 79
Distracción articular, 288-289
apofisaria, 288-289, 288f
Distrofia
postraumática, 57
simpática refleja, 57
DME (dosis mínima de eritema), 372, 376
determinación, 377
terapia PUVA, 377
Documentación. *Véase también terapias físicas específicas.*
dolor, 62
medio físico, 6
Dolor, 10-11, 49
agudo, 49, 50
medios físicos terapéuticos, 11, 11t
alto lumbar, caso clínico con terapia de estimulación eléctrica, 230-231
cervical. *Véanse también* Artrosis cervical con tracción vertebral, caso clínico; Tracción vertebral cervical.
artritis reumatoide, caso clínico con tracción vertebral, 312-313
terapia de estimulación eléctrica, caso clínico, 230-231
por corriente eléctrica, 228
crónico, 49, 50-51
antidepresivos, 66
causas, 50
clasificación, 50
descenso de actividad normal, 51
factores psicológicos y sociales, 50-51
identificación del riesgo, 51
medios físicos terapéuticos, 11-12, 11t
multidisciplinar, 67-68
documentación, 62
y edema postoperatorio, caso clínico con crioterapia, 149-151
evaluación, 60-62
comparación con estímulo predeterminado, 61-62
escalas
analógicas visuales, 60-61, 61f
numéricas, 60-61, 61f
otras mediciones, 62
fisiología, 27-28, 28t. *Véanse también* Dolor, modulación y control; Dolor, percepción y transmisión.
hipertonía e intervenciones, 99, 102t
inflamación, 25, 26t
limitación de movilidad, 116
mantenido simpático, 57
medición, 60-62. *Véase también* Dolor, evaluación.
modulación y control, 63-64
bibliografía, 71-76
casos clínicos, 68-70

fisiología, 59-60
estimulación por opiopeptina, 59-60
inhibición de sustancia P, 58-59
sistema opioide endógeno, 59-60
teoría de la compuerta, 3, 55-56, 55f, 59, 216-217
glosario de términos, 70-71
método
farmacológico, 64-67
multidisciplinar, 67-68
postoperatorio, caso clínico con crioterapia, 149-151
psicoterapia, 67-68
recursos, 70
repaso del capítulo, 70
terapias físicas, 2, 11-13, 16, 67, 122
baños de contraste, 258
crioterapia, 139
diatermia de onda corta pulsada, 391
estimulación eléctrica, 216-219
luz láser, 360
termoterapia, 154, 155-156
tracción vertebral, 287-292
ultrasonido, 182-183
muscular tardío, crioterapia
caso clínico, 152-153
profilaxis, 138
percepción y transmisión, 52, 53-54, 54f
efecto del frío, 136
especificidad y teorías patrón, 52-53
modulación y control, 59-60
sistema nervioso simpático, 56-58
sustancia P, 58-59
teoría actual, 53
vías
centrales, 55-56, 55f, 56f
nerviosas periféricas, 54-55
radicular espinal, medios físicos efectivos, 11t, 12
referido, 49, 51-52
medios físicos terapéuticos, 11t, 12
órganos internos, 52f
repaso del capítulo, 70
de rodilla
bilateral, hidroterapia, caso clínico, 280-281
medial, terapia con estimulación eléctrica, caso clínico, 231-232
tipos, 49-50
transducción, 53-54, 54f
vertebral, desaparición, tracción, precauciones, 294-296
Dopamina, 85
Dosis de eritema mínima (DME), 372, 377
determinación, 377
terapia PUVA, 377
Drenaje exudado, hidroterapia, 249, 257-258
DSE (dosis suberitema), 376
Duloxetina, 66

E

Edema, 29, 29f
causas, 318-321
acumulación de linfa en los tejidos, 322-324
insuficiencia venosa, 141, 222, 322, 322f
intraarticular, 115
limitación de movilidad, 115, 222-223
consecuencias adversas, 321
hidroterapia, 265
termoterapia, 158-159
extraarticular, 115
inflamación aguda
fisiología, 27-30, 220, 222
formación de líquido, 28-30
signos, 141
intraarticular, 115
medios físicos, 10, 16
compresión, 320
crioterapia, caso clínico, 139, 139f, 149-151
diatermia onda corta pulsada, 391
hidroterapia, 258
parámetros de estimulación eléctrica, 216t, 222-223, 224t
pulmonar, contraindicación para terapia de compresión, 325-326
EE. *Véase* Estimulación eléctrica.
EEF (estimulación eléctrica funcional), 213, 235
EENM (estimulación eléctrica neuromuscular), 210, 213-216, 216t, 235
Efectos
terapéuticos de luz solar, 348
de tracción estática en dolor, baja carga, 11, 11t
Ejercicio acuático, 253, 270
asma provocada por ejercicio, 252, 256
de cadena
abierta, 254, 255f
cerrada, 254, 254f
cambios biomecánicos respecto a ejercicio en suelo, 254
control de infección, 277
embarazo, 253c, 256
envejecimiento, 137
precauciones de seguridad, 276
rehabilitación
cardiovascular, 249-251, 253c, 256
neurológica, 97-98, 255-256
ortopédica, 249, 253-254
respiratoria, 251-252, 253c, 256
técnica de aplicación, 271
uso(s)
específicos, 253c
general, 12-13, 13t, 252
Electrodiagnóstico y Electromiografía (Licht), 208
Electrogoniómetro, 116
Electromiografía (EMG), 80-81, 80f
electrodos, 81f
registro de contracción muscular, 81f
ventajas y desventajas en evaluación tono muscular, 81
Elefantiasis, linfedema, 321f
Embarazo
ejercicios acuáticos, 253c, 255
medios físicos contraindicados, 7
diatermia, 392
estimulación eléctrica, 227
terapia
láser, 358
con ultrasonido, 190
precaución con medios físicos
diatermia de onda corta pulsada, 393
hidroterapia con inmersión total, 261, 261c
termoterapia, 158
tracción vertebral, 294
Embolia pulmonar, contraindicación para terapia de compresión, 326
EME. *Véase* Estimulación muscular eléctrica.
Emisión estimulada, 349
EMTM (espacial media temporal media), intensidad, 179, 202, 202f
EMTMA (espacial media temporal máxima), intensidad, 186, 192, 202, 202f
Encefalinas, 50, 55, 59
Endógeno(s)
neurotransmisores en sensación dolorosa, 53
reducción de la producción de opioides, 50
sistema opioide, 59-60
teoría de opioides, 60
Endorfina(s). *Véase* Opiopeptinas.
Energía
densidad de terapia láser, 353-354, 362, 362t
electromagnética pulsada. *Véase* Diatermia de onda corta pulsada.
térmica, 131-32
principios físicos, 132-134
Enfermedad(es)
cerebral, diatermia y efecto terapéutico, 391
efectos en el proceso de cicatrización, 41
infecciosas, contraindicación para hidroterapia por inmersión total, 261, 261c
inmunológica, contraindicación de terapia con radiación UV, 375
miocárdica. *Véase* Cardiopatía.
vascular/circulatoria, proceso de cicatrización, 41
Entrenador y fisioterapeuta deportivo, 6
Entrenamiento neuroadquirido (NDT), 256
Envejecimiento
efecto en el proceso de cicatrización, 41
ejercicio acuático, 253c, 256
Eosinófilo
características y funciones, 39f
inflamación crónica, 38
Epicondilitis externa, crioterapia, caso clínico, 151-152
Epilepsia grave como contraindicación de hidroterapia con inmersión total, 262, 262c
Epitelización, 34, 34f
EPPE (elevación pasiva de la pierna extendida), 119
Eritema, 370, 371f
por inflamación, 25, 26t
precauciones con terapia UV, 375
primer a tercer grado en evaluación dosis-respuesta, 377
por radiación ultravioleta (UV), 371-372
Escala(s)
analógicas visuales, evaluación del dolor, 60-61, 61f
diferenciales semánticas, 62, 63f
de dolor
en niños recién nacidos, 61t
numéricas, 60-61, 61f
de evaluación de dolor, 60-62
de tono clínico, 81-82, 81t
Esclerosis múltiple
crioterpia para tratamiento sintomático, 139
precaución con hidroterapia con inmersión total, 261, 261c

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Esguince de tobillo lateral, terapia con estimulación eléctrica, caso clínico, 233-234
Espalda, dolor. *Véanse* Lumbalgia; Dolor cervical; Dolor alto lumbar.
Espasmo muscular
efecto del frío, 137
extremo superior del tono muscular normal, 78
fisiología, 56
hipertonía, 99
medios de fisioterapia
estimulación eléctrica, 213, 214-216, 216t
tracción vertebral, 289, 292
paravertebral, 292
Espasticidad, 79
causada por lesiones cerebrales, 100-101
efecto
del frío, 137, 139
en la función, 99
estimulación eléctrica neuromuscular, 213
qué es y qué no es, 79t
Espondilolistesis, 291, 291f
Esquina, técnica del mostrador
autotracción, 308-309
Estimulación
eléctrica (EE), 3. *Véase también* Terapia de estimulación eléctrica.
acomodación nerviosa, 210
adaptación, 210, 240
nerviosa, 217
bibliografía, 241-244
colocación de electrodos, 229, 229f
cicatrización de tejido, 220, 221f
contracción muscular, 214, 214f
control de edema
deterioro de contracción muscular, 223, 223f
inflamación, 222, 222f
documentación, 229
iontoforesis, 225, 225f
modulación de dolor, 218, 218f
efectos fisiológicos
cicatrización tisular, 219-220
contracción muscular, 12-14, 98, 208, 209, 211-214
edema, 220, 221
inflamación tisular, 3, 9t, 10
ionización y permeabilidad celular, 211, 221-225
sensación de dolor, 11-13, 60, 67, 209, 216-218
funcional (EEF), 213, 235
muscular (EEM), 210-216, 235
parámetros, 214-216, 216t
neuromuscular (EENM), 210, 213-216, 216t, 235
propiedades antimicrobianas, 220
recursos, 234
repaso del capítulo, 234
subumbral, 209-210
terapéutica, desnervado 214
terminología, 207
tipo de electrodo, 228, 228f
intermeural propioespinal, 89t
con luz láser mitocondrial, 354, 354f
nerviosa
activación muscular, 88-95
eléctrica transcutánea. *Véase* TENS.
Estímulo
inocuo, aumento de sensibilidad, 50
nocivo, 50, 53-54, 54f, 216
aumento de sensibilidad, 50
Estiramiento
balístico, 120, 121, 121t
muscular, 120-121
pasivo, 120, 121t
prolongado, 92
con calor, baja carga, 155-156, 156f
protocolos, 119-121
resumen de estudios, 121t
tipos, 121t
rápido, 91-92, 100
Estrés
hipertonía e intervenciones, 99, 102t
relajación, 120
relaciones de tiempo, tensión y longitud, 120f
Estructura y función corporal, efecto de la enfermedad, 95f
Estudios
de calidad, componentes, 15
cuestiones clínicas específicas, 15, 15c
identificar calidad, 14-15
Evaluación
arco de movilidad
activo, 117
contraindicaciones, 119, 119c
hallazgos, 117-118, 118t
precauciones, 119, 119c
pasivo, 117
contraindicaciones, 119, 119c
hallazgos, 117-118, 118t
precauciones, 119, 119c
de movilidad pasiva accesoria, 118
muscular resistida, 117, 117t
hallazgos, 117-119, 118t
Evaporación, transferencia de calor, 134
Exploración física, evaluación del dolor, 62
Extirpación
escara, hidroterapia, 257-258
de tejido necrótico, hidroterapia, 257-259
Extravasación, 28-30, 29f
Exudado, 29-30
supurativo, 30

F

Face, escala, 61f
Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), 120, 121, 121t
Factor(es)
de crecimiento derivado de las plaqueta (FCDP), 30
psicológicos en limitación de movilidad, 116
Factor XII, coagulación, 27
Fagocitosis, 30, 32
Farmacología del tratamiento del dolor, 64-67
Fase
de cicatrización tisular proliferativa, 9, 9t, 25, 33-37
contracción de la herida, 36-37
duración, 33
epitelización, 34, 34f
medios físicos terapéuticos, 10
neovascularización, 37
producción y desarrollo de colágeno, 34-36, 35f
resumen, 33
corriente pulsada, 237
de impactado, 43
de inducción, 43
inflamatoria, lesión y cicatrización, 9, 9t, 25-33
células intravasculares y del tejido conjuntivo, 30, 32f
respuesta
celular, 30-32, 219-220, 222
hemostática, 30
inmunitaria, 32-33, 33f
vascular, 26-30, 31f, 220, 222
mediadores, 26-28, 27t, 28t
resumen, 33t
modulación de duración de corriente eléctrica, 240
FCDP (factor de crecimiento derivado de plaquetas), 30
Fentanilo, 65-66
Fibra(s)
A-beta, 55, 216-217
en la teoría de control de entradas, 59
A-delta, 53, 54-55, 55f
activación de estímulo, 55
efectos de los AINE, 64
en vía nerviosa ascendente, 55f
aferentes nerviosas de segundo orden, 56, 57f
de colágeno. *Véase también* Colágeno, síntesis.
en contractura capsular entrecruzada, 114, 114f
orientación
normal y entrecruzado, 114-115, 114f
tejido cicatricial, 38, 114
resistencia a la tracción en fase proliferativa, 36
respuesta plaquetaria, 30
tipos y distribución, 37, 37t
musculares de activación
lenta (tipo I), 211-213, 212f
rápida (tipo II), 211, 213, 212f
atrofia por desuso, 212f
nerviosa aferente
primer orden, 54-55, 55f
segundo orden, 56, 57f
Fibras C, 53, 54-55, 55f
activación del estímulo, 55
efectos AINE, 64
opiopeptinas en sinapsis, 59
vía nerviosa ascendente, 55f
Fibrina, 30
Fibroblastos
activación por macrófagos, 31-32
síntesis de colágeno, 34-36, 35f
proliferación en inflamación crónica, 38, 40
respuesta
a carga eléctrica, 219-220
a factor de crecimiento plaquetario, 30
Fibromialgia, terapia
con baño de contraste para dolor, 255
con ejercicio acuático, 253
Fibronectina, 28
formación de red de fibrina, 30
Fibroplasia, 31-32, 34
Fiebre, fisiología, 27, 28, 28t
Filamento cruzado, formación, 83-84, 84f
Final-sensación, 117
descripciones y ejemplos de tipos, 118t

Fisioterapeuta, práctica de la fisioterapia, 6
Fisioterapia
auxiliar, práctica de fisioterapia, 6
práctica, 6
Fístula, contraindicación de terapia de herida con presión negativa, 263
Flacidez, 78
Flebitis, 319
Flexión cervical pasiva, 119
Flotabilidad, hidroterapia, 246, 247f, 253
Fluidoterapia, 10, 132, 165
efectos fisiológicos en inflamación crónica, 3, 9t, 10
monitor de control, 165f
técnica de aplicación, 165f, 166
transferencia de calor por convección, 133-134
FNP (facilitación neuromuscular propioceptiva), 120-121, 121t
Fonoforesis, 16, 181, 187-189, 200
aplicación de hidrocortisona, 188-19
estudios con insulina y otros fármacos inyectados, 188
Fotodiodo, 351, 352f
tecnología, 351, 352f
Fotoqueratitis, 376
Fotosensibilidad, como contraindicación de terapia láser, 358-359
Fotosensibilizantes, fármacos, precaución con terapia con radiación UV, 375
Fototerapia para psoriasis, 373
Fractura ósea, 42-43
diatermia de onda corta pulsada, 394
fases de consolidación, 43, 43c
precaución con ultrasonido, 191
terapia
láser, 355-356
con ultrasonido, 186-187, 186f
ultrasonido pusátil, 186-187
Fraunhofer, zona, 199
Frecuencia(s)
energía electromagnética, 347-348, 350-351. *Véase también* Radiación electromagnética.
efectos de la cicatrización, 348
modulación de la corriente eléctrica, 240
pulso, estimulación eléctrica, 237, 237f
cicatrización tisular, 220
contracción muscular, 215, 215f
control de edema, 223
modulación de dolor, 218
ultrasonido, 201, 202f
Fresnel, zona, 199
Frío
aplicación. *Véase también* Crioterapia.
antes de estiramiento, 140. *Véase también* Crioestiramiento.
rápida, 140. *Véase también* Hielo rápido.
causa de hipertonía e intervenciones, 99, 102t
efectos fisiológicos, 135-139. *Véase también* Crioterapia.
fase inflamatoria, 138-139
hemodinámicos, 135-136, 135f
metabolismo, 137
nervios y músculos, 136-137
ejercicio, valor terapéutico, 140. *Véase también* Criocinética.
hipersensibilidad, 140
intolerancia, 140
urticaria, 140
vasodilatación, 135-136
Fuerza
de contracción isométrica voluntaria máxima (CIVM), 213, 215
muscular
efecto
del calor, 154-155
del frío, 136-137, 137f
limitada, como contraindicación para hidroterapia con inmersión total, 262c, 263
medios de terapia física, 12-13, 13t
estimulación eléctrica, 213-216, 216t
ejercicio acuático, 97-97, 249-250, 253
pérdida, limitación de movilidad, 116
Función
celular
fase inflamatoria de lesión, 30-32
resumen, 33t
refuerzo por ultrasonido, 181
comprometida, 4-5
renal, hidroterapia, 252, 252f

G

Gabapentina, 66
Galismo, 79
Galvanotoxinas, 219
Ganglio(s)
basales, 85
activación muscular, 94, 94f
de raíz dorsal, 55f
Globo pálido, 94, 94f
Glucosaminoglucano (GAG), 36
Golgi, órganos tendinosos, 91-92, 91f
efectos del frío, 137
Goniómetro, 116, 116f
Gradientes electroquímicos, 86
Gravedad específica, 246
distintas sustancias, 246t
Guide to Physical Therapist Practice, 1

H

Hageman, factor, 27, 28t
Helioterapia, 351
Hemartrosis, 30
Hematoma, 30
muscular, 30
Hemodinámica, efectos de crioterapia, 135-136, 135f
Hemoglobinuria paroxística por frío, 141
Hemorragia. *Véase también* Vasodilatación.
contraindicación potencial
hidroterapia de la inmersión parcial, 216, 216c
terapia
de herida con presión negativa, 263
láser, 361
termoterapia, 157
efecto adverso
hidroterapia, 264
termoterapia, 160
reciente o potencial. *Véase* Sangrado.
Hepatopatía, contraindicación para terapia con radiación UV, 375
Herida
abierta, precaución para terapias físicas
crioterapia, 141-142
estimulación eléctrica, 228
hidroterapia, 259-260
termoterapia, 159
contracción, 34, 36-37
injertos para reducir, 36-37
teoría del marco fotográfico, 36, 36f
cuidados. *Véase también* Cicatrización tisular.
caso clínico
con terapia láser, 362-363
con termoterapia, 170-171
contraindicaciones para terapia de compresión, 330
desbridamiento con hidroterapia, 249, 257-260
efectos adversos de presión de líquido, 257-258
sin inmersión, 258-260, 271-272
limpieza y toxicidad, 249, 258, 258t
precauciones, 259-260
infecciosas, 258
efectos bactericidas de la radiación ultravioleta (UV), 373-375-376
glosario de términos, 282-283
limpieza con hidroterapia, 249, 258, 258t
presión negativa, 246, 260, 260f
terapia con ultrasonido
caso clínico, 197-198
estudios, 183-184, 183f
kilohercio, 183-184
infección, 38, 40
precaución con hidroterapia con inmersión parcial, 258, 261, 261c
prevención con radiación ultravioleta, 373, 374-375
maceración, 259
contraindicación para hidroterapia con inmersión parcial, 260, 260c
precaución con hidroterapia sin inmersión, 263, 263c
Hernia discal, 290. *Véase también* Protrusión discal intervertebral.
calcificada, eficacia de tracción vertebral, 290
limitación de movilidad, 115
reducción mediante tracción vertebral, 289f, 290, 291
Hidrocodona, 65-66
Hidrocortisona, aplicación con fonoforesis, 188-189
Hidromorfona, 65-66
Hidroterapia, 2, 245-246
aplicación de calor superficial, 155-156, 168, 252-253
bibliografía, 283-286
casos clínicos, 278-281
contraindicaciones, 260-264
efectos adversos, 264-265
ejemplos de documentación, 277
glosario de términos, 282
inmersión
ejercicio acuático, 253
acondicionamiento en envejecimiento, 256
efectos fisiológicos, 248-251, 249c
articulaciones de carga, 249
fuerza muscular, 249
función renal, 252
sistema cardiovascular, 249-251
sistema respiratorio, 251-252
tono muscular, 97-98, 254-255
efectos psicológicos, 252

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hidroterapia *(cont.)*
rehabilitación
cardiovascular, 256
neurológica, 255-256
ortopédica, 253-255
respiratoria, 256
resistencia al movimiento, 246, 248f
signos de intensidad de ejercicio, 250
parcial y total
baño de contraste para control de dolor, 256
calentamiento o enfriamiento superficial, 252-253
contraindicaciones y precauciones, 260-262
cuidado y desbridamiento de herida, 249, 249c, 257-260. *Véase también* Herida, cuidados
efectos
fisiológicos en lesión tisular, 2, 9-10, 9t, 248
psicológicos, 252
precauciones
inmersión parcial, 260, 260c
pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, 250
tratamiento de quemadura, 258-259
para reducción de edema, 257
sin inmersión, 249, 256-259, 259t 271
cuidado de herida, 257-259, 273f
estudios sobre tasa de infección y tasa de cicatrización, 258
precauciones, 263, 263c
presión de irrigación de distintos aparatos, 259t
recomendaciones, 258-259
velocidad de administración de líquido, 258
eficacia, 263c
precauciones, 264, 264c
técnica de aplicación, 272
problemas de seguridad, 276-278
recursos, 282
repaso del capítulo, 282
técnicas de aplicación, 265-275
baños de contraste, 269-270
general, 265-266
sin inmersión (irrigación), 271-272
piscina de ejercicio, 270-271
presión negativa, 272-276
remolino, 266-268
tanque de Hubbard, 268-269
Hielo
agua, polo
aplicación breve, 148
masaje, 145, 145f
bolsa, 142, 143
caso clínico de dolor y edema postoperatorio, 149-151
técnica de aplicación, 144-145
copa, 142, 145, 145f
masaje, 145
aplicadores, 145f
caso clínico de epicondilitis externa, 151-152
técnica de aplicación, 145-146
rápido (congelación), 140
efectos fisiológicos en hipotonía, 97-98
Hiperalgesia, 50
Hiperemia, 25-26
Hiperestesia, 57
Hiperplasia epidérmica, 370, 372
Hipertensión no controlada
contraindicación de tracción con inversión, 293
precaución
en crioterapia, 142
con terapia de compresión, 327
Hipertonía en tumor cerebral, 100-101
Hipertonía, 5, 78-79, 98-102
causada por estímulo sensorial, 99
deterioro primario o respuesta adaptativa, 100-101
efectos, 99, 99c
lesión(es)
cerebrales, 100-102
medular espinal, 100
medios físicos, 14t, 100, 101, 102t
Hipomovilidad vertebral, terapia con tracción vertebral, 291-292
Hiponatremia, efecto adverso de hidroterapia, 264-265
Hipoproteinemia, contraindicación para terapia de compresión, 326-327
Hipotálamo, 56, 57f
Hipotonía, 14, 78, 96-98
daño de la motoneurona alfa, 96-97
efectos, 97c
impulso alterado de la motoneurona alfa, 98
medios físicos terapéuticos, 14t, 97-98, 99c. *Véase también* Rehabilitación neurológica.
Histamina
estímulo doloroso, 53-54
secreción
basófilos, 30
respuesta inflamatoria, 27, 28t
Hormona, concentración alterada por terapia láser, 361
Hubbard, tanque, 133, 259-260, 268, 268f
técnica de aplicación, 269
Huso muscular, 90-91, 91f

I

IASP *(Internacional Association for Study of Pain)*, 57
Ibuprofeno, 65. *Véase también* AINE.
ICF, modelo, 4-5, 4f
ICIDH, modelo, 4
Ictus/infarto cerebral
estimulación eléctrica neuromuscular, 213
hipertonía e intervenciones, 100-101
hipotonía e intervenciones, 98
precaución, terapia de compresión, 328
reciente, caso clínico con fisioterapia, 105-106
Impedancia, 235
Implantes
de mama, precaución con terapia con ultrasonido, 191
metálicos
como contraindicación para diatermia, 393-394
precauciones con termoterapia, 159
Impulso
eléctrico. *Véase* Potencial de acción.
nervioso
periférico
activación muscular, 89-93, 89t
alterado
hipertonía, 99
hipotonía, 98
transmisión de potencial de acción, 84-88
supramedular, 93, 93f
activación muscular, 89t, 93-95
alterado
hipertonía, 99
hipotonía, 98
cerebelo, 94
cortical sensitivomotor, 93
ganglios basales, 94
impulso descendente distinto, 94-95
sistema límbico, 95
Inclinómetro, 116, 116f
Incontinencia
intestinal como contraindicación para hidroterapia con inmersión completa, 262, 262c
urinaria (disfunción del suelo pélvico)
contraindicación para hidroterapia con inmersión total, 262c, 263
estimulación eléctrica neuromuscular, 213-214
Indicación, 2
Infección
nosocomial, 259-260
precauciones. *Véanse también* Herida, infección; Propiedades antimicrobianas.
hidroterapia
en piscina de ejercicio, 277-278
de remolino, 276-277
Inflamación, 9, 9t, 25
aguda, 10, 25-33. *Véase también* Fase inflamatoria.
cambios vasculares, 30, 31f
cuatro criterios, 38
medios físicos terapéuticos, 9-10, 9t
precauciones
en termoterapia, 155, 156-157, 158
en terapia ultrasonido, 191
signos cardinales, 25, 26t
articular vertebral, terapia con tracción, 292
bibliografía, 46-48
cicatrización, 8-10. *Véase también* Fase inflamatoria.
caso clínico, 44
evolución normal, 26f
línea temporal, 26f
crónica, 10, 38-40
efectos fisiológicos, 9, 9t
medios físicos, terapéuticos, 9-10, 9t
estados físicos, 25
fisiología, 25-33, 219-220, 222
función crítica en cicatrización, 30
glosario de términos, 45-46
medios físicos, 8, 9t, 10, 16, 122
crioterapia, 138-139
luz láser, 358
repaso del capítulo, 45
subaguda, 38
tracción para reducir, 2
Inhibición
autógena, 91-92
recíproca, 91, 91f
Injertos para reducir la contracción de la herida, 36-37
Inmersión, hidroterapia
acondicionamiento en envejecimiento, 256
contraindicaciones y precauciones, 260-263

efectos
adversos, 264-265
fisiológicos, 248-252, 249c
articulaciones de carga, 249
fuerza muscular, 249
función renal, 252
sistema cardiovascular, 250
sistema respiratorio, 251-252
tono muscular, 97-98, 254-255
psicológicos, 252
ejercicio acuático, 253
rehabilitación cardiovascular, 256
parcial y total
baño de contraste para dolor, 256
calentamiento o enfriamiento superficial, 252-253
cuidado y desbridamiento de herida, 249, 249c, 257-260. *Véase también* Herida, cuidados
efectos
fisiológicos en lesión tisular, 2, 9-10, 9t, 248
psicológicos, 252
precauciones
heridas abiertas, 258
inmersión parcial, 260, 260c
pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, 250
tratamiento de quemadura, 259-260
reducción de edema, 257
rehabilitación
neurológica, 255-256
ortopédica, 253-254
respiratoria, 256
resistencia al movimiento, 245, 246-247, 248f
signos de intensidad de ejercicio, 251
técnicas de aplicación, 265-275
baños de contraste, 270
general, 265-266
piscina de ejercicio, 271
remolino, 268-269
tanque de Hubbard, 269
Inmovilización, efecto
dolor, 11, 11t
hipotonía e intervenciones, 98
restricción de movilidad, 114, 115
Insuficiencia
cardíaca. *Véase* Cardiopatía.
cerebrovascular, precauciones con terapia de compresión, 328
venosa, 318-319
contraindicación para terapia de compresión, 326
edema, 318-319, 319f
terapia de compresión, 317
Insulina transdérmica, 225
Intensidad espacial
máxima, 202
media, 200, 200f, 202
temporal
máxima (EMTMA), 186, 192, 202, 202f
media (EMTM), 179, 202, 202f
International Association for Study of Pain (IASP), 57
International Classification of Functioning, Disability and Health (modelo ICF), 4-5, 4f
Interneuronas, 90, 90f
orígenes medulares de activación muscular, 93
Intervalo
interfaz, 238, 238f
interpulso 238
Intervenciones quirúrgicas, limitación de movilidad, 122
Inyección local, 66
Iontoforesis, 16, 211, 223-225
aparatos, 223-224, 224f
fármacos aplicables, 224, 224t
inversa para determinar glucemia, 225
iones y parámetros de uso clínico, 224t
parámetros, 223t, 225, 226t
precaución tras otro medio físico, 227
profundidad de penetración de medicamentos, 223
reducción de efectos adversos, 223
Irritantes tópicos, precaución con termoterapia, 159

J

Journal of the American Physical Therapy Association, 15c

K

Ketorolaco, 65

L

Lámpara
de arco, 379, 381f, 382
fluorescente, 377, 379, 381f
infrarroja (IR), 166, 166f
Lasègue, signo, 119
Láser(es), 346, 349-350. *Véase también* Terapia, láser.
aplicador diodo, 360, 361f
aprobación por la FDA, 350
calientes, 349-350
calor y potencia de emisión, 349-350
características de la luz láser, 346, 347, 352
densidad de potencia y densidad de energía, 353-354
desarrollo del mercado, 350
diodo, 350, 353
propiedades físicas de la luz láser, 350-354
uso clásico, 349-350
Lavado pulsado, 258, 271f
LED. *Véase también* Diodo emisor de luz.
Lesión. *Véase* Tejido(s), lesión.
cerebral. *Véase también* Rehabilitación neurológica.
hipertonía e intervenciones, 100-102
hipotonía e intervenciones, 98
craneal. *Véase también* Rehabilitación neurológica.
hipertonía e intervenciones, 100-102
hipotonía e intervenciones, 98
inicial, efectos fisiológicos, 9-10, 9t
médula espinal. *Véase también* Rehabilitación neurológica.
hipertonía e intervenciones, 100, 102t
Leucocitos
características y funciones, 39f
cicatrización, 30
clasificación, 30, 32f
liberación de histamina y atracción, 27
mononucleares, 30, 32f, 39f
características y funciones, 39f
inflamación crónica, 38, 39f
Leucotrienos, transducción de dolor, 54, 54f
Lidocaína
tópica, 67
vía transdérmica, 224, 224t, 225
Ligamentos. *Véase* Tendones y ligamentos.
Limitaciones funcionales, 4
Limpiadores de piel/herida, toxicidad, 258, 258t
Linfedema, 319-320
causas, 320-321, 321f
crónico, caso clínico con terapia de compresión, 338-339
efecto de terapia
de compresión, 322
láser, 356
primario y secundario, 321
Linfocinas en respuesta inflamatoria, 27, 28t
Linfocitos
características y funciones, 39f
respuesta a carga eléctrica, 219
Líquido linfático, 318, 318f
Logaritmos de actividad diaria/dolor, 62
Longitud de onda, 218
corriente alterna, 235, 235f
energía electromagnética, 346-347, 347f. *Véase también* Radiación electromagnética.
gamma y frecuencia de rayos, 353f
Lumbalgia
caso clínico
con fisioterapia intermitente, 104-105
con termoterapia, 169-170
central intensa, caso clínico con fisioterapia, 68-69
irradiada, caso clínico
con fisioterapia, 123
con tracción vertebral, 311-312
Luz, 346-349
coherente, 347, 348f, 349, 350-351
y no coherente, 347f, 349
direccional, 346, 347, 347f, 349, 352
divergente, 357
emisión
espontánea, 351, 351f
estimulada, 352f
espectro electromagnético, 346-350, 350f. *Véase también* Radiación electromagnética.
fuentes, 351-354
láser, 350-354. *Véase también* Láser(es).
longitudes de onda de diferentes tipos, 346, 347t
monocromática, 346, 347, 347f, 349, 352
propiedades físicas, 350-354
rango terapéutico, 347, 352
rango terapéutico, 347, 352
energía y densidad de energía, 353-354
longitud de onda, 352-353
potencia y densidad de potencia, 353
visible
longitud de onda y frecuencia, 350f
medio de cicatrización, 347

M

Maceración. *Véase* Herida, maceración.
Macrófago(s), 26
características y funciones, 39f
eficacia y tensión tisular de oxígeno, 32
productos, 32, 40
bactericidas, 32

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Macrófago(s) *(cont.)*
respuesta
a carga eléctrica, 219
a factor de crecimiento plaquetario, 30
fagocitaria, 31-32, 32f
inflamatoria aguda, 31-32
Maduración, fase de cicatrización tisular, 9, 9t, 25, 37-38
medios físicos terapéuticos, 9t, 10
Magnetron (condensador), 390, 390, 390f
Mala circulación. *Véase* Deterioro circulatorio.
Malnutrición
contraindicación para terapia de herida con presión negativa, 264
proteínico-calórica, 41
Manguito, compresión, 332, 332f
Marcapasos, medios físicos contraindicados, 7
diatermia, 392, 394-395
estimulación eléctrica, 227
ultrasonido, 190
Marginación, 28
Máser, 349
Mastocito, respuesta a carga eléctrica, 219
MBE (medicina basada en la evidencia), 14-15
McGill, cuestionario de dolor, 62, 63f
Mecanismo de inhibición presináptica, 60
Media profundidad, terapia con ultrasonido, 200, 200t
Mediadores
humorales, 26
nerviosos, 26
neurógenos, 26
químicos, 26
de respuesta inflamatoria, 26-28, 27f, 28t
Medias antiembolia, 330-331, 331f
colocación, 332
Medicación
como contraindicación para hidroterapia con inmersión total, 262c, 263
efectos en la cicatrización, 41
Medicare, protocolo de reembolso, 16-17
Medicina basada en evidencia (MBE), 14-15
Medio(s)
físico(s), 1-3
bibliografía, 19-21
categorías, 2-3, 2t
contraindicación, 2, 7, 7c. *Véase también terapia física específica.*
definición y descripción, 1-2
efectos
combinada con otras medidas, 15-16, 67
dolor, 10-12, 67. *Véase también* Dolor, modulación y control.
elasticidad del colágeno, 12-13. *Véanse también* Fibra(s), colágeno; Movilidad, limitación.
inflamación y cicatrización, 8-10, 9t, 40. *Véanse también* Cicatrización, tejido; Fase inflamatoria; Inflamación.
riesgo asociado, 8
tono muscular, 13-14. *Véase también* Tono muscular.
electromagnético, 2t, 3. *Véanse también* Diatermia; Estimulación eléctrica; Radiación infrarroja (IR); Láser(es), terapia; Radiación ultravioleta (UV).
glosario de términos, 18-19
mecánico, 2-3. *Véase también* Compresión; Hidroterapia; Tracción vertebral; Ultrasonido.
recursos, 18
rehabilitación, 1-21. *Véase también medio o terapia física específica.*
contraindicaciones y precauciones, 6, 7, 8
documentación, 6
en EE. UU., 4
elección, 7-14
evaluación y planificación, 6
historia, 3-4
con otras medidas, 5
uso profesional, 6-7
utilidad, 5
revisión, 17-18
selección, 7-8, 8f
sistemas de asistencia sanitaria, 16-17
térmico, 2. *Véanse también* Crioterapia; Hidroterapia; Termoterapia; Ultrasonido.
uso rentable, 17, 17c
ventajas en tratamiento del dolor, 67
mecánico, 2-3, 2t. *Véase también* Ultrasonido pulsátil.
térmicos. *Véanse* Diatermia; Termoterapia; Ultrasonido.
Medline, base de datos, 15, 15c
Médula espinal, 85f, 93f
activación muscular, 89t, 93
cortes transversales, 88f
daño, como contraindicación de terapia con ultrasonido, 190
vía nerviosa ascendente, 55f
Membrana celular, permeabilidad
ionización corriente directa, 211
terapias favorecedoras
radiación ultravioleta y diatermia, 351, 394
ultrasonido, 178, 181
Meperidina, 65-66
Mesa de tracción articulada, 300f
Metaanálisis, 15
bases de datos, 15c
Metadona, 65-66
Metilmetacrilato, cemento óseo, contraindicación para terapia con ultrasonidos, 190
Microcorriente ultrasónica, 178, 181, 199, 199f, 200
Mielina, 86, 87f, 210, 240
Migración leucocitaria, 29, 29f
Miofibroblastos, 35-36
contracción de herida, 36
Miofilamento(s), 83-84
Miómetro, 80
Miosina, miofilamento(s), 83-84, 84f
Modalidad física, 2
Modulación de corriente eléctrica, 240, 240f
Monocinas, respuesta inflamatoria, 27, 28t
Monocitos
características y funciones, 39f
respuesta
a factor de crecimiento plaquetario, 30
inflamatoria aguda, 30-31
Morfina, 65-66
Motoneurona(s)
alfa
alteración, impulso periférico, 98
supramedular, 98
anatomía, 84-88, 86f
dañada en hipotonía, 96-97
rehabilitación, 97-98
efectos del frío, 137
excitación insuficiente por inmovilidad, 98
impulso excitador e inhibidor, 88-95, 89t, 89f
desequilibrio, 96-98
rearborización, 97, 97f
gamma, 89, 90f
cambios de longitud muscular, 91
frío y efectos, 137
Movilidad
accesoria
extraarticular, 112, 112f
intraarticular, 112
activa, 111
limitación, 110-127
bibliografía, 125-127
caso clínico, 123-124
evaluación, 116-119
glosario de términos, 125
intervenciones, 119-122
medición
cualitativa, 116-119
cuantitativa, 116
medios físicos terapéuticos, 12-13, 13t, 122
patrón
capsular, 113
no capsular, 113
recursos, 125
repaso del capítulo, 125
tejidos, 113, 113c
trastornos, 114-116
pasiva, 111
Movilización mediante tracción vertebral articular, 290
Movimiento
accesorio, 11-12, 112f
atetoide, 79
fisiológico, 111-112, 112f
pasivo continuo, 40-41
limitación de movilidad, 122
retraso del proceso de cicatrización, 40-41
MPC. *Véase* Movimiento pasivo continuo.
Muñón, remodelado, terapia de compresión, 324, 324f
Músculo
anatomía, 83-84
conductividad a distintas frecuencias, 390, 390t, 391t
esquelético, capacidad de curación, 42-43
fricción y propiedades elásticas, 84
propiedades contráctiles, 83-84, 84f. *Véase también* Sarcómero.

N

Nagi, modelo, 4
Naloxona, 54
reversión efecto
opiáceo, 59
opiode, 65

Naproxeno sódico, 65. *Véase también* AINE.
NATA *(Nacional Athletic Trainer's Association)*, 6
National Guideline Clearinghouse (NGC), 15c
Navaja, fenómeno, 79
NDT (entrenamiento neuroadquirido), 256
Neoplasia maligna
diatermia como causa, 395
dolor por medios físicos, 11t, 12
medios físicos contraindicados, 7
diatermia de modo térmico, 393
láser, 357-358
radiación ultravioleta (UV), 375
terapia
de herida con presión negativa, 263
con ultrasonido, 189-190
termoterapia, 158
precaución con medios físicos, terapia
de compresión, 327
de estimulación eléctrica, 227
con radiación UV, 375
Neovascularización, 34, 37
Nervio(s), 85
aferente, 54, 54f
aislante de mielina, 86, 210
axón, 85, 210f
conducción discontinua, 86, 87f, 210, 210f
diámetro grueso y fino, 86, 210
activación de la fibra muscular, 211-212, 212f
mielina aislante, 86, 210
rearborización, 97, 97f
desmielinización, precaución con termoterapia, 159
despolarización, corriente eléctrica, 86, 208-210. *Véase también* Nervio(s), potencial de acción.
diámetro grueso y diámetro fino, 86, 210
activación de la fibra muscular, 211-212, 212f
impulso. *Véase* Nervio(s), potencial de acción.
periférico
limitación de movilidad, 116
regeneración, como contraindicación de crioterapia, 141
superficial, precaución
con crioterapia, 141
con terapia de compresión, 328
potencial de acción, 85-86, 87f, 208, 209f, 240
acomodación, 210
adaptación, 217
amplitud de pulso y estimulación, 210
curva potencia-duración, 208-210, 209f
propagación, 85-86, 87f, 210
discontinua, 86, 87f, 210, 210f
velocidades de conducción, 86, 88, 210
efectos
del calor, 154
del frío, 136-137
de luz láser, 355, 356-357
rebrote, 97, 97f
regeneración
diatermia de onda corta pulsada, 392
luz láser, 355
regeneración, 97, 97f, 141
diatermia de onda corta pulsada, 392
luz láser, 358
sensitivos no nociceptivos, 59. *Véase también* Fibras A-beta.
Neurona(s), 85
aferentes de sensibilización, 50
anatomía, 85
efectoras autónomas, 89
estructura y función, 85-88
fisiología de membrana, 85-86. *Véase también* Nervio, potencial de acción.
inhibidoras, 55, 55f
sensitiva, 89-93
receptores
cutáneos, 92-93
del huso muscular, 90-91, 90f
tendinosos de Golgi, 91-92, 91f
de segundo orden ascendentes, 56, 57f
tipo Ia, 90-91, 90f
tipo Ib, 91, 91f
vía de entrada a la médula espinal, 89-90, 90f
Neuropatía, contraindicación de terapia con radiación UV, 378
Neurotransmisor, 52, 85
especificidad, 85
inhibidor, 55
secreción en sinapsis, 87f
síntesis y almacenamiento, 85
sustancia P, 58-59
Neutrófilos, 26
características y funciones, 39f
fases tempranas de inflamación, 30
movimiento de los vasos sanguíneos al tejido, 28-30
respuesta
a carga eléctrica, 219
al factor de crecimiento plaquetario, 30
NGC *(National Guideline Clearinghouse)*, 15c
Nocicepción, 49
Nociceptor(es), 53
activadores de estímulos, 53-54
anatomía, 53
aumento del número y sensibilidad, 50
efectos de la activación de la transmisión celular, 56, 56f
estimulación simpática, 57-58
fibras nerviosas aferentes de primer orden, 54-55, 55f
Noradrenalina, 55
Núcleo
caudado, 94, 94f
pulposo, 288, 288f
hernia, 292. *Véase también* Hernia discal.
subtálámico, 94, 94f
Nutrición, efectos fisiológicos en proceso de cicatrización, 41

O

Ohm, ley, 235
Ojo, daño, medios físicos con riesgo
diatermia de modo térmico, 393
luz láser, 360
radiación
infrarroja, 158, 160-161
ultravioleta (UV), 376, 377
terapia con ultrasonidos, 190
Oligodendrocito, 86
Onda(s)
estacionarias, ultrasonido, 191, 191f, 200, 200f
evitación, 200
estimulación eléctrica, 234-238
cicatrización tisular, 220
contracción muscular, 214
control de edema
deterioro de la contracción muscular, 223
inflamación, 222
modulación del dolor, 218
Opiáceo
inhibición de la secreción de la sustancia P, 59
inyección local, 66
Opioide, 65-66
administración, 65-66
medular, 66
efecto(s)
analgésicos, 65
colaterales, 65
inhibidor, 60
endógeno, modulación del dolor, 59-60. *Véanse también* Encefalinas; Opiopeptinas.
Opiopeptinas, 59-60
acción bioquímica, 59
efecto inhibidor, 60
en sistema nervioso entérico, 59
supresión del dolor por estrés, 60
Opsonización, 33
Órganos reproductivos, contraindicaciones para el ultrasonido, 190
Osteofito, 115, 115f
Osteomielitis, contraindicación de terapia de herida con presión negativa, 263-264
Osteoporosis, ejercicio acuático, 255
Oxicodona, 65-66
Oxihemoglobina, efecto de la temperatura en concentración, 136, 136f

P

PA. *Véase* Potencial de acción.
Paciente
práctica, fisioterapia, 6
suicida, contraindicación para hidroterapia de inmersión total, 261, 262c
Paños congelados, 142, 149
Paracetamol, farmacología, 65
Parafina, baño, 10, 132, 156, 163, 163f
técnica de aplicación, 164-165
Parálisis, 78
cerebral
hipertonía, 100-101
terapia con estimulación eléctrica neuromuscular, 213
estimulación eléctrica muscular, 213
flácida, 78, 96
Parkinson, rigidez en la enfermedad, 102
Partes blandas, acortamiento, 8, 36, 114-115. *Véanse también* Colágeno, elasticidad; Contractura muscular; Fibra(s), colágeno.
cambio de temperatura, 12, 12f
fisioterapia, 12-13, 13t, 16, 122
terapia con ultrasonido, 181-182, 182f
termoterapia, 13, 13t, 155
tracción vertebral, 290, 292
protocolos de estiramiento, 119-121

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Patient Oriented Evidence that Matters (POEM), 15, 15c
Patología, 2
clasificación de secuelas, 4-5, 4f
Patrón
de limitación no capsular, 113
causas, 113, 115
de restricción capsular, 113
causas, 113, 115
teoría de sensación dolorosa, 52-53, 53f
Pavimentación, 28
PEDro *(Physiotherapy Evidence Database)*, 15, 15c
Péndulo, prueba, 81
Percepción del dolor, 53
Pérdida funcional en inflamación, 25, 26t
Perfusión vascular, efecto de diatermia, 394
Período refractario, 208
absoluto, 208, 240
relativo, 208, 240
Permeabilidad capilar en respuesta inflamatoria, 27-30, 27f
mecanismos, 30, 31f
mediadores, 27-28, 28t
Physiotherapy Evidence Database (PEDro), 15, 15c
Piel
capas, 187-188, 188f
daño por radiación infrarroja, 160-161
envejecimiento por radiación ultravioleta (UV), 375, 376f
infección, contraindicación de terapia de compresión, 326
inflamación, precaución con estimulación eléctrica, 228
injerto, precaución con hidroterapia de inmersión parcial, 261, 261c
permeabilidad, aumento con ultrasonido, 181, 187-188
Piezoelectricidad, 178-179
Piezoelectricidad, 200
Piroxicam, 65. *Véase también* AINE.
Piscinas de hidroterapia, 270
Placas
de bajo voltaje, 224-225, 224f
epifisarias, crecimiento
contraindicación de diatermia de modo térmico, 393
precauciones con medios físicos
diatermia de onda corta pulsada, 394
terapia
láser, 358
con ultrasonido, 191
Placebo, mediación de opiopeptinas en analgesia, 60
Plaqueta, 26
respuesta
a carga eléctrica, 219
a lesión de vaso sanguíneo, 30
Plasma
activación de proteínas, 27
componentes celulares, 30
Plasmita, permeabilidad vascular, 27
PMN (polimorfonucleares), 30, 32f
POEMS *(Patient Oriented Evidence that Matters)*, 15, 15c
Polaridad, terapia de estimulación eléctrica, 219-220, 236
cicatrización tisular, 220
iontoforesis, 226
reducción de edema, 223
Polimorfonucleares (PMN), 30, 32f
Poliomielitis, recuperación de la motoneurona alfa, 97
Polos de agua, 145, 145f
Posición articular, estimulación eléctrica neuromuscular, 213
Postura, anomalías en hipertonía, 99
Potencia
densidad
láseres, 353, 353t
terapia láser, 353, 361-362
ultrasonido, 202
Potencial de acción, nervio, 85-86, 87f, 208, 209f, 240
acomodación, 210
adaptación, 217
amplitud de pulso y estimulación, 210
curva potencia-duración, 208-210, 209f
propagación, 85-86, 87f, 210
discontinua, 86, 87f, 210, 210f
velocidades de conducción, 86, 88, 210
efectos
del calor, 154
del frío, 136-137
Precaución(es)
con medios físicos, 6, 7. *Véase también terapia física específica.*
de seguridad, hidroterapia
en piscina de ejercicio, 277
en remolino, 276
con tratamiento en terapia de la herida con presión negativa anticoagulante, 264
Prendas de compresión, 330-332, 332f
duración, 332
presión aplicada, 332
técnica de colocación, 331
Presión
del agua, uso clínico, 247. *Véase también* Presión hidrostática.
hidrostática, 247-248, 318f
efectos terapéuticos, 248f, 252, 320
terapia
cardiovascular, 249-251, 250f
renal, 252, 252f
respiratoria, 251-252, 251f
presión osmótica, 318, 318f, 320
operativa, 328-329
generación, 329f
osmótica, presión hidrostática, 317, 318, 318f
úlcera(s)
caso clínico con hidroterapia, 279-280
sacra, caso clínico con diatermia, 400-401
terapia con ultrasonido
caso clínico, 197-198
estudios de investigación, 183-184, 183f
Principio de sobrecarga, fortalecimiento muscular, 211-212, 235
Producción de ultrasonido por cristal piezoeléctrico, 178-179, 178f
Pronación, flexión de rodilla, 119
Propagación de potencial de acción, 85-88, 240
Propiedades
antimicrobianas
estimulación eléctrica, 220
luz láser, 358
radiación ultravioleta (UV), 372, 373-374
del medio acuático, 246
Prostaglandina
activación de la sustancia P, 58
inflamación, 28, 28t
transducción de dolor, 54, 54f
Proteínas, desnaturalización, 160
Protocolo ruso, 214, 237-238, 238f
Protrusión discal
intervertebral
calcificada, eficacia de tracción vertebral, 290
limitación de movilidad, 115
reducción mediante tracción vertebral, 289, 289f, 290
medial, precauciones en tracción vertebral, 294-295, 295f
Prueba
fuerza, aplicación de crioterapia, 137
de longitud muscular, 118-119
de tensión de la extremidad superior, 119
Psoraleno con UVA (PUVA), 373, 374
dosimetría, 376
efectos adversos, 376
Psoriasis, 373, 374f
terapia con radiación ultravioleta (UV), 373-374
caso clínico, 379-380
dosimetría, 377-378c
Puerta, teoría de control, 3, 55-56, 55f, 59
estimulación eléctrica en control de dolor, 207-208, 216-217
Pulso, duración
terapia de estimulación eléctrica, 240
cicatrización tisular, 220
contracción muscular, 214-215
modulación, 240
del dolor, 218
reducción de edema, 223
Punto motor, 214, 235
Purulencia, eliminación, hidroterapia, 257-258
Pus, 30
Putamen, 94, 94f
PUVA (psoraleno con UVA), 373, 374
dosimetría, 377-378
efectos adversos, 376

Q

Queloide, formación, 37
Quemaduras
efecto adverso
corrientes eléctricas estimulantes, 227
diatermia, 395
hidroterapia, 264
radiación ultravioleta (UV), 375-376
termoterapia, 160, 160c
hidroterapia como tratamiento, 260-261
Queratinocitos, carga eléctrica, 219
Quimiotaxis, 27
sustancias, 27-28, 27f, 28t

R

Radiación (energía)
calor, 131, 134. *Véase también* Termoterapia.
electromagnética, 2t, 3, 346-349. *Véanse también* Estimulación eléctrica; Láser(es); Radiación infrarroja (IR); Radiación, microonda; Radiación, onda corta; Radiación ultravioleta (UV).
bajo nivel, efectos biológicos, 349-350, 353-354

descripción, 346
determinantes de efectos clínicos, 350
efectos fisiológicos, 348
frecuencia y longitud de onda, relación, 349-350, 353-354
intensidad, 347
longitud de onda y frecuencia, 352-353, 352f
espectro, 350f
orientación de componentes, 348, 349f
propiedades físicas, 346-348
uso clásico, 349
infrarroja (IR), 3, 134, 156, 166-167, 350
contraindicación, 158
efectos fisiológicos, 3, 348
longitud de onda y frecuencia, 349f
terapéutica, 355-356
técnica de aplicación, 167
tratamiento de psoriasis, 157
ionizante, 346-347
microonda, 385, 386f. *Véase también* Diatermia.
aplicadores, 390, 390f, 397, 397t
efectos fisiológicos, 348
longitud de onda y frecuencia, 349f
terapéuticas, 385
modo continuo y pulsado, 389
onda corta, 385, 386f. *Véase también* Diatermia.
aplicadores, 387-390, 397t
efectos fisiológicos, 348
longitud de onda y frecuencia, 349f
con fines sanitarios, 385
modo continuo y pulsado, 385-386
ultravioleta (UV), 2, 346, 348, 370
efectos
bactericidas, 372, 374-375
fisiológicos, 347, 348, 370-373
inmunológicos, 373, 373f
intensidad, 370, 371f
longitud de onda y frecuencia, 351f, 371f
propiedades físicas, 370
Radiofrecuencia pulsada. *Véase* Diatermia de onda corta pulsada.
Radioterapia, terapia láser contraindicada, 357
Rafe, núcleo del tronco encefálico, 59
estimulación eléctrica, inhibición de neuronas del asta dorsal, 60
inhibición GABA, 60
Raíz del nervio raquídeo, causas de compresión, 291f
tracción vertebral, 291
Rampa arriba/rampa abajo, tiempo, 215, 239, 239f
Ranvier, nódulo(s), 210, 210f, 240
Rarefacción, 200
Raynaud
enfermedad, 141
fenómeno, 141
Rayos X
longitud de onda y frecuencia, 350f
precaución con terapia de radiación ultravioleta tras exposición reciente, 375
RCTS. *Véase* Reflejo cervical tónico simétrico.
Reacción alcalina, 224
Receptor(es)
celular postsináptico, 85, 87f
cutáneos, 92
técnicas de intervención, 92-93
tono muscular, 93
neuronas sensitivas, 92-93
del dolor, 53-54. *Véase también* Nociceptor(es).
opiáceo, 59-60
Reeducación muscular, estimulación eléctrica terapéutica, 214-216, 216t
Reembolso por servicios de fisioterapia, 16-17
Reflejo
cervical tónico
asimétrico, 82, 83f
simétrico (RCTS), 82, 83f
de estiramiento muscular, 82
laberíntico tónico simétrico, 83f
Reflexión de ultrasonido, 178, 200, 200f
Refracción de ultrasonido, 178, 200f, 201
Rehabilitación
fisioterapia, 1-21
bibliografía, 19-21
combinada, 5, 15-16
contraindicaciones y precauciones, 6, 7
en distintos sistemas de asistencia sanitaria, 16-17
documentación, 6
EE. UU., 4
factores de selección, 7-14. *Véase también* Medio(s) físico(s).
glosario de términos, 18-19
historia, 3-4
medios empleados, 1-3. *Véase también* Medio(s) físico(s).
métodos de planificación y evaluación, 4-6
objetivos según el modelo ICF, 5
práctica basada en la evidencia, 14-15
profesionales, 6-7
recursos, 18
repaso, 17-18
usuarios, 6-7
utilidad, 5
neurológica, ejercicio acuático, 97-98, 248, 255-256
ortopédica, ejercicio acuático, 253-255
diseño, 255
Relajación muscular, tracción vertebral, 289-290
Remodelación tisular, 9, 9t. *Véase también* Maduración, fase de cicatrización tisular.
Remolino frío, 142, 149
Reobase, 209-210, 240
Repolarización, 86
Reposo
frío, elevación y compresión (RFEC), 16
potencial de membrana, 85, 208, 208f, 240
presión, 328-329
Resistencia
corriente eléctrica, 235
movilidad pasiva de la extremidad no funcionante, 99
movimiento en ejercicio acuático, 245, 246-247, 248f
muscular, aumento con estimulación eléctrica, 213, 214-216, 216t
Respuesta(s)
caza, 135, 136f
hemostática en fase inflamatoria de lesión, 30
resumen, 33t
hipertónica estereotipada, 99, 100-101
inmunitaria, 32-33
factores humorales y celulares, 32
resumen, 33t
sistema de complemento, 32, 33
motoras reflejas, 89-90
vascular, fase inflamatoria de lesión, 26-30, 31f
resumen, 33t
Restricción de la participación, 5
Revascularización arterial, contraindicación de terapia de compresión, 328
Revisión sistemática, 15
bases de datos, 15c
RFEC (reposo, frío, elevación y compresión), 16, 139, 138f
Rigidez
y dolor
articular. *Véase también* Arco de movilidad.
ejercicio acuático, 248, 252-254, 253c
lumbar, caso clínico, 69-70
por lesiones cerebrales, 79, 101-102
Rodilla, dolor
bilateral, caso clínico con hidroterapia, 278-279
medial, caso clínico con estimulación eléctrica, 231-232
Rofecoxib, 65. *Véase también* AINE.

S

Sarcómero, 83-84
formación filamentos con puentes cruzados, 83, 84, 84f
Scan, 240
Schwann, célula, 86, 87f, 210f
SDRC. *Véase* Síndrome del dolor regional complejo.
Segmento corporal, movimiento, 110-111
activo y pasivo, 111
facilitación con medios físicos terapéuticos, 122
fisiológico y accesorio, 111-112
inhibición de contractura, 122
trastornos con limitación, 114-116
Seno carotídeo, contraindicaciones para estimulación eléctrica, 227
Sensibilidad
central, 50
luz, contraindicación para terapia con radiación UV, 375
Sensibilización periférica, 50
Serotonina, 55
respuesta inflamatoria, 28t
SGPA. *Véase* Sustancia gris periacueductal.
Sinapsis, 85, 87f
neuronas de segundo orden, 51
secreción de neurotransmisor, 87f
Síncope como efecto adverso
hidroterapia, 263
termoterapia, 160
Síndrome
de dolor regional complejo (SDRC), 57
medios físicos terapéuticos, 12
síntomas, 57

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome *(cont.)*
de hombro-mano, 57
del túnel carpo, terapia con ultrasonido pulsado, 187
Sinergias, patrones de movimiento, 93, 101
Sistema
activador reticular, 95
de asistencia sanitaria, fisioterapia, 16-17
de complemento, 27
respuesta inmunitaria, 27
vía
alternativa, 33f
clásica 32-33, 33f
límbico, activación muscular, 95
nervioso
autónomo, 56, 58f
central (SNC), 86
daño en terapia con ultrasonido, 190
periférico (SNP), 85f, 86
componentes en activación muscular, 89-93
simpático, 50
transmisión y recepción de dolor, 56-58
vestibular, medición del tono muscular, 82
SLD. *Véase* Diodo supraluminoso.
Sondas compuestas, 350
Sudeck, atrofia, 57
Sumación
espacial, 85, 87f
del impulso de entrada neuronal, 84
temporal y espacial, 85, 87f
temporal, 85, 87f
Suplementos dietéticos, precauciones en terapia con radiación UV, 375
Sustancia
gelatinosa, 55, 55f
gris periacueductal (SGPA), 57f, 59
estimulación eléctrica e inhibición de neuronas del asta dorsal, 60
inhibición GABA, 60
negra, 94, 94f
Sustancia P, 58-59
acción bioquímica, 58
inhibición para reducir dolor, 58-59
localizaciones, 58
sensibilización de neuronas transmisoras de dolor, 58
transducción de dolor, 54, 54f

T

Tálamo, 55f, 56, 57f
Técnica
de autotracción con barra sobre la cabeza, 305-306, 306f
del dolor, afrontamiento, 50-51, 67-68
mejora, 11-12
Tejido(s)
cicatricial, formación, 37-38. *Véanse también* Cicatrización tisular; Contractura(s).
efecto(s)
de temperatura, 318
de terapia de compresión, 317-318
hipertrófica, 324-325
conjuntivo, 33
acortamiento y contractura. *Véase también* Partes blandas, acortamiento.
medios físicos terapéuticos, 12-13, 13t, 16, 122
componentes, 30, 32f
contráctil, 113, 113c
elasticidad. *Véanse* Colágeno, elasticidad; Estiramiento muscular.
de granulación 35-36
irrigación de herida, 259
lesión, 8-10. *Véanse también* Fractura ósea; Tendones y ligamentos; Herida, cuidados.
aspectos que influyen en cicatrización, 40
inicial. *Véase también* Inflamación aguda.
medios físicos efectivos, 9-10, 9t
respuesta inflamatoria, 25-33. *Véase también* Fase inflamatoria.
proceso de cicatrización, 8-9, 9t, 25-38. *Véase también* Cicatrización tisular.
necrótico, 249, 263
no contráctil, 113, 113c, 114f
osteomusculares, capacidad de reparación, 42-43
reparación. *Véase* Cicatrización tisular.
Temblor, 79
Temperatura tisular, aumento. *Véase* Calentamiento tisular profundo; Termoterpia.
Tendones y ligamentos. *Véanse también* Partes blandas, acortamiento.
colágeno, 137
lesiones
contraindicación para terapia de compresión, 327
terapia con ultrasonido, 184-186
caso clínico, 196-197
pusátil, 184-186
órganos sensitivos, 91-92, 91f
potencial de cicatrización, 42-43. *Véase también* Partes blandas, acortamiento.
TENS (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea), 3, 216-217
baja frecuencia, 217, 219t
convencional, 217, 219t
efectos de modulación de dolor, 216-217
modo descarga, 217, 217f, 219t
parámetros de aplicación, 217, 218, 219t
amplitud de corriente, 218
colocación de electrodo, 218, 218f
duración de pulso, 218
frecuencia (pulso), 218
tiempo
activo:inactivo, 218
de tratamiento, 218
tipo de onda, 218
tipo acupuntura, 217, 219t
Tensión
adversa nerviosa
evaluación, 119
limitación de movilidad, 116
aplicación durante cicatrización, 38
nerviosa adversa, limitación de movilidad, 116
evaluación, 119
Teoría
de la especificidad
fortalecimiento muscular, 212-213
sensación de dolor, 52, 53f
del «marco de fotos», contracción de la herida, 36, 36f
Terapeuta ocupacional, práctica de fisioterapia, 6
Terapia
cardiovascular
ejercicio acuático, 253c, 256
presión hidrostática, 249-251
de compresión, 2, 317
aplicación, 328-337
aparatos con cierre de velcro, 332
bomba neumática intermitente, 333-337
prendas, 330-332
vendas, 328-330, 331
bibliografía, 343-345
casos clínicos de estudio, 338-342
contraindicaciones, 325-328, 325c
efectos
adversos, 328
circulación venosa y linfática, 317, 322
lesión tisular, 2, 9-10, 9t
limitación forma y tamaño, 317-318
ejemplos de documentación, 337
estática o intermitente, 317
glosario de terminología, 342-343
indicaciones, 318-325
edema, 317-322. *Véase también* Edema.
modelado de muñón, 324
prevención
cicatriz hipertrófica, 324-325
trombosis venosa profunda, 322-323
úlceras por insuficiencia venosa, 322f, 323-324
precauciones, 327-328, 327c
recursos, 342
repaso del capítulo, 342
ultrasonido, 201
de estimulación eléctrica
administración transdérmica de medicamentos, 211, 223-226
parámetros, 224, 224t
caso clínico, 230-234
cicatrización tisular, 219-220
parámetros, 220, 221f, 222t
contracción muscular, 211-216
parámetros, 214-216, 216t
contraindicaciones, 226-227, 226c
control de dolor, 216-218
parámetros, 218, 219t. *Véase también* TENS.
edema, 220, 221
parámetros, 220-221, 221t
efectos adversos, 227
glosario de términos, 234-240
precauciones, 226-227, 227c
técnica de aplicación general, 229
colocación
de electrodos, 228, 229f
del paciente, 228
documentación, 229
tipo de electrodo, 228, 228f
tiempo de tratamiento
cicatrización tisular, 219
contracción muscular, 214
control de edema, 222
iontoforesis, 225
modulación de dolor, 216
de herida
asistida por vacío, 245, 260, 260f
presión negativa, 245, 260, 260f, 273
aparatos, 273f
contraindicaciones, 263-264, 263c

precauciones, 264, 264c
técnica de aplicación del aparato VAC, 274
Versatile 1, 275
láser, 3, 346, 349-350, 354-364
aplicación, 359-360
parámetros, 360-362
aplicadores, 360f, 361f
de baja intensidad 355-356
bibliografía, 366-369
caso clínico, 362-364
clasificación láser, 353, 353t, 361-362, 361f
contraindicaciones, 357-358, 357c
densidad
de energía, 353-354, 362, 362t
de potencia, 353, 362-362
efectos
adversos, 359
fisiológicos, 348
cicatrización tisular, 354-356
dolor, 11, 357
trastornos neuromusculares, 356-357
ejemplos de documentación, 362
glosario de términos, 365-366
indicaciones, 355-357
longitud de onda, 361
precauciones, 358-359, 358c
recursos, 365
repaso del capítulo, 364-365
uso actual, 348
en piscina, ejercicio, 270. *Véase también* Ejercicio acuático.
control de infección, 277
precauciones de seguridad, 277
técnica de aplicación, 271
con radiación ultravioleta (UV)
aplicación, 376-379
dosimetría, 378-379
evaluación dosis-respuesta, 377
bibliografía, 382-384
caso clínico, 379-380
contraindicaciones, 375, 375c
documentación y ejemplo, 378-379
efectos adversos, 375-376
glosario de términos, 382
indicaciones, 373-374
precauciones, 375, 375c
recursos, 382
repaso del capítulo, 380, 382
selección y mantenimiento de lámpara, 379, 381f
respiratoria
ejercicio acuático, 256
presión hidrostática, 251-252, 251f
con ultrasonido pulsátil, 2, 177
efectos
fisiológicos en cicatrización tisular, 9t, 10
no térmicos, 178
fracturas óseas, 186-187
lesiones tendinosas y ligamentosas, 184-186
síndrome del túnel carpiano, 187
Termorreceptores cutáneos, respuesta
termoterapia, 153-154, 153f
ultrasonidos, 182
Termorregulación, deterioro, precaución para hidroterapia con inmersión total, 261c, 262
con termoterapia, 158
Termoterapia, 2, 153-154
aplicación superficial, 155-157, 161-168
aceleración de cicatrización, 156-157
aumentar el arco de movilidad, 156
bolsas de calor, 161-163
casos clínicos, 168-171
documentación y ejemplo, 168
dolor, 155-156
fluidoterapia, 165-166
hidroterapia, 155-156, 168, 252-253
lámparas infrarrojo, 166-167
parafina, 163-165
psoriasis, 157
técnica(s)
específicas, 161-168
genera1, 161
bibliografía, 173-176
calentamiento tejido profundo, 179-181, 394. *Véanse también* Diatermia; Ultrasonido.
contraindicaciones, 157-158, 157c
efectos
adversos, 160-161
fisiológicos, 2, 8-13, 153-156, 171-172, 172t
dolor crónico, 11-12, 11t, 67
elasticidad del colágeno, 13, 13t, 155
hemodinámicos, 153-154, 153f
metabolismo y cicatrización tisular, 2, 8-10, 9t, 10, 155
modulación y control del dolor, 11t, 12, 13, 13t, 155-156
nervios y músculos, 154-155
elección frente a crioterapia, 171-172, 172t
glosario de términos, 172-173
medios, 2, 2t, 131-132
superficial, 161-168
precauciones, 158-160, 158c
recursos, 172
repaso del capítulo, 172
transferencia de calor, 132-134
ultrasonido, 177-206. *Véase también* Ultrasonido.
Tiempo
elevación/tiempo descenso, 238, 239f
de estimulación eléctrica
activado:desactivado, 238-239, 239f
cicatrización tisular, 220
contracción muscular, 212f, 215
modulación de dolor, 218
reducción de edema, 223
parámetros de corriente eléctrica dependientes, 238-239
Tobillo
esguince
agudo
caso clínico de terapia compresiva, 341-342
por inversión, caso clínico de diatermia, 399-400
lateral, caso clínico de terapia con estimulación eléctrica, 233-234
límites normales de flexión dorsal, 111f
Tono muscular, 5, 77-78
activación muscular
estimulación nerviosa, 88-95. *Véanse también* Activación muscular; Estimulación eléctrica neuromuscular.
fundamento anatómico, 83-84
potencial de acción, 84-88
alto. *Véase* Hipertonía.
anomalías, 78-79, 95-102, 95f
caso clínico, 103-106
fluctuante, 79, 102
hipertonía, 98-102
bajo. *Véase también* Hipotonía.
bibliografía, 108-109
concepto, 77-78, 78f
escala clínica, 81t
estimulación eléctrica terapéutica, 213-216, 216t
evaluación, 78, 79
fluctuación anormal, 79, 102
fluctuante, medios físicos, 14t
glosario de términos, 107-108
hipotonía, 96-98
medios de terapia física, 13-14, 14t, 16, 84
limitación de movilidad, 116
medición, 79-82
consideraciones generales, 82
cualitativa, 81-82
cuantitativa, 80-81
normal
espectro, 78, 78f
resumen, 95
recursos, 106-107
repaso del capítulo, 106
términos confusos, 79
Tortícolis, 79, 80f
Tracción, 289. *Véanse también* Dolor agudo; Tracción vertebral.
estática, 289-290
intermitente, 289
manual, 289, 306
técnicas de aplicación, 307-308
mecánica, 287, 297
aparatos
eléctricos, 297
sobre la puerta y a domicilio, 298, 298f
columna
cervical, 304-305
lumbar, 302-303
ventajas y desventajas, 297
postural, 309
técnica de aplicación, 307
vertebral, 2, 287
aplicación, 296-298
manual, 307-308
mecánica, 297-306. *Véanse también* Tracción vertebral cervical; Tracción vertebral lumbar
postural, 309-310
artrosis cervical, caso clínico, 311-312
autoaplicación, 305-307
bibliografía, 314-316
casos clínicos, 309-313
cervical
fuerza recomendada, 304-305
parámetros recomendados, 304-305, 304t
precauciones, 296, 296c
sistemas sobre la puerta, 298
supinación, 303f
técnicas
manuales, 305-306
y material, 303-304
contraindicaciones, 292-293, 292c
documentación y ejemplos, 309

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tracción *(cont.)*
efectos
adversos, 296
fisiológicos, 287-288
distracción articular, 288-289, 290, 292
dolor, 11t, 12, 13, 13t, 67, 291, 292
estiramiento de partes blandas, 289, 291
movilización articular, 290, 291-292
protrusión discal, 289, 290
relajación muscular, 289-290, 292
glosario de términos, 314
indicaciones, 290-292
instrucciones al paciente y recomendaciones, 296
lumbar
mecánica, 302
cinturones de tracción, 301f
duración, 302-303
eje central, 302
estática frente a intermitente, 302
fuerza aplicada, 304-305
mesa articulada para tracción vertebral, 300f
parámetros recomendados, 301t, 302-303
pronación, 303
técnica y material, 299-305
tiempo de aplicación y de relajación, 302
técnicas
de autotracción, 306
de colocación, 308
manuales, 306-308
precauciones, 294-296, 294c
recursos, 314
repaso del capítulo, 314
Tracto(s)
anteroespinotalámico, 56, 57f
corticoespinal, 93f
espinotalámico lateral, 56, 57f
espinotalámicos, 55f, 56, 57f
reticuloespinales, 95
vestibuloespinales (TVE), 94
Transducción de dolor, 54, 54f
Transductor, ultrasonido, 178-179, 201, 201f
Transmisión
células (células T), 55, 56f
efectos de activación, 56
estimulación e inhibición sensitiva A-beta, 59
del potencial de acción monosináptica, 88, 88f
Trastornos
de articulación temporomandibular, precaución con tracción vertebral, 296
inflamatorios, precauciones con termoterapia, 155, 158
neuromusculares, terapias físicas
crioterapia, 136-137
diatermia, 395
terapia láser, 356-357
respiratorios, contraindicación para hidroterapia con inmersión total, 262c, 263
Trasudado, 29-30
Traumatismo. *Véase* Tejido, lesión.
TRE (tractos reticuloespinales), 95
Tromboflebitis, medios físicos contraindicados
estimulación eléctrica, 227
terapia
de compresión, 326
con ultrasonido, 190
termoterapia, 157
Trombosis venosa
contraindicación para estimulación eléctrica, 227
profunda (TVP), 323
contraindicación de terapia de compresión, 325
terapia de compresión preventiva, 322-323, 322f
frente a tratamiento anticoagulante, 323
Tronco cerebral, 85f, 93f
Tropocolágeno, 34-35, 35f
unidad, 36f
TRUE (tractos rubroespinales), 94
Tuberculosis, contraindicación para terapia de radiación UV, 378
Tumefacción por inflamación, 25, 26t. *Véase también* Edema.
TVE. *Véase* Tractos vestibuloespinales.
TVP. *Véase* Trombosis venosa profunda.

U

Úlcera(s). *Véase* Presión, úlcera(s).
crónicas. *Véase* Úlcera(s) cutánea(s).
cutánea(s)
insuficiencia
arterial, 326
termoterapia, caso clínico, 170-171
venosa, 322f, 323-324
por presión
diatermia, caso clínico, 400-401
estudios, 183-184, 183f
hidroterapia, caso clínico, 279-280
terapia de ultrasonido, caso clínico, 197-198
por insuficiencia
arterial
contraindicación de terapia de compresión, 327
terapia de compresión intermitente, 325
termoterapia, caso clínico, 170-171
venosa, 322f, 323
terapia de compresión, 323-324
caso clínico, 339-341
Ultrasonido, 2, 177-178, 201, 351
absorción, 198-199
aparatos, 201f
atenuación, 178, 199
distintos tejidos, 178t
continuo, 202, 202f
efectos térmicos, 178
generación, 178-179
intensidad, 202
pulsátil, 202, 202f
terapia
antecedente histórico, 177
aplicación, 181-189, 192-194, 193f
acortamiento de partes blandas, 181-182
aparato para domicilio, 187, 187f
control del dolor, 182-183
fármacos tópicos, 187-189
fracturas óseas, 186-187
incisiones quirúrgicas, 184
lesiones tendinosas y ligamentosas, 184-186
con otros medios físicos, 180-181
resorción de depósitos de calcio, 186
síndrome del túnel carpiano, 187
úlceras cutáneas, 183-184
bibliografía, 203-206
casos clínicos, 194-198
comparación con diatermia con bobina de inducción y con placa de capacitancia, 389f, 390
contraindicaciones, 189-190, 189c
documentación y ejemplos, 194f
efectos
adversos, 191
fisiológicos, 177-181
atenuación, 178t
cicatrización tisular, 181
glosario de términos, 198-202
kilohercio, limpieza y desbridamiento de herida, 183-184
no térmica, 181
parámetros
ciclo operativo, 192
duración, 192-193
frecuencia, 177, 192
intensidad, 192
movimiento del cabezal, 194, 194f
número y frecuencia de sesiones, 193
secuencia de tratamiento, 193
zona tratada, 193
precaución, 191, 191c
pulsada, 2, 177. *Véase también* Terapia con ultrasonido pulsátil.
recursos, 198
repaso del capítulo, 198
térmica, 2, 134, 178, 179-181
Unidad motora, 88, 88f
reclutamiento, 211-213
Unna, bota, 329, 330, 330f
UVA
luz, 370, 379
terapia. *Véase* Psoraleno con UVA.
UVB
cabina para terapia corporal total, 381f
luz, 370, 379
terapia para psoriasis, 374
dosimetría, 378
UVC
luz, 370, 379
tratamiento preventivo de la infección herida, 374-375

V

VAC (cierre asistido por vacío), dispositivo, 272, 273f
técnica de aplicación, 274
Valdecoxib, 65
Vapor, pulverizador, 42, 148, 148f
técnica de aplicación, 148-149
transferencia de calor, 134
Vasculopatía periférica, contraindicación de crioterapia, 141
Vasoconstricción, 135f
crioterapia, 135-136
lesión inicial, 27, 28

Vasodilatación
fisiología, 153-154, 153f
luz láser, 355
repuesta inflamatoria, 27, 27f
mediadores, 27-28, 28t
temperatura corporal basal, 133
Vasos u órganos expuestos, contraindicación para terapia de herida con presión negativa, 263
Velcro, dispositivos de compresión con cierre, 332-333, 333f
técnica de aplicación, 334
Venda de alto estiramiento, 329
Vendaje
bota de Unna, 330
compresivo, 328-330
colocación, 329-330
tipos, 329-330, 330f
estiramiento
alto y bajo, 329
corto, 329
multicapa, 329, 329f
Venlafaxina, 66
Versatile 1, aparato, 272, 273f
técnica de aplicación, 274
Vía
activación
alternativa, complemento, 27, 28f, 33f
clásica, complemento, 32, 33f
de administración de fármacos tópica, con ultrasonido, 187-189
centrales de transmisión del dolor, 55-56, 55f, 56f, 57f
nerviosa(s)
ascendente, 54-55, 55f
periféricas, 54-55
propioespinales, 89t, 93
transdérmica, leuprolide, 225
Viscosidad del agua, 246
Vitamina D, estimulación de síntesis mediante radiación UV, 372, 372f
Vitaminas, deficiencia, cicatrización, 41
Vitiligo, 373, 373f
Voltaje, 235

Z

Zetaplastia, 122

http://booksmedicos.org

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.